

Insomnie

Conférences scientifiques

Offert par la Société canadienne du sommeil aux fins de la formation médicale continue des collègues médecins

Volume 2, Issue 1
2013

Les troubles psychiatriques et l'insomnie : rompre le cercle vicieux

Par Jonathan Fleming, MB, FRCPC, FABSM

Les difficultés de sommeil et les troubles psychiatriques sont des affections indépendantes qui s'exacerbent mutuellement, altèrent la qualité de vie et augmentent l'incapacité¹. Étant donné que la plupart des troubles psychiatriques aigus et de nombreux troubles psychiatriques chroniques sont associés à un retard de phase de sommeil et à un sommeil perturbé ou non réparateur, la normalisation du sommeil et des horaires de sommeil sont essentiels pour maximiser la guérison d'une maladie mentale sévère et persistante. Utilisant le schéma diagnostique du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (quatrième édition, texte révisé), nous nous concentrons, dans le présent numéro d'*Insomnie – Conférences scientifiques*, sur les troubles psychiatriques courants – les troubles de l'humeur, les troubles anxieux et la schizophrénie – qui sont associés à des difficultés de sommeil importantes. Nous décrivons les perturbations du sommeil associées à chacune des affections mentales et suggérons des outils diagnostiques qui peuvent aider à confirmer le diagnostic. De plus, nous décrivons une approche pour la prise en charge (pharmacologique et non pharmacologique). La relation entre l'insomnie et l'utilisation et l'abus de substances sera étudiée dans un prochain numéro d'*Insomnie – Conférences scientifiques*.

Quelle est la relation entre les troubles du sommeil et les troubles psychiatriques ?

Les problèmes de sommeil persistants chez l'enfant sont associés au développement de troubles anxieux à l'âge adulte³. Chez environ 40 % des adultes qui souffrent de troubles de l'humeur, l'insomnie se manifeste avant l'apparition d'autres symptômes de troubles de l'humeur⁴. Les pensées suicidaires chez les adolescents sont associées à un sommeil non réparateur et à une courte durée de sommeil⁵. Chez les adultes déprimés, il existe un lien entre l'insomnie et l'intensité des pensées suicidaires qui semble être favorisé par les cauchemars et des attitudes et croyances dysfonctionnelles à l'égard du sommeil⁶.

Des enquêtes conduites dans la population générale et des études longitudinales confirment que les perturbations du sommeil chroniques augmentent le risque de développer une maladie psychiatrique et entravent le rétablissement chez ceux qui en sont atteints. Une étude de Ford et Kamerow⁷ a révélé que 40 % des adultes souffrant d'insomnie répondaient aux critères de divers troubles mentaux, comparativement à seulement 16,4 % de ceux ne souffrant pas d'insomnie. Dans une autre étude menée auprès de 14 915 adultes provenant de 4 pays européens, Ohayon et Roth⁴ ont révélé que 28 % des personnes souffrant d'insomnie avaient reçu un diagnostic de trouble mental et que 25,6 % présentaient des antécédents psychiatriques. On observe également un lien bidirectionnel chez les sujets âgés. Dans la maladie d'Alzheimer, les plaques amyloïdes altèrent le sommeil et inversement, un manque de sommeil favorise la formation de ces plaques. Dans une étude, les patients dont l'efficacité du sommeil était inférieure à 75 % étaient au moins 5 fois plus susceptibles d'être atteints de la maladie d'Alzheimer préclinique que les bons dormeurs⁸.

La complexité de l'interaction entre l'insomnie et les morbidités associées est illustrée à la figure 1. Dans les soins de santé primaires, l'évaluation efficace du caractère complexe de cette interaction est facilitée par l'utilisation d'un agenda du sommeil (voir *Insomnie – Conférences scientifiques*, volume 1, numéro 1) et des échelles d'auto-évaluation (tableau 1)⁹⁻¹³. Le fait que la majorité des patients âgés qui se plaignent d'un sommeil inadéquat ou non réparateur souffrent également d'insomnie comorbide rend la situation encore plus complexe. Connue antérieurement sous l'appellation d'insomnie secondaire, l'insomnie comorbide requiert que soit évaluée la maladie ou les symptômes médicaux ou psychiatriques primaires et que soit maximisée la performance du sommeil en ayant recours à une pharmacothérapie et/ou à des thérapies comportementales.

Troubles de l'humeur

Sur la base des critères diagnostiques du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (quatrième édition, texte révisé, DSM-IV-TR)², les troubles de l'humeur sont caractérisés par ≥ 1 épisode de dépression ou des épisodes maniaques ou hypomaniaques. La cyclothymie et la dysthymie sont moins sévères que le trouble dépressif majeur (TDM) ou le trouble bipolaire, mais elles sont également associées à des troubles du sommeil et à une incapacité.



Canadian Sleep Society (CSS)
Société Canadienne du Sommeil (SCS)

Présidente

Shelly K. Weiss, M.D.
Hospital for Sick Children
Toronto, ON

Ancienne présidente et Rédactrice,

Insomnie – Conférences scientifiques
Helen S. Driver, Ph.D., RPSGT, DABSM
Université Queens
Départements de médecine
Laboratoire des troubles du sommeil,
Hôpital général de Kingston
Kingston, ON

Vice-présidente, Recherche

Célyne H. Bastien, Ph.D.
École de psychologie
Université Laval
Québec, QC

Vice-président, Activités cliniques

Charles Samuels, M.D., CCFP, DABSM
Centre du sommeil et de la performance humaine
Calgary, AB

Secrétaire/Trésorière

Reut Gruber, Ph.D.
Université McGill, Institut Douglas
Montréal, QC

Représentant des membres (Technologue)

Jeremy Gibbons, B.Sc., RPSGT
Hospital for Sick Children
Toronto, ON

Représentant des membres (Technologue)

Natalie Morin, RPSGT
Ottawa, ON

Représentant des membres (Étudiant)

Samuel Laventure
Centre de Recherche IUGM
Université de Montréal
Montréal, QC

Représentant des membres (Étudiant)

Samar Khoury, M.Sc.
Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal
Centre d'études avancées en médecine du sommeil
Montréal, QC

Représentant des membres (Adhésions)

Glendon Sullivan, M.D., FRCPC, FCCP
Atlantic Health Sciences Centre
Saint John, NB

Représentant des membres (spécialité du médecin)

Judith A. Leech, M.D., FRCPC
The Ottawa Hospital Sleep Centre
Ottawa, ON

Représentant des membres (Dentaire)

Fernanda Almeida, DDS, M.Sc., Ph.D.
Université de Colombie-Britannique
Vancouver, C.-B.

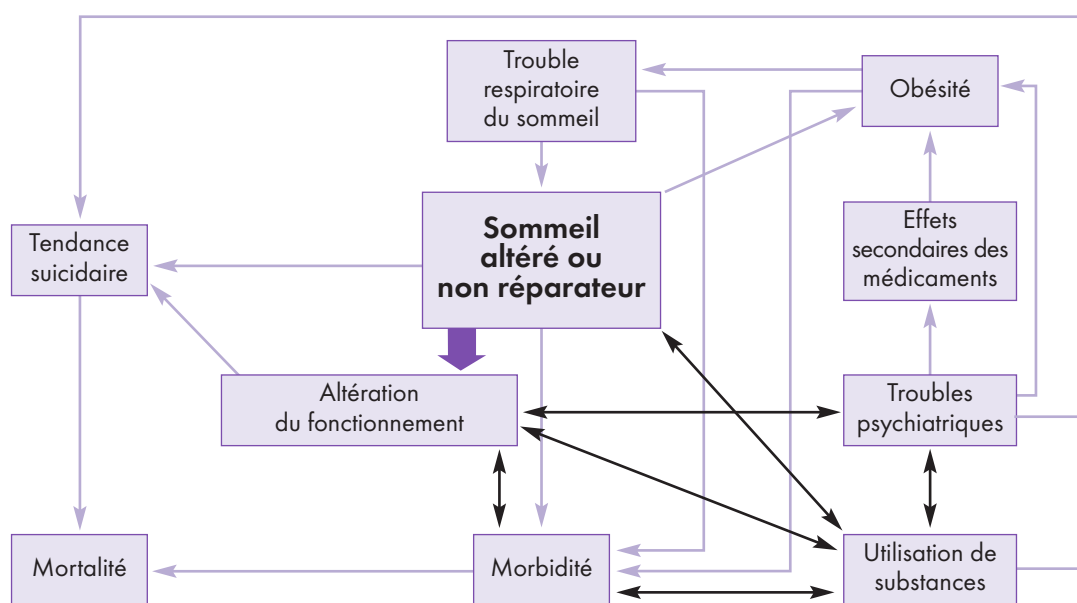
Représentant des membres

(Bulletin d'information et site Web)
Stuart Fogel, Ph.D.
Centre de Recherche
Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal
(CRIUGM)
Montréal, QC

Disponible sur Internet www.insomnieconferences.ca

Le contenu rédactionnel d'*Insomnie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par la Société canadienne du sommeil.

Figure 1. Interrelation entre un sommeil perturbé et un dysfonctionnement



Le principal effet de l'insomnie aiguë est l'altération du fonctionnement diurne, mais lorsqu'elle est chronique, elle est associée à des troubles psychiatriques qui ont une relation bidirectionnelle (flèche de couleur) avec les troubles du sommeil, l'utilisation de substances, une altération du fonctionnement et une morbidité. La privation de sommeil, les troubles psychiatriques et les effets indésirables des médicaments peuvent être une cause d'obésité pouvant entraîner ou aggraver un trouble respiratoire du sommeil et affecter directement ou indirectement la morbidité.

Les patients atteints de troubles de l'humeur se plaignent de troubles du sommeil avant, pendant et après la rémission de l'épisode thymique et 65 à 75 % des adultes, adolescents ou enfants atteints de dépression souffrent d'insomnie, ou plus rarement, d'hypersomnie^{14,15}. Les patients présentent non seulement un sommeil perturbé et non réparateur pendant leur épisode thymique, mais ils sont plus susceptibles de souffrir de réveils plus nombreux, de rêves troublants et d'une durée réduite de sommeil.

Les périodes maniaques et hypomaniaques sont souvent associées à la sensation d'être « plein d'énergie ». Pendant ces épisodes maniaques, les patients rapportent une diminution du sommeil total et un besoin moindre de sommeil, alors que pendant le pôle dépressif de leur maladie, ils rapportent souffrir d'insomnie et plus rarement, d'hypersomnie.

L'insomnie persistante après la résolution d'autres symptômes thymiques est un signe de mauvais pronostic, étant donné qu'elle est un facteur de sévérité accrue et de récurrence de la dépression majeure¹⁶. L'insomnie est le symptôme résiduel le plus fréquemment rapporté pendant la rémission des épisodes thymiques chez les patients atteints de dépression majeure¹⁷ ou de trouble bipolaire¹⁸. L'insomnie résiduelle survient chez 20 à 44 % des patients atteints de TDM malgré les traitements antidépresseurs standards. Non seulement elle augmente le risque de récurrence, mais elle est également associée à des troubles de la concentration, une baisse du fonctionnement, des idées suicidaires, des tentatives de suicide et des suicides réussis¹⁹.

À moins que l'anamnèse clinique nécessite une étude du sommeil pour confirmer ou exclure d'autres troubles du sommeil, une évaluation subjective du patron de sommeil au moyen d'un agenda du sommeil et d'une actigraphie est suffisante pour quantifier et surveiller le problème d'insomnie. Cependant, lorsqu'on recherche des marqueurs biologiques possibles de troubles du sommeil, on constate que de nombreux patients évalués systématiquement présentent des modifications importantes du sommeil normal pendant les épisodes dépressifs et maniaques. Trois différences ont été notées et sont décrites au tableau 2. Celles-ci sont les suivantes :

- Troubles de la continuité du sommeil
- Déficit du sommeil à ondes lentes (delta)
- Anomalies du sommeil paradoxal (avec désinhibition du sommeil paradoxal dans la dépression)

Ces observations sur l'architecture du sommeil reflètent les modifications neurobiologiques complexes survenant dans le cerveau et dans le fonctionnement du corps pendant et après un épisode thymique^{1,17}.

Traitement

Les lignes directrices sur le traitement du TDM²⁰ et des troubles bipolaires I et II²¹ recommandent la prise en charge pharma-

Tableau 1. Outils de dépistage utiles pour évaluer les troubles du sommeil et psychiatriques

- Agenda consensuel du sommeil⁹
- Index de la qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI)¹⁰
- Questionnaire sur la santé du patient (PHQ)-9¹¹
- Échelle du trouble anxieux généralisé à 7 items (GAD-7)¹²
- Dépistage de l'état de stress post-traumatique¹³

Ce sont tous des outils du domaine public. Vous pourrez télécharger l'outil de dépistage (en anglais) dont vous avez besoin en tapant le titre dans votre moteur de recherche.

Tableau 2. Modification du sommeil dans les troubles de l'humeur¹⁷

Plaintes du patient	Constatation lors des études du sommeil (PSG)
« Je ne peux pas m'endormir »	Temps prolongé de latence du sommeil de stades 1 et 2
« Je me réveille la nuit »	Excitation accrue et réveils pendant la nuit
« Je me réveille de façon précoce »	Réveils précoces sans retour au sommeil consolidé
« Mon temps de sommeil est trop court »	Temps total de sommeil réduit
« Mon sommeil est léger et non réparateur »	Temps accru de sommeil de stade 1 Temps réduit de sommeil de stades 3 et 4
« Mes rêves sont perturbants »	Réveil en sommeil paradoxal avec difficulté à se rendormir. Nombreuses anomalies du sommeil paradoxal, incluant un temps accru de sommeil paradoxal, des mouvements oculaires accrus pendant le sommeil paradoxal, etc.

cologique et les psychothérapies fondées sur des données probantes, telles que la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) et la TCC basée sur la pleine conscience, ainsi que la psychothérapie interpersonnelle et des rythmes sociaux (PTIRS) dans le trouble bipolaire. De pair avec des stratégies d'hygiène du sommeil, ce sont les composantes fondamentales d'une prise en charge complète à long terme des patients atteints de ces troubles.

La plupart des antidépresseurs actuellement disponibles (p. ex. l'amitriptyline, la trazodone et la mirtazépine) ont un effet bénéfique sur le sommeil. Ils varient dans leur profil d'effets indésirables et lorsqu'ils procurent une sédation, ils peuvent être administrés au coucher comme intervention unique. Cependant, les effets indésirables, tels que la gueule de bois du matin ou le gain pondéral, peuvent limiter leur utilisation. De nombreux antidépresseurs de deuxième génération (p. ex. les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine [ISRS] ou les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la norépinéphrine [IRSNN]) peuvent contribuer à l'insomnie ou l'aggraver dans le TDM²². Par conséquent, ils nécessitent souvent l'utilisation d'un hypnotique au coucher. Les hypnotiques de choix sont les benzodiazépines à courte durée d'action ou les agonistes non benzodiazépiniques des récepteurs comme le zopiclone et le zolpidem. Ces médicaments ont été bien étudiés et sont plus sûrs que les psychotropes tels que la trazodone et la quétiapine^{23,24}, qui sont souvent utilisés pour favoriser le sommeil chez les patients atteints de troubles de l'humeur. Des études de petites tailles suggèrent que l'utilisation de benzodiazépines ou d'agonistes non benzodiazépiniques peut améliorer les effets des antidépresseurs, entraînant une réponse plus précoce et plus marquée²⁵.

Troubles anxieux

Bien que l'on puisse observer des troubles du sommeil dans tous les troubles anxieux définis dans le DSM-IV-TR et énumérés dans le tableau 3, les troubles du sommeil sont considérés comme l'un des critères diagnostiques uniquement dans l'état de stress post-traumatique (ESPT) et le trouble d'anxiété généralisée (TAG).

Quel est l'effet d'un traumatisme sur le sommeil ?

Le sommeil est fréquemment perturbé après un traumatisme aigu. Les résultats d'une étude montrent que les problèmes d'insomnie et de somnolence diurne excessive un mois après un accident d'automobile constituaient des prédicteurs d'un ESPT à 3 mois²⁶. Il est intéressant de noter que dans cette étude, les problèmes d'insomnie n'étaient pas confirmés objectivement par l'actiographie. Cela signifie que la perception d'une altération du

sommeil – plutôt qu'un problème d'insomnie comme tel – peut entraîner des plaintes de mauvaise qualité de sommeil dans l'ESPT. Les résultats des études du sommeil dans l'ESPT chronique sont variables et l'on a rapporté une efficacité du sommeil normale ou réduite, des réveils nocturnes normaux ou accrus, une augmentation de la densité du sommeil paradoxal et une augmentation de l'activation musculaire phasique durant le sommeil paradoxal¹.

La principale caractéristique de l'ESPT est l'expérience d'un traumatisme important et mettant souvent la vie en danger qui entraîne une anxiété marquée. Trois groupes de symptômes sont inclus dans les critères diagnostiques :

- Reviviscence de l'événement traumatique
- Évitement et émoussement émotionnel
- Hyperexcitation physiologique

Les rêves et/ou les cauchemars liés au traumatisme et l'insomnie sont les symptômes prédominants liés au sommeil, et il n'est donc pas surprenant que plus de 65 % des patients présentant un ESPT rapportent d'importantes difficultés de sommeil²⁷. Une mauvaise qualité subjective de sommeil affecte la sévérité des symptômes de l'ESPT et la santé mentale perçue²⁷. Il est intéressant de noter que la diminution des symptômes liés au sommeil est positivement associée à une résilience psychologique et à une incidence réduite de l'ESPT ou d'autres troubles mentaux²⁸.

Une étude récente qui portait sur un petit nombre de cas et utilisait la polysomnographie (PSG) et des échantillons de sang chez 13 anciens combattants présentant un ESPT a révélé qu'une augmentation significative des réveils étaient corrélés aux taux d'hormone adrénocorticotrope (ACTH) durant la nuit et à la perception subjective de la profondeur du sommeil. Ces constatations réorientent notre attention sur le dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire comme cause possible de la perturbation du sommeil et de la symptomatologie diurne de l'ESPT²⁹.

Traitement de l'ESPT

Il existe actuellement 7 lignes directrices pour la prise en charge de l'ESPT³⁰. Elles appuient toutes l'utilisation d'une psychothérapie axée sur le traumatisme (PTAT) et recommandent, à divers degrés, l'utilisation d'ISRS comme pharmacothérapie de première ligne. De nombreux psychiatres et la plupart des médecins généralistes ont peu ou aucune formation sur les traitements de l'ESPT tels que la désensibilisation des mouvements oculaires et le retraitement, l'inoculation du stress et la TCC axée sur le traumatisme. Par conséquent, l'orientation vers un psychologue formé à ces techniques est l'idéal.

Les traitements psychologiques et pharmacologiques sont des interventions fondées sur des données probantes pour les

Tableau 3. Liste des affections associées aux troubles anxieux selon le DSM-IV-TR³⁹

- Trouble panique avec/sans agoraphobie
- Agoraphobie sans antécédents de trouble panique
- Phobie spécifique
- Phobie sociale
- Trouble obsessionnel compulsif
- Trouble de stress post-traumatique
- Trouble de stress aigu
- Trouble anxieux généralisé
- Trouble anxieux dû à une affection médicale générale
- Trouble anxieux dû à une substance
- Trouble anxieux non autrement spécifié

DST-IV-TR = Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4^e édition, texte révisé.

cauchemars traumatiques qui peuvent persister après la résolution des principaux signes de l'ESPT. La prazosine, un antagoniste de l'alpha-1-adrénorécepteur, a montré des effets cliniques importants avec des événements indésirables minimes. Cependant, les données probantes à l'appui de l'utilisation de faible dose de rispéridone et de trazodone sont moins nombreuses³¹. Les interventions non pharmacologiques pour les cauchemars post-traumatiques incluent la thérapie par répétition mentale (TRM) et l'exposition, la relaxation et la thérapie de restructuration ainsi que le rêve lucide. Récemment, une intervention comportementale à composantes multiples associant la TRM et la TCC pour l'insomnie a amélioré la qualité du sommeil, la sévérité de l'insomnie et a réduit la fréquence des cauchemars chez des anciens combattants³².

Trouble d'anxiété généralisée (TAG)

Le TAG est un trouble anxieux chronique caractérisé par une anxiété excessive et des soucis intrusifs, une agitation, une fatigabilité, une tension musculaire, une irritabilité et des difficultés de concentration. L'insomnie subjective, caractérisée par des difficultés d'endormissement et de maintien du sommeil ou par un sommeil agité non satisfaisant, est fréquente et démontrée par la PSG. Des corrélations positives sont observées entre le degré d'anxiété et le nombre de réveils, le temps de latence du sommeil de stade 1 et le pourcentage de sommeil de stade 2³³. Le temps de latence du sommeil paradoxal est souvent raccourci dans la dépression, mais il est normal chez les patients atteints de TAG uniquement³⁴. Le TAG est souvent comorbide avec d'autres troubles psychiatriques, tels que la dépression majeure, et en affecte négativement le pronostic³⁵.

Traitement du TAG

Les lignes directrices actuelles sur la prise en charge pharmacologique du TAG mettent l'accent sur les antidépresseurs de deuxième génération. Les médicaments de choix qui ont obtenu l'approbation réglementaire pour le TAG incluent la venlafaxine, la duloxétine, la paroxétine, et l'escitalopram³⁶⁻³⁹. Cependant, les ISRS peuvent provoquer

une activation et ainsi causer ou aggraver l'insomnie⁴⁰. Dans ces cas, l'utilisation temporaire d'un hypnotique pour stabiliser le sommeil peut être nécessaire. Il est intéressant de noter que dans une étude sur l'escitalopram (10 mg/j) dans le TAG, l'ajout de l'eszopiclone (3 mg) a amélioré le sommeil et la performance diurne⁴¹. On a noté une réduction significative de scores d'anxiété chez les sujets traités par escitalopram/eszopiclone (63 %) comparativement à ceux recevant l'escitalopram/un placebo (49 %). Bien que n'étant pas approuvée pour cette indication, la prégabaline est largement utilisée hors étiquette pour le traitement du TAG.

Diverses interventions non pharmacologiques (p. ex. la TCC, l'entraînement à la pleine conscience, les exercices de relaxation) peuvent aider à prendre en charge les symptômes du TAG. On peut également utiliser ces techniques dans la prise en charge non pharmacologique de l'insomnie⁴². Les patients qui souffrent d'une forme plus légère de TAG et présentent une altération minimale du fonctionnement peuvent également être traités efficacement par des techniques comportementales et psychothérapeutiques conjointement à des approches comportementales pour améliorer la performance du sommeil.

Trouble panique

Les attaques de panique sont la principale caractéristique du trouble panique. Elles sont caractérisées par des épisodes de peur circonscrits dans le temps ou de gêne intense, accompagnés de symptômes physiques (p. ex. palpitations, transpiration, essoufflement, douleur thoracique ou sensation d'étourdissement, de déséquilibre, ou d'évanouissement) qui se développent rapidement en approximativement 10 minutes⁴³. Initialement, elles sont spontanées, mais elles peuvent devenir associées à certaines situations.

Il est également fréquent que les attaques de panique surviennent spontanément pendant le sommeil¹. En plus de l'excitation générale du système nerveux autonome dans le trouble panique, des attaques de panique nocturnes fréquentes peuvent susciter une peur et une appréhension à propos du sommeil et mener à une insomnie secondaire. Les enquêtes révèlent que l'insomnie est un problème fréquent chez les patients atteints de trouble panique, un problème confirmé par la plupart des études de PSG qui montrent un temps d'endormissement prolongé et des réveils fréquents^{1,44}. Des attaques de panique peuvent réveiller soudainement le patient et évoluer en une appréhension typique, une peur et des symptômes somatiques généralement éprouvés pendant les réveils. De 33 à 71 % des patients atteints de trouble panique rapportent des attaques de panique et chez un tiers de ces patients, les épisodes sont plus fréquents durant leur sommeil que lorsqu'ils sont éveillés¹. Des études indiquent que les patients souffrant d'attaques de panique liées au sommeil peuvent souffrir d'une forme plus grave de trouble panique caractérisée par l'apparition plus précoce de la maladie, des symptômes plus nombreux, la dépression et des idées de suicidaires⁴⁴.

Traitement du trouble panique

Tant les interventions pharmacologiques que non pharmacologiques sont efficaces pour réduire la fréquence des attaques de panique et les atteintes fonctionnelles⁴⁵. Les ISRS et les IRSN sont considérés comme des traitements de première ligne et, comme dans le TAG, ces médicaments peuvent

nécessiter l'utilisation d'hypnotiques pour stabiliser le sommeil et améliorer les résultats⁴⁶.

Schizophrénie

Les états psychotiques aigus sont des expériences effrayantes associées à une hypervigilance et à une hyperexcitation qui gênent inévitablement la capacité à s'endormir et à rester endormi. Comme dans les troubles de l'humeur, les troubles du sommeil peuvent précéder de plusieurs mois les symptômes plus caractéristiques de la schizophrénie (hallucinations et délires). Dans la schizophrénie chronique, l'insomnie sévère est l'un des signes prodromiques associés à une exacerbation psychotique imminente ou à une rechute après l'arrêt d'antipsychotiques⁴⁷.

Chez les patients atteints de schizophrénie chronique, en particulier lorsqu'elle est associée à une perte des activités diurnes structurées, les patrons de sommeil irréguliers (p. ex. sommeil diurne prolongé) peuvent ajouter un trouble du sommeil circadien (p. ex. retard de phase du sommeil) au fardeau de la maladie⁴⁸.

Comment le sommeil des patients atteints de schizophrénie diffère-t-il de celui des témoins en bonne santé ?

Des études sur le sommeil chez des patients atteints de schizophrénie montrent un temps d'endormissement prolongé, un temps d'éveil nocturne accru, un temps total de sommeil réduit, une réduction de la latence d'apparition du sommeil paradoxal, une réduction du temps de sommeil à ondes lentes (delta ou N3) et une diminution de l'amplitude des ondes lentes électroencéphalographiques pendant le sommeil non paradoxal⁴⁹.

Un certain nombre d'études ont identifié des associations inconstantes entre les indices de sommeil détectés durant les enregistrements PSG et les symptômes positifs (délires, hallucinations et pensée désorganisée) ainsi que les symptômes négatifs (émoussement affectif, absence de volonté, alogie, troubles de l'attention) de la schizophrénie¹⁹. La signification clinique et les implications physiopathologiques de ces observations n'ont pas été établies clairement.

Traitement de la schizophrénie

Bien que les interventions non pharmacologiques puissent être utiles chez les patients atteints de schizophrénie, le fondement du traitement sont les antipsychotiques. Les antipsychotiques de première et de deuxième génération varient quant à leurs effets indésirables sédatifs, mais ils peuvent être administrés au coucher pour favoriser le sommeil et minimiser la sédation diurne. Ces effets peuvent être maximisés en s'assurant que le patient a une bonne hygiène du sommeil (*Insomnie – Conférences scientifiques*, volume 1, numéros 2 et 3)^{42,50}, en particulier qu'il se lève à la même heure chaque jour, et de préférence qu'il s'expose à la lumière du matin.

Malheureusement, les nouveaux antipsychotiques atypiques, en particulier l'olanzapine et la clozapine, sont, à divers degrés, fréquemment associés à un important gain pondéral pouvant provoquer un trouble respiratoire du sommeil en plus des nombreux problèmes de santé associés à la schizophrénie⁵¹ (figure 1).

Conclusion

L'insomnie n'est plus considérée comme un symptôme banal. Elle est non seulement associée à des morbidités sig-

nificatives (i.e. accidents et réduction marquée de la qualité de vie), mais l'insomnie chronique est également un facteur de risque du développement ultérieur de troubles de l'humeur, de troubles anxieux et de troubles liés à l'utilisation de substances. L'insomnie résiduelle persistante après le traitement d'un trouble psychiatrique primaire aggrave l'incapacité, le dysfonctionnement et le pronostic. Des recherches préliminaires indiquent que l'ajout d'un hypnotique à un ISRS standard améliore la performance du sommeil chez les patients atteints de dépression et de TAG et fournit un meilleur résultat. Cependant, d'autres recherches sont nécessaires afin de confirmer que la sensibilisation à l'insomnie et sa prise en charge précoce offrent la possibilité de prévenir la maladie psychiatrique.

Le D^r Fleming est médecin à l'hôpital de Colombie-Britannique, Programme des troubles du sommeil, Vancouver, Colombie-Britannique

Références:

1. Abad VC, Guilleminault C. Sleep and psychiatry. *Dialogues Clin Neurosci*. 2005;7(4):291-303.
2. First MB, Frances A, Pincus HA. *DSM-IV-TR Handbook of Differential Diagnosis*. American Psychiatric Publishing: Arlington (VA); 2002.
3. Gregory AM, Caspi A, Eley TC, Moffitt TE, O'Connor TG, Poulton R. Prospective longitudinal associations between persistent sleep problems in childhood and anxiety and depression disorders in adulthood. *J Abnorm Child Psychol*. 2005;33(2):157-163.
4. Ohayon MM, Roth T. Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *J Psychiatr Res*. 2003;37(1):9-15.
5. Park JH, Yoo JH, Kim SH. Associations between non-restorative sleep, short sleep duration and suicidality: findings from a representative sample of Korean adolescents. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2013;67(1):28-34.
6. McCall WV, Batson N, Webster M, et coll. Nightmares and dysfunctional beliefs about sleep mediate the effect of insomnia symptoms on suicidal ideation. *J Clin Sleep Med*. 2013;9(2):135-140.
7. Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *JAMA*. 1989;262(11):1479-1484.
8. Ju YE, McLeland JS, Toedebusch CD, et coll. Sleep quality and pre-clinical Alzheimer disease. *JAMA Neurol*. 2013 11 mars : 1-7 [publication électronique avant l'impression]
9. Morin CM. L'insomnie : Prévalence, fardeau et conséquences. *Insomnie – Conférences scientifiques*. 2012;1(1):1-6. Disponible à : <http://www.insomnieconferences.ca/crus/150-001%20French.pdf>. Date de consultation : 25 mars 2013.
10. University of Pittsburgh Sleep Medicine Institute. Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). Disponible à : <http://www.sleep.pitt.edu/content.asp?id=1484&subid=2316>. Date de consultation : 15 avril 2013.
11. Spitzer RL, Williams JBW, Kroenke K, et coll. Patient Health Questionnaire (PHQ)-9. Disponible à : <http://www.phqscreeners.com>. Date de consultation : 15 avril 2013.
12. Spitzer RL, Williams JBW, Kroenke K, et coll. Generalized Anxiety Disorder 7-item (GAD-7) Scale. Disponible à : <http://www.phqscreeners.com>. Date de consultation : 15 avril 2013.
13. Prins A, Ouimette P, Kimerling R, et coll. The primary care PTSD screen (PC-PTSD). Disponible à : <http://www.ptsd.va.gov/professional/pages/assessments/pc-ptsd.asp>. Date de consultation : 15 avril 2013.
14. Perlis ML, Giles DE, Buysse DJ, et coll. Self-reported sleep disturbance as a prodromal symptom in recurrent depression. *J Affect Disord*. 1997;42(2-3):209-212.
15. Liu X, Buysse DJ, Gentzler AL, et coll. Insomnia and hypersomnia associated with depressive phenomenology and comorbidity in childhood depression. *Sleep*. 2007;30(1):83-90.

16. Dew MA, Reynolds CF III, Houck PR, et coll. Temporal profiles of the course of depression during treatment: predictors of pathways toward recovery in the elderly. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54(11):1016-1024.
17. Peterson MJ, Benca RM. Sleep in mood disorders. *Sleep Med Clin*. 2008;3(2):231-249.
18. Harvey AG, Schmidt DA, Scarna A, et coll. Sleep-related functioning in euthymic patients with bipolar disorder, patients with insomnia, and subjects without sleep problems. *Am J Psychiatry*. 2005;162(1):50-57.
19. Krystal AD. Psychiatric disorders and sleep. *Neurol Clin*. 2012;30(4):1389-1413.
20. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder. 3rd ed. American Psychiatric Association: Arlington (VA); octobre 2010. Disponible à : <http://guideline.gov/content.aspx?id=24158>. Date de consultation : 25 mars 2013.
21. Management of Bipolar Disorder Working Group. VA/DoD clinical practice guideline for management of bipolar disorder in adults. Department of Veterans Affairs, Department of Defense: Washington (D.-C.); May 2010. Disponible à : <http://guideline.gov/content.aspx?id=16314&search=bipolar+disorder>. Date de consultation : 25 mars 2013.
22. Dorsey CM, Lukas SE, Cunningham SL. Fluoxetine-induced sleep disturbance in depressed patients. *Neuropsychopharmacology*. 1996;14(6):437-442.
23. Benca RM. Diagnosis and treatment of chronic insomnia: a review. *Psychiatr Serv*. 2005;56(3):332-343.
24. Wilson SJ, Nutt DJ, Alford C, et coll. British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia, parasomnias and circadian rhythm disorders. *J Psychopharmacol*. 2010;24(11):1577-1601.
25. Fava M, McCall WV, Krystal A, et coll. Eszopiclone co-administered with fluoxetine in patients with insomnia coexisting with major depressive disorder. *Biol Psychiatry*. 2006;59(11):1052-1060.
26. Klein E, Koren D, Arnon I, Lavie P. Sleep complaints are not corroborated by objective sleep measures in post-traumatic stress disorder: a 1-year prospective study in survivors of motor vehicle crashes. *J Sleep Res*. 2003;12(1):35-41.
27. Belleville G, Guay S, Marchand A. Impact of sleep disturbances on PTSD symptoms and perceived health. *J Nerv Ment Dis*. 2009;197(2):126-132.
28. Harvey AG, Jones C, Schmidt DA. Sleep and posttraumatic stress disorder: a review. *Clin Psychol Rev*. 2003;23(3):377-407.
29. van Lierp S, Arends J, Cluitmans PJ, Westenberg HG, Kahn RS, Vermetten E. Sympathetic activity and hypothalamo-pituitary-adrenal axis activity during sleep in post-traumatic stress disorder: a study assessing polysomnography with simultaneous blood sampling. *Psychoneuroendocrinology*. 2013;38(1):155-165.
30. Forbes D, Creamer M, Bisson JI, et coll. A guide to guidelines for the treatment of PTSD and related conditions. *J Trauma Stress*. 2010;23(5):537-552.
31. Escamilla M, LaVoy M, Moore BA, Krakow B. Management of post-traumatic nightmares: a review of pharmacologic and nonpharmacologic treatments since 2010. *Curr Psychiatry Rep*. 2012;14(5):529-535.
32. Ulmer CS, Edinger JD, Calhoun PS. A multi-component cognitive-behavioral intervention for sleep disturbance in veterans with PTSD: a pilot study. *J Clin Sleep Med*. 2011;7(1):57-68.
33. Rosa RR, Bonnet MH, Kramer M. The relationship of sleep and anxiety in anxious subjects. *Biol Psychol*. 1983;16(1-2):119-126.
34. Arriaga F, Paiva T. Clinical and EEG sleep changes in primary dysthymia and generalized anxiety: a comparison with normal controls. *Neuropsychobiology*. 1990-1991;24(3):109-114.
35. Angstman KB, Shippee ND, Maclaughlin KL, et coll. Patient self-assessment factors predictive of persistent depressive symptoms 6 months after enrollment in collaborative care management. *Depress Anxiety*. 2013;30(2):143-148.
36. Pfizer Canada Inc (licensee) and Wyeth. Effexor® (venlafaxine hydrochloride) product monograph. Date of revision: September 5, 2012.
37. Eli Lilly Canada Inc. Cymbalta® (duloxetine) product monograph. Date of revision: December 5, 2012.
38. GlaxoSmithKline Inc. Paxil® (paroxetine) product monograph. Date of revision: October 11, 2012.
39. Lundbeck Canada Inc. Cipralex® (escitalopram oxalate) product monograph. Date of revision: August 13, 2012.
40. Winokur A, Gary KA, Rodner S, Rae-Red C, Fernando AT, Szuba MP. Depression, sleep physiology, and antidepressant drugs. *Depress Anxiety*. 2001;14(1):19-28.
41. Pollack M, Kinrys G, Krystal A, et coll. Eszopiclone coadministered with escitalopram in patients with insomnia and comorbid generalized anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(5):551-562.
42. Davidson JR. Traiter l'insomnie chronique en médecine familiale – Identification et prise en charge précoces. *Insomnie – Conférences scientifiques*. 2012;1(3):1-6. Disponible à : <http://www.insomnieconferences.ca/crus/150-003%20French.pdf>. Date de consultation : 25 mars 2013.
43. American Psychiatric Association *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4^e éd. Text Revision (DSM-IV-TR). American Psychiatric Association: Arlington (VA); 2000.
44. Mellman TA. Sleep and anxiety disorders. *Sleep Med Clin*. 2008;3(2):261-268.
45. American Psychiatric Association. *Practice Guidelines for the Treatment of Patients With Panic Disorder*, 2nd ed. American Psychiatric Association: Arlington (VA); 2009. Available at: <http://tinyurl.com/cejnjjg>. Accessed on March 25, 2013.
46. Cervena K, Matousek M, Prasko J, Brunovsky M, Paskova B. Sleep disturbances in patients treated for panic disorder. *Sleep Med*. 2005;6(2):149-153.
47. Benson KL. Sleep in schizophrenia. *Sleep Med Clin*. 2008;3(2):251-260.
48. Hofstetter JR, Mayeda AR, Happel CG, Lysaker PH. Sleep and daily activity preferences in schizophrenia: associations with neurocognition and symptoms. *J Nerv Ment Dis*. 2003;191(6):408-410.
49. Krystal AD. Psychiatric disorders and sleep. *Neurol Clin*. 2012;30(4):1389-1413.
50. MacFarlane J. Prendre le contrôle de l'insomnie aiguë – rétablir des habitudes de sommeil saines. *Insomnie – Conférences scientifiques*. 2012;1(2):1-6. Disponible à : <http://www.insomnieconferences.ca/crus/150-002%20French.pdf>. Date de consultation : 25 mars 2013.
51. Lin WC, Winkelman JW. Obstructive sleep apnea and severe mental illness: evolution and consequences. *Curr Psychiatry Rep*. 2012;14(5):503-510.

Divulgarion : Le D^r Fleming déclare qu'il n'a aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cette publication.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Insomnie – Conférences scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Insomnie – Conférences scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus.

La version française a été révisée par la D^{re} Lynda Bélanger.

Cette activité est appuyée par un don à but éducatif offert par

Meda Valeant Pharma Canada Inc.

©2013 La Société canadienne du sommeil, qui est exclusivement responsable du contenu de cette publication. Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de l'éditeur ou du commanditaire, mais sont celles de l'établissement qui en est l'auteur et qui se fonde sur la documentation scientifique existante. Édition : **SNELL Communication Médicale Inc.** avec la collaboration de la Société canadienne du sommeil. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Insomnie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques reconnus au Canada. **SNELL Communication Médicale Inc.** se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.

SNELL