

Troubles du sommeil et déficit fonctionnel

Diplôme d'Université d'indemnisation du dommage corporel

Mémoire présenté par Didier Cugy
né le 17 Avril 1957 à Saint-Cloud (92)

Attaché des Hôpitaux
Docteur en Médecine
DEA de Neurosciences et neuropharmacologie
Maîtrise de biologie humaine
DIU veille & sommeil

année 1997-98

Remerciements :

Je tiens tout particulièrement à remercier Monsieur le Professeur Jacques Paty, Neuropsychiatre, biologiste des hôpitaux, chef du service d'explorations fonctionnelles du système nerveux et de la "clinique du sommeil" de l'Hôpital Pellegrin, pour l'ensemble de ses enseignements ainsi que pour l'aide qu'il a bien voulu m'apporter dans la réalisation de ce travail.

Je tiens de même à remercier Monsieur le Professeur J.Doignon, Madame F. Gambachidze, Madame Larche Mochel, Messieurs P.Handy et S.Raynaud ainsi que tous les enseignants du Diplôme d'Université d'Indemnisation du Dommage Corporel pour la qualité de leurs enseignements.

Sans oublier Madame Esteve pour sa grande disponibilité.

Troubles du sommeil et déficit fonctionnel

Sommaire

Introduction

Historique - Syndrome Post Traumatique et Sommeil

Vigilance et sommeil

- Ontogenèse du sommeil chez les mammifères
- Le sommeil normal chez l'homme
- Classification des troubles du sommeil
- Approche clinique des troubles du sommeil

Modèles et approche physiopathologique

- Approche chronologique du vivant - chronobiologie
- Modélisation du système circadien humain
- Modèle d'auto-régulation du sommeil (modèle de Borbély)
- Conséquences de la privation chronique de sommeil
- Approche psychobiologique des troubles du sommeil
- Modèle d'intégration des contrôles cognitifs
- Douleur, opioïdes et tolérance

Domage corporel et troubles du sommeil

- Imputabilité des troubles du sommeil
- Consolidation
- Evaluation du déficit fonctionnel
- Retentissement professionnel

Cas cliniques

- Hypersomnie post-traumatique décompensée
- Hypersomnie post-traumatique sans état antérieur connu Discussion à propos d'un cas d'expertise

Conclusion

Bibliographie

Introduction :

Le barème indicatif des déficits fonctionnels séquellaires en droit commun dit “Barème de concours médical” identifie en tant que tels les troubles du sommeil et propose un taux d’indemnisation dans le cadre du syndrome post commotionnel des traumatisés crâniens.

Si l’on y prête plus attention, les troubles du sommeil sont aussi présents de façon très spécifique dans le cadre des névroses post-traumatiques (cauchemars-parasomnie) et font partie de façon quasi-systématique de la plainte des patients.

La prévalence des désordres liés au stress post-traumatique au sein de la population générale est estimée à 1% par Helzer & al (15), à 3,5% pour la population civile soumise à une agression et à 20% chez les victimes de guerre. Une étude systématique réalisée par Boyer & al (6) chez des chauffeurs de bus, donne des chiffres similaires : la prévalence des troubles du stress post-traumatique est de l’ordre 10,7% pour des événements subis lors de l’activité professionnelle et de 21% pour les événements de la vie privée.

Au sein des pathologies du sommeil, dans le cadre des troubles de l’initiation et du maintien du sommeil, la prévalence des difficultés d’endormissement est de l’ordre de 15%, celle des éveils nocturnes de 22% et de l’éveil précoce de 14% (19). La somnolence diurne excessive a une prévalence de l’ordre de 5 à 10%, les attaques de sommeil 5%, l’endormissement au travail 7% et la narcolepsie 0,05%. A noter, la prévalence du syndrome d’apnées du sommeil de l’ordre de 1 à 4% selon les pays.

Ces hauts niveaux de prévalence ont de nombreux effets pervers : - sous estimation de l’aspect pathologique de ceux-ci (c’est normal... il a eu un accident); - non prise en compte de la plainte (ça va passer); - contre transfert (il se plaint de ne pas dormir...5h ça me suffit, il n’a qu’à travailler); ou face à une hypersomnie : il dort toujours, c’est un fainéant... etc.....

De ce fait, l’indemnisation varie de façon très importante selon que les troubles du sommeil sont pris en charge soit dans le contexte du syndrome post commotionnel (de l’ordre de 5%), soit dans celui des névroses post-traumatiques (15 à 20% pour “Névrose post-traumatique de gravité moyenne, restreignant l’activité générale.....).

La spécialité “sommeil” est très récente. Le Diplôme Inter Universitaire “Veille & Sommeil” a été créé en France il y a une quinzaine d’années, le nombre de diplômés est de l’ordre d’une quinzaine par an. La société Française de Recherche sur le Sommeil qui regroupe l’ensemble des chercheurs et praticiens ayant une activité “sommeil” compte 210 membres. Les structures hospitalières intégrant une équipe “sommeil” sont peu nombreuses et présentes uniquement dans les grandes agglomérations.

Toutefois, cette spécialité bénéficie largement du développement des neurosciences qui dégagent de façon précise le rôle fonctionnel des structures cérébrales et associent au sommeil des fonctionnalités spécifiques relatives à la fixation mnésique et aux mécanismes d’adaptation au stress. Par ailleurs, les expériences de privation chronique de sommeil font apparaître des symptômes à type de somnolence diurne, une majoration de l’anxiété, un état tensionnel, une fatigabilité intellectuelle, une irritabilité.

Se pose alors la question de la pertinence de la description du syndrome post-commotionnel: en effet, celui-ci énumère une liste de signes fonctionnels dont la plupart peuvent être secondaires à une perturbation du sommeil de façon expérimentale.

Dans ce contexte, ce travail a pour objectif de faire le point sur le rôle fonctionnel du sommeil, puis de proposer des critères d’évaluation du déficit fonctionnel associé dans le cadre post-traumatique.

Historique - Syndrome Post Traumatique et Sommeil :

La confrontation de l'individu à un évènement inexorable à caractère vital met en jeu plusieurs facteurs d'adaptation : - Une préparation à l'agression et au traumatisme physique caractérisée par la mise en oeuvre des neuro-hormones analgésiques, - La fixation mnésique du contexte dans lequel est survenue l'agression intégrant naturellement les comportements exprimés et le dénouement qui, par nature-même, sera considéré comme positif, l'individu ayant survécu.

De façon consécutive à ce type d'expérience se développe une symptomatologie décrite sous le nom de syndrome secondaire à un stress post traumatique (PTSD). La prévalence de ce syndrome varie à des degrés divers, selon les auteurs, entre 20% et 60% des sujets victimes d'un traumatisme (9,25) que celui-ci soit physique ou psychique. Parmi les traumatismes les plus marquants sont cités en premier les agressions et le fait de voir quelqu'un être agressé ou mourir.

La symptomatologie est particulièrement stéréotypée et caractérisée par une reviviscence du traumatisme par la pensée ou dans les rêves, un état d'hyper éveil, des troubles du sommeil, des troubles de la concentration, un sentiment de culpabilité, une agressivité, et des comportements d'évitement face à des situations rappelant les circonstances du traumatisme ou au contraire en s'exposant à des situations rappelant l'évènement originel.

Bien qu'actuellement sous les feux de l'actualité, ces troubles sont individualisés et identifiés depuis l'antiquité. Ceux-ci, pour l'ensemble des auteurs, sont intégrés comme provoquant un dysfonctionnement global de l'économie du sujet touchant à la fois les mécanismes homéostasiques, du sommeil et de la mémoire.

L'utilisation des conséquences du stress majeur comme moyen thérapeutique, avec des effets durables, est évoqué par Ambroise Paré (26) dans son premier livre de l'introduction à la chirurgie en faisant référence à Hippocrate :

“Personne ne doute que les perturbations de l'âme n'aient grande efficacité, & ne produisent de merveilleux effets en nos corps, par la réfraction et la condensation, rétraction et effusion des humeurs & des esprits, qui sont comme voituriers de ceux-ci. Hiipo. dit, que selon la disposition des esprits & des humeurs, le corps humain est disposé à maladie ou à santé: d'autant qu'en la médecine, les choses sont trouvées pour principales & éléments, duquel nos corps sont composés. Paquoi ce n'est de merveille, si les perturbations de l'esprit, & entre autres, la crainte & la joie apportent subitement & inopinément guérison à des maladies, qui autrement par art semblent incurables. De ce nombre & forte de maladie est la fièvre quarte, delaquelle plusieurs longuement affligés, & aynt en vain expérimenté tous remèdes de l'art, ont enfin été guéris par une peur. Or quand nous parlons ici de peur, nous n'entendons pas une petite peur pour épouvanter un enfant : mais une peur subite, non prévenue & forte, c'est à dire conjointe avec l'appréhension d'un grand & présent danger de la mort, suffisante pour ébranler un homme, quelque fort, constant & courageux qu'il soit. Telle peur peut donner fin & guérison à la fièvre quarte par deux moyens, par lesquels tous les médecins reconnaissent et avouent toutes fièvres recevoir guérison: à savoir par concoction, & évacuation de la matière qui fait la fièvre. “

L'action thérapeutique y est décrite comme procédant de la diffusion des "humeurs et des esprits" ébranlés par une grande peur ou une grande joie.

Au XIX^{ème}, l'essor de l'industrialisation, de l'urbanisation et des transports ferroviaires s'accompagne d'une nouvelle pathologie à prédominance de troubles neuro-psychiques observés chez les victimes d'accidents. Pour Duchesne (1857) et Erichsen (1864) ces troubles seraient dûs à des lésions minimales de type inflammatoire de la moelle épinière sans que l'on retrouve à l'autopsie de traces d'atteinte radiculo-médullaires (railway spine).

L'école "clinique" avec les travaux d'Oppenheim, Kraepelin, Charcot s'attache à décrire les entités cliniques et fait émerger la névrose traumatique en tant qu'entité spécifique (bien que les symptômes fussent identiques à ceux de l'hystérie et de la neurasthénie combinée). Les travaux de l'école "biologique" sont sous-tendus par l'idée que les effets pathologiques à long terme des traumatismes prennent leurs racines dans des modifications biologiques (16).

Pierre Janet, qui a consacré la plus grande partie de sa vie à explorer le lien entre les traumatismes et les pathologies psychiatriques, avait observé que durant des événements traumatisants les individus devenaient émotionnellement dépassés. Sa pensée mettait en cause un hyper-éveil qui interférait avec la capacité de prendre en compte l'expérience vécue et d'adapter sa réponse. Ce dysfonctionnement dans l'intégration de l'expérience aux schémas mentaux amenait ces patients à réagir à des situations évoquant le traumatisme et ses stress consécutifs en adoptant des comportements de réponse d'urgence adaptés au traumatisme initial mais sans rapport avec leur expérience normale.

Janet avait mis en évidence que ces sujets restaient fixés à leur traumatisme et devenus incapables de poursuivre le chemin de leur vie, enchaînés à leur passé, quelquefois par remémorations compulsives mais le plus souvent par des comportements et des sentiments les amenant à se trouver régulièrement victimes de traumatismes sans réellement en connaître l'origine.

Cette réflexion postule que l'hyper-éveil interfère avec un traitement correct des acquisitions mnésiques. Ce dysfonctionnement est associé aux phénomènes d'amnésies, dissociation et d'hyper-mnésie qui sont le poinçon ou la marque des réponses à un traumatisme. Cette dissociation de l'expérience traumatique du champ de la conscience est associée à une mémorisation sous forme d'images ou de sensations corporelles. La survenue d'événements rappelant le traumatisme induit alors le rappel de sensations physiques, d'états émotionnels ou de comportements sans que le sujet ait conscience du rapport existant avec le traumatisme passé.

On peut alors considérer que l'expérience d'un événement inexorable induit un comportement "conditionné" au sens de Pavlov qui amène à réagir de façon automatique et excessive à facteurs de stress consécutifs.

Les troubles de la vigilance, hyper-éveil, dysomnie, cauchemars apparaissent de façon quasi constantes "Tout le matériel qui forme le contenu du rêve provient d'une manière quelconque de notre expérience vécue: il est donc reproduit ou remémoré dans le rêve. Cela au moins nous pouvons le tenir pour certain" Sigmund Freud : l'interprétation des rêves 1926 (12).

Celui-ci ajoute "Mais il ne faut pas croire que la liaison entre le contenu du rêve et la veille apparaisse sans peine comme un fait qui saute aux yeux aussitôt qu'on instaure la comparaison. Il faut au contraire la rechercher avec grand soin, et dans nombre de cas elle se dissimule longtemps...Il faut convenir alors qu'on a su et qu'on s'est rappelé en rêve

quelque chose qui échappait à la mémoire de la veille”.

Le rêve est caractérisé par 3 particularités :

- La première tient au fait que “Tout d’abord, le rêve présente des éléments que nous ne reconnaissons pas pendant la veille comme appartenant à notre savoir et à notre expérience. On se souvient d’avoir rêvé ce dont il s’agit, mais on ne se rappelle pas quand ni comment on l’a vécu”.
- La deuxième particularité est liée à l’ancienneté des événements faisant l’objet d’un rappel hyper-mnésique relatif à des souvenirs d’enfance.
- La troisième particularité du rêve tient au choix des éléments reproduits. Ce n’est plus comme dans la veille, le plus caractéristique, mais au contraire ce qui est le plus indifférent, le plus insignifiant qui est considéré comme le plus digne de se souvenir”.

Sur le plan fonctionnel plusieurs théories du rêve sont envisagées au début du siècle:

Delboeuf suppose que toute l’activité psychique de la veille se retrouve dans le rêve “L’esprit n’est pas endormi; son fonctionnement demeure intact, mais, les conditions étant différentes de celles de la veille, il doit normalement donner d’autres résultats. ... Les seules réactions adaptées seraient un sommeil sans rêves, ou le réveil quand surviennent des stimuli qui nous dérangent”. Ceci s’oppose aux théories dominantes du début du siècle qui voient dans le rêve une baisse de l’activité psychique, un relâchement des liaisons et un appauvrissement du matériel utilisable. Un troisième groupe de théories attribue à l’esprit pendant le rêve la capacité ou la tendance à réaliser des activités psychiques particulières dans laquelle prennent place l’imagination, la créativité et le symbolisme.

A la fin de son chapitre sur l’interprétation des rêves “La littérature sur le rêve” Freud cite les travaux de H.Swoboda relatifs à l’extension aux phénomènes psychiques de la périodicité biologique (séries de 23 et 28 jours)(31). Le contenu des rêves serait dû au retour des souvenirs qui, pour la première ou la nième fois, ont terminé dans la nuit correspondante une période biologique.

Le rôle ou le travail du rêve peut être succinctement décomposé en plusieurs étapes :

- La condensation dans laquelle seul un petit nombre de pensées du rêve sont représentées.
- Le déplacement caractérisant un contenu centré autour d’éléments autres que ceux du rêve.
- La figuration du rêve référant à l’acquis antérieur
- L’élaboration secondaire “qui prouve de manière irréfutable que le contenu du rêve ne provient pas tout entier des pensées du rêve, mais qu’une fonction psychique, inséparable de notre pensée de veille, peut lui fournir ses éléments”.

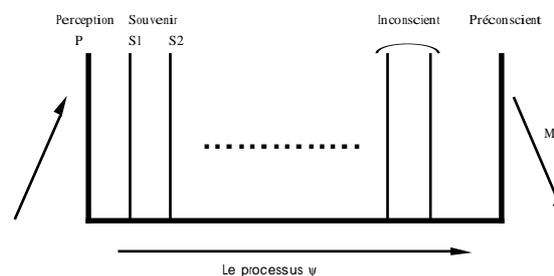
“Nos perceptions laissent dans notre appareil psychique une trace, que nous pouvons appeler trace mnésique. Nous appelons mémoire la fonction qui s’y rapporte. Si nous voulons vraiment rattacher les processus psychiques à nos systèmes, la trace mnésique ne peut consister qu’en modifications persistantes de leurs éléments. Or , comme nous l’avons

déjà dit, il est difficile qu'un seul et même système garde fidèlement des transformations de ses éléments et offre en même temps aux nouvelles possibilités de changement une réceptivité toujours fraîche. En vertu du principe qui préside à notre tentative, il nous faudra donc répartir ces deux opérations en des systèmes différents. Nous supposons qu'un système externe (superficiel) de l'appareil reçoit les stimuli perceptifs, mais n'en retient rien, n'a donc pas de mémoire, et que derrière ce système il s'en trouve un autre, qui transforme l'excitation momentanée du premier en traces durables.

On sait que des perceptions qui agissent sur le système **P**erceptif, nous conservons autre chose encore que le contenu. Nos perceptions sont unies les unes aux autres dans notre mémoire et cela tout d'abord d'après leur première rencontre dans la simultanéité. Nous appelons cela le fait de l'association. Or il est clair que si le système **P**erceptif ne possède aucune sorte de mémoire, il ne peut non plus conserver les traces en vue de l'association; les divers éléments du système **P**erceptif pourraient difficilement remplir leur fonction, si un reste d'association antérieure devait entraver la nouvelle perception. Il nous faut donc chercher le fondement de l'association plutôt dans les systèmes de souvenirs. Le fait de l'association consisterait alors en ceci : par suite des diminutions de résistance et de l'ouverture (du frayage) de l'un des éléments **S**ouvenir, l'excitation se transmet plutôt à un second des éléments **S** qu'à un troisième.

Une étude plus attentive nécessite d'admettre, non pas un mais plusieurs de ces systèmes **S** dans lesquels la même excitation, transmise par les éléments **P**, se trouve fixée de façons différentes. Le premier de ces systèmes **S** fixera l'association par la simultanéité; dans les systèmes plus éloignés, ce même matériel d'excitation sera rangé selon des modes différents de rencontre, de façon, par exemple, que ces systèmes ultérieurs présentent des rapports de ressemblance, ou autres.

Si maintenant nous trouvons confirmation de ce fait que la mémoire et la qualité qui caractérise la conscience s'excluent l'une de l'autre dans les systèmes (**Psy**), nous aurions des aperçus gros de promesses sur les conditions de l'excitation des neurones.



Dans ce que nous avons admis jusqu'ici au sujet de la composition de l'appareil psychique à son extrémité sensorielle, nous n'avons fait intervenir ni le rêve, ni les explications psychologiques que l'on peut en déduire. Mais pour la connaissance d'une autre portion de l'appareil, le rêve nous devient une source d'arguments. Nous avons vu qu'il nous était impossible d'expliquer la formation du rêve, si nous ne voulions pas admettre délibérément deux instances psychiques dont l'une soumet l'activité de l'autre à sa critique, ce qui a pour

conséquence de lui interdire l'accès à la conscience. Ainsi que nous l'avons vu, l'instance qui critique est en relation plus étroite avec la conscience que l'instance critiquée. Elle se dresse comme un écran entre celle-ci et la conscience. Nous avons trouvé quelques points de repère nous permettant d'identifier l'instance qui critique avec le principe directeur de notre vie éveillée. Le même qui décide de nos actions volontaires et conscientes. Si nous remplaçons ces instances par des systèmes dans le sens de nos hypothèses, le système chargé de la critique se trouve amené à la suite de ce que nous avons vu à l'extrémité motrice. Introduisons maintenant nos deux systèmes dans notre schéma et exprimons par les noms que nous leur donnerons leur relation avec la conscience. Nous appellerons préconscient le dernier des systèmes à l'extrémité motrice, pour indiquer que de là les phénomènes d'excitation peuvent parvenir à la conscience sans délai, si certaines autres conditions sont remplies, par exemple un certain degré d'intensité, une certaine distribution de la fonction que nous appellerons attention. C'est en même temps le système qui contient les clefs de la motilité volontaire. Nous donnerons le nom d'inconscient au système placé plus en arrière : il ne saurait accéder à la conscience si ce n'est en passant par le préconscient, et durant ce passage le processus d'excitation devra se plier à certaines modifications.”

Pour Freud, le sommeil et le rêve participent ainsi activement à l'élaboration de nos mécanismes de réponse à notre environnement.

Les grands conflits du début du siècle et notamment, l'extraordinaire cataclysme de la seconde guerre mondiale, ont favorisé le travail de prise en charge systématique des séquelles post-traumatiques.

De façon systématique Abraham Kardiner a défini en 1941 (17) la notion de désordres post-traumatiques liés au stress et a mis en évidence que les sujets victimes de ces troubles continuaient à vivre dans l'environnement émotionnel attaché à l'évènement traumatisant. Il décrit cinq critères principaux :

- La persistance d'une réponse au sursaut et d'une irritabilité
- Une tendance aux accès de violence et d'agressivité
- Une fixation sur le traumatisme
- Une personnalité repliée sur elle même
- Des rêves atypiques se rapportant à la vie de tous les jours.

Kardiner & Spiegel concluaient en 1945 (18) que le substrat des névroses post-traumatiques était une sensation physique durable. “Le noyau de la névrose est une physionévrose. celle-ci est présente .. durant l'ensemble des processus d'organisation, elle est persistante de façon chronique. Le traumatisme est toujours présent et demeure inchangé”. Les études contemporaines ont validé ces conceptions et ont confirmé à la fois psychologiquement et biologiquement que les sujets atteints de stress-post traumatique répondaient à des stimuli mineurs comme s' il s'agissait de situation d'urgence vitale.

Cette époque féconde s'est suivie, jusqu'en 1975, d'une période pendant laquelle la transmission des connaissances relative aux séquelles neuro-psychologiques post-traumatiques était quasi-absente des enseignements de psychiatrie. L'ensemble des enseignements était dominé par les conceptions Freudiennes relatives aux névroses.

Parallèlement, la neurophysiologie, après les travaux inauguraux relatifs aux capacités des cellules nerveuses à échanger de l'information (Luigi Galvani, Emile du Bois-Reymond et Hermann Vo Helmholtz), s'est enrichie des techniques d'électro-encéphalographie (Hans

Berger 1928). En 1937-1939 Blake, Gerard et Kleitman décrivent l'évolution de l'EEG en fonction de la vigilance (Premières descriptions du sommeil à ondes-lentes). En 1949, Moruzzi et Magoun décrivent le système de l'éveil réticulaire (actuellement abandonné). Puis en 1951, Nathaniel Kleitman met en évidence le sommeil Paradoxal qui est caractérisé essentiellement par une activité électrique proche de celle de l'éveil chez un patient endormi.

La discipline "sommeil" a pris réellement son essor depuis 1970 principalement en raison des moyens techniques d'exploration disponibles alors.

Actuellement il est généralement admis que le sommeil, de façon globale, a un rôle particulier dans le fonctionnement des apprentissages. Greenberg & Pearlman (13) caractérisent des apprentissages "préprogrammés" non modifiés par des privations de sommeil paradoxal. Par contre, les apprentissages qui s'établissent lentement seraient basés sur des liaisons conditionnelles, non programmées, et exigeraient de l'organisme un travail d'intégration de certaines informations inhabituelles et l'élaboration de stratégies comportementales nouvelles. Ce sont ces apprentissages qui seraient altérés par la privation de sommeil paradoxal. Ce qui est par ailleurs confirmé par les travaux de Smith (30) qui mettent en évidence une augmentation de 30 à 60% du sommeil paradoxal après apprentissage.

Cette approche amène M.Jouvet à considérer le sommeil paradoxal comme étant le sommeil de la reprogrammation et de l'individuation permettant à l'individu de conserver son intégrité psychique. Il prend appui sur l'utilisation, par le KGB, à des fins de "lavage de cerveau", de certains psychotropes (Phénothiazines Par ex.) ayant pour effet de supprimer le sommeil paradoxal.

De façon synthétique, pour l'ensemble des auteurs, la confrontation de l'individu à un événement inexorable à caractère vital induit un ensemble de mécanismes d'adaptation à court terme (analgésie), à moyen et à long terme (intégrations comportementales). La violence de cet événement peut ainsi fragiliser de nombreux équilibres tant sur le court terme (poussée d'hypertension artérielle, décompensation respiratoire par ex.) que sur le moyen et long terme (remise en question de comportements considérés comme acquis et devenus inadaptés).

Vigilance et sommeil :

La vigilance peut être définie comme l'aptitude à répondre activement aux situations inopinées, en rapport avec la capacité d'attention dont le sujet est capable.

Cette fonction évolue principalement selon deux états : l'état d'éveil et l'état de sommeil.

L'électro-encéphalogramme chez l'homme permet d'identifier des modifications de l'activité cérébrale associées à des variations de vigilance. Par exemple, le rythme alpha dont l'amplitude varie inversement à l'attention, les rythmes lents thêta, delta ainsi que les figures en fuseaux associées au sommeil. Ainsi a pu être décrit un troisième état de vigilance, associé aux phases de sommeil dites de "Sommeil Paradoxal" caractérisées par une activité électrique proche de l'éveil associée à une abolition du tonus musculaire et à des mouvements oculaires rapides.

Sur le plan comportemental, l'observation montre l'existence de fluctuations continues de vigilance. Avant l'existence de l'électro-encéphalogramme, PAVLOV montrait l'existence de fluctuations de la réaction d'orientation associée aux modifications de la vigilance.

Ontogenèse du sommeil chez les mammifères

Les études ontogénétiques du sommeil ont été entreprises dans les années 60, et se sont inspirées de celles qui étaient effectuées chez l'animal adulte. Ces travaux ont établi que les paramètres du sommeil dépendent directement du niveau de maturité du système nerveux central, quel que soit le moment où se place la naissance dans cette évolution. S'il s'agit d'espèces naissant avec un niveau de maturité avancé, comme le cobaye ou le mouton, le développement des états de vigilance se réalise principalement in utéro. Pour les espèces précoces, c'est à dire encore très immatures à la naissance (l'homme, le chat, le rat, la souris, le lapin), une partie de l'ontogénèse du sommeil s'effectue dans la partie post-natale.

Sur le plan qualitatif on distingue trois phases dans l'évolution polygraphique et comportementale de vigilance après la naissance : une phase précoce où ne se manifestent que l'éveil et le sommeil sismique, une phase intermédiaire où apparaît le sommeil calme, qui se transforme en sommeil lent tandis qu'un véritable sommeil paradoxal remplace le sommeil sismique, puis une dernière phase où sont réunis tous les critères définissant les états de vigilance chez l'adulte.

Le sommeil normal chez l'homme

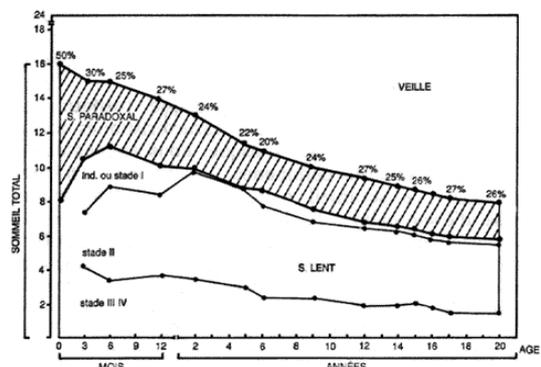
L'électro-encéphalogramme (EEG) fut la première mesure utilisée dans l'histoire de la recherche sur le sommeil. Elle reste la plus importante pour sa description. En plus des dérivation EEG, l'enregistrement polygraphique classique comporte l'électro-oculographie (EOG) et l'électro-myographie (EMG) des muscles du menton.

Cette polygraphie distingue outre l'éveil, cinq stades de profondeur du sommeil qui font l'objet d'une codification internationale (28). Les stades sont numérotés de 1, le plus léger, à 4, le plus profond. Leurs critères de définition sont les suivants :

- L'éveil : présence d'activité alpha (8-13c/s) et/ou de fréquences EEG mixtes de faible voltage.
- Le sommeil lent ou **NREM** :
 - Superficiel- stade 1 : fréquences EEG mixtes de relativement faible voltage avec prédominance d'ondes thêta (3,5 à 7,5c/s)
 - stade 2 : présence de fuseaux de sommeil (spindles) à 12-14c/s durant 0,5s au moins et/ou de complexes K en l'absence d'une activité lente suffisante pour parler de stade 3.
 - Profond - stade 3 : tracé EEG occupé par 20% à 50% d'ondes delta de grande amplitude à une fréquence < 2c/s. Un critère d'amplitude est ajouté ($\geq 75\mu\text{V}$ crête à crête).
 - stade 4 : plus de 50% d'onde delta de fréquence $\leq 2\text{c/sec}$ et d'amplitude $\geq 75\mu\text{V}$. L'appréciation visuelle a une assez grande marge d'erreur entre stade 3 et stade 4 ce qui conduit à les regrouper sous l'appellation de SWS (Slow Wave Sleep) ou de SLP (sommeil lent profond)
- Le sommeil paradoxal : défini par l'occurrence simultanée d'un tracé EEG de type 1, de mouvements oculaires rapides et d'une diminution générale complète de l'activité musculaire tonique de la région mentonnière.

L'organisation de ces états de vigilance n'est toutefois pas constante lors de la vie de l'individu. L'étude de l'ontogénèse des états de vigilance met en évidence à la fois une évolution qualitative, relative à la répartition de ces états lors du nyctémère et quantitative quant à leur durée. L'évolution se fait d'une organisation polyphasique vers une organisation monophasique.

DATE	24 h	2 h	4 h	6 h	8 h	10 h	12 h	14 h	16 h	18 h	20 h	22 h	h sur 24	Observations
8 jours														
1 mois														
2 mois														
3 mois														
4 mois														
5 mois														
6 mois														
7 mois														
8 mois														
9 mois														
10 mois														
11 mois														



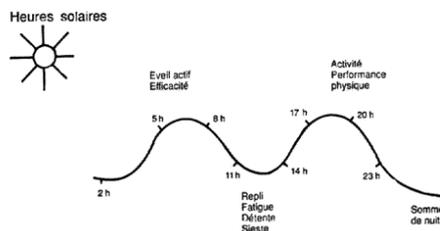
Evolution qualitative et quantitative des états de vigilance en fonction de l'âge (d'après M.J.Challamel)

Chez l'adulte, durant la période d'éveil, on observe que les fluctuations entre les périodes de veille active et de veille passive sont facilement repérables à la même heure ou presque chez tous les humains, sur l'ensemble de la planète, et corrélé à l'heure du soleil.

Cette évolution est directement précédée par une autre courbe parallèle qui est celle de notre température corporelle. Lorsque la température s'élève, notre organisme se prépare à une phase active, éveillée, efficace. Lorsque la température baisse, la vigilance ne tarde pas à diminuer.

Schématiquement, ce rythme fondamental (en heures solaires) est formé de:

- une phase active, chaude, entre 5 et 8 heures du matin;
- une phase de repli, de fatigue, de faibles performances physiques entre 11 et 14 heures;
- une nouvelle phase de haute vigilance entre 17 et 20 heures;
- une phase de fatigue et de très faible vigilance entre 23 heures et 2 heures du matin;
- la phase la moins active se situe entre 2 heures et 5 heures du matin.

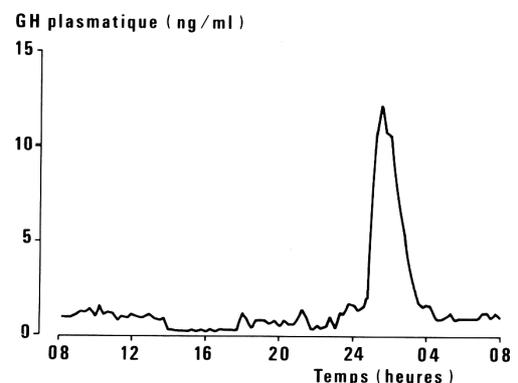
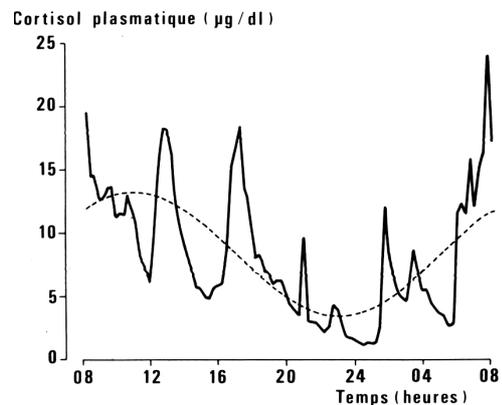


L'étude systématique des rythmes de sécrétion hormonale permet de caractériser deux grands types d'activité.

- Une activité sécrétoire évoluant sur un rythme de l'ordre de 24h (rythme circadien).
- Une activité sécrétoire selon un rythme de brève période de 1h30 à 4h00 (rythme ultradien).

Il est intéressant de noter que "le pic de sécrétion maximal du cortisol à 8h du matin" correspond en fait à l'un des pics de sécrétion observé dans la journée, ceci témoignant d'une activité "pulsatile" de la sécrétion du cortisol selon un rythme ultradien de périodicité de l'ordre de 4h.

L'hormone de croissance quant à elle présente un pic sécrétoire, survenant en début de nuit de façon contemporaine au premier cycle de sommeil.



De façon plus spécifique la composition d'un sommeil se décrit à la fois de façon qualitative et quantitative à partir de l'enregistrement polygraphique.

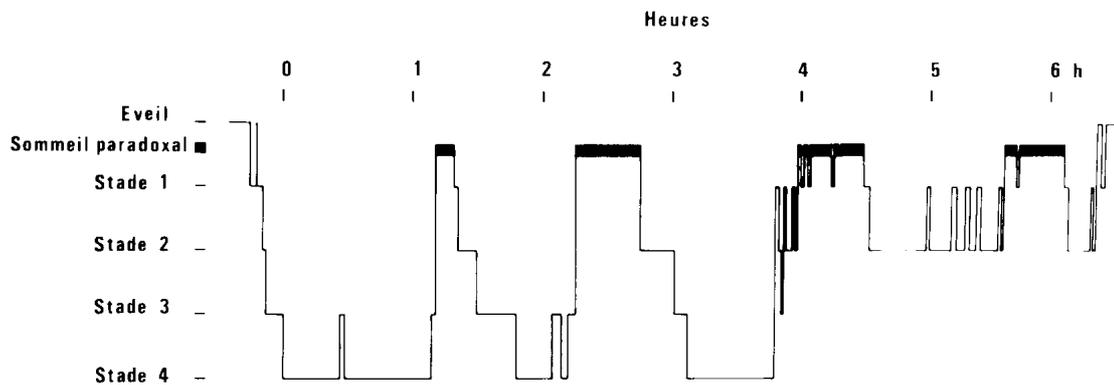
Les paramètres quantitatifs habituellement retenus sont :

- La durée cumulée passée en chaque stade et leur pourcentage par rapport à la durée totale du sommeil.
- Le rapport entre la somme SP (Sommeil Paradoxal) + SLP (Sommeil Lent Profond : Stade 3 + Stade 4) et le TST (Temps de Sommeil Total)
- Le rapport entre le TST et la durée passée au lit
- Les latences d'apparition du premier Stade 2, du premier Stade 4 et du premier SP

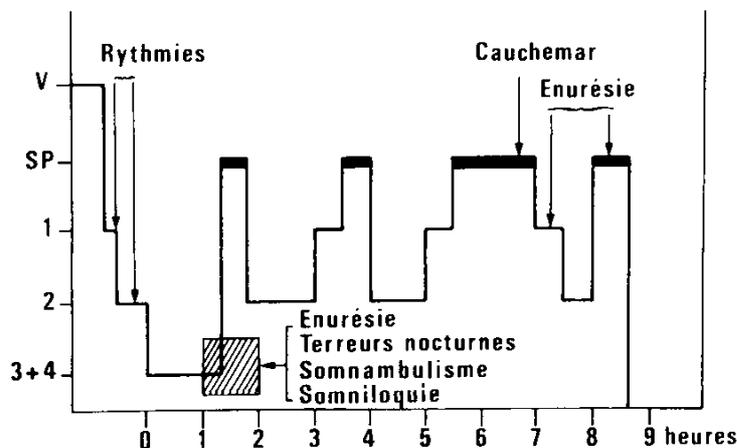
Pour schématiser on peut retenir les pourcentages de stades suivants :

Stade 1	Stade 2	Stade 3+4	Sommeil Paradoxal
5%	50%	25%	20%

Sur le plan qualitatif, l'hypnogramme présente l'organisation temporelle du sommeil. On peut décrire l'organisation en 4 à 5 cycles d'une période de l'ordre de 90 à 100' ainsi que l'évolution des différents types de sommeil au fur et à mesure de l'avancée de la nuit.



Il est ainsi possible de repérer, au moyen de l'hypnogramme, le moment d'apparition de la survenue de différents phénomènes durant le sommeil (éveils nocturnes, somnambulisme, somniloquie, énurésie, ...) et de décrire l'aspect global de celui-ci: fragmenté, instable, avec ou non absence de certains types de sommeil.



Classification des troubles du sommeil

L'évocation "troubles du sommeil", amène fréquemment à l'association d'idées "insomnie". La classification actuelle se préoccupe davantage des aspects "fonctionnels" de ces troubles du sommeil et les divise en trois grandes familles :

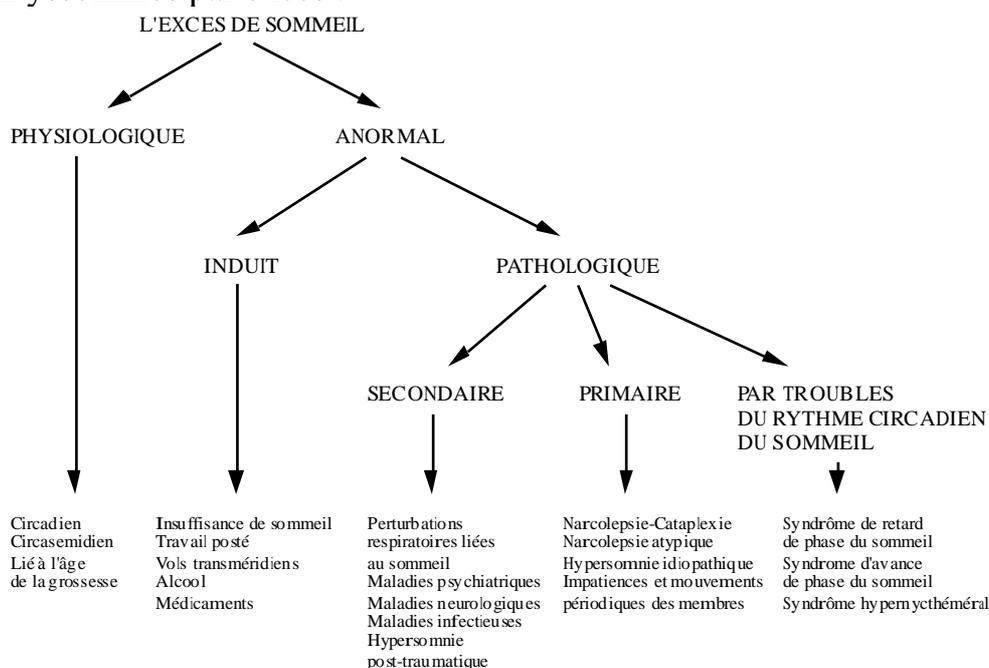
- Troubles de l'initiation et du maintien du sommeil
- Les troubles apparaissant à l'occasion du sommeil
- Les troubles liés à l'organisation temporelle du sommeil

De façon synthétique les troubles du sommeil peuvent être regroupés selon la classification ICSD (International Classification of Sleep Disorders) dans le tableau suivant :

Troubles de l'initiation et du maintien du sommeil			Troubles apparaissant à l'occasion du sommeil	Troubles associés à des maladies organiques ou psychiatriques
Intrinsèques	Extrinsèques	Circadiens	Troubles de l'éveil	Psychoses
Insomnies	Grossesse	Désynchronoses	Troubles de la transition veille sommeil	Troubles de l'humeur
Hypersomnies	Médicaments	Jet Lag	Associés au sommeil paradoxal	Anxiété
S.A.S.	Mauvaise hygiène du sommeil	Travail posté		Maladies dégénératives
M.M.P.I.	allergie alimentaire			Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
				Epilepsie

Les classifications telles celles du DSM IV posent problème essentiellement du fait que les troubles du sommeil sont étudiés principalement au travers de leur versant comportemental et non à partir d'un modèle physiologique décrivant les aspects fonctionnels associés aux états de vigilance. Toutefois l'approche comportementale à partir des considérations quantitatives (troubles du sommeil par défaut ou insomnies, troubles par excès ou hypersomnies) de ces troubles conserve son intérêt dans la recherche des facteurs étiologiques :

1. Dyssomnies par excès :



2. Dyssomnies par défaut - les insomnies :

A. Insomnie occasionnelle et à court terme < 3 semaines :

- dûe à une mauvaise hygiène de sommeil
- liée à des facteurs de l'environnement
- d'altitude
- d'ajustement (associée à un stress)
- de rebond

B. Insomnies primaires (DSM IV) : durée > 1 mois, non liées à un trouble psychiatrique ou biologique :

- Insomnie psychophysiologique avec perturbation sur les enregistrements de sommeil
- Mauvaise perception du sommeil caractérisée par une grande différence entre la plainte subjective et les données objectives.
- Insomnie idiopathique qui débute dans l'enfance

C. Insomnies organiques :

- Neurologiques :
 - . d'origine traumatique
 - . dégénérative (Parkinson, Shy Drager, ...)
 - . infectieuse (Insomnie fatale familiale, Creutzfeldt Jacob, Kuru, ..)
 - . vasculaire (AVC)
 - . épileptiques
- Somatiques :
 - . associées à des troubles moteurs
 - . infection à HIV
 - . dans les syndromes douloureux
 - . associée à des troubles respiratoires (S.A.S.)
 - . associée à des troubles cardiaques
 - . associée à des troubles métaboliques (dysthyroïdie, diabète).
 - . troubles sphinctériens
 - . accès de boulimie nocturne

3. Parasomnies :

A. Comportementales :

- Somnambulisme, mycolonies

B. Motrices :

- Bruxisme, myoclonies d'endormissement

C. Végétatives :

- Hypersudation, énurésie

D. Cognitives :

- terreurs nocturnes, cauchemars, perceptions hypnagogiques (hallucinations)

Approche clinique des troubles du sommeil :

Celle-ci est articulée en six parties :

- Approche biographique du sujet
- Antécédents médico-chirurgicaux
- Habitudes de vie
- Plainte du sujet et anamnèse
- Examen clinique
- Examens para-cliniques

Approche biographique du sujet :

Celle-ci s'attache à préciser tout d'abord les éléments de sa biographie personnelle (date et lieu de naissance, est-il célibataire, divorcé, quel est son niveau d'études, travaille-t-il ?, ...) et familiale (profession, niveau d'étude, antécédents psychiatriques, toxicomanie, instabilité familiale, ...) des parents, enfants, frères et soeurs. Son but est de permettre de déterminer l'environnement socio-familial du sujet.

Antécédents médico-chirurgicaux :

De façon à permettre de déterminer l'histoire naturelle de ce qui amène le sujet à consulter. On s'attachera à rechercher l'existence d'une hypertension artérielle, de ronchopathie, de troubles digestifs, d'une obésité, d'une dysthyroïdie, etc... On s'attachera à préciser l'évolution pondérale, la régularité des cycles menstruels chez la femme, l'existence de pollakiurie nocturne.

De même sera recherchée l'existence d'interventions chirurgicales (même minimales : sutures) secondaires à un traumatisme ou à une pathologie médicale (thyroïdectomie, néphrectomie, etc..).

Sont évoqués ensuite les antécédents relatifs aux troubles psychiques de l'affectivité, de l'humeur et du sommeil. Le sujet est-il sujet à des crises d'angoisse, à des épisodes dépressifs ? a-t-il utilisé des psychotropes ?

Puis les antécédents relatifs au sommeil: était-il petit, moyen ou gros dormeur durant l'enfance, l'adolescence, lors du service militaire pour les garçons ? Était-il sujet à des cauchemars, terreurs nocturnes, au somnambulisme durant son enfance ?

Habitudes de vie :

Seront précisées les consommations de substances à effet psychotrope :

- consommation de café, thé, chocolat (combien, depuis quand)
- consommation de tabac
- consommation de substances non autorisées
- utilisation de tisanes de façon régulière (passiflore, etc...)

et de façon plus générale la liste de tous traitements pris de façon régulière

De même les horaires de vie en semaine et lors des périodes de repos et les aspects subjectifs associés :

- heure du lever (sujet en forme au réveil, temps de mise en route)
- petit déjeuner
- début de l'activité professionnelle ("coup de barre" durant la matinée)

- heure du déjeuner
- sieste durée, aspect qualitatif, somnolence post-prandiale
- fin activité professionnelle
- activité au domicile
- heure du dîner
- activité vespérale,
- heure du coucher, endormissement
- éveils nocturnes (nombre et horaire)
- heure du réveil

Ces horaires sont-ils différents en fin de semaine et lors des périodes de congés ?
Quels sont les horaires spontanés pour lesquels le sujet se sent bien ?

Plainte du sujet et anamnèse :

Tout d'abord on effectuera le recueil de la plainte spontanée, de son caractère handicapant ou non, de l'existence d'une revendication. De même on s'attachera à savoir si la plainte est motivée par le sujet ou par l'entourage.

Comment sont apparus les éléments motivant la plainte? S'agit il d'une évolution progressive ou est il possible de dater de façon précise l'apparition des troubles ?

Puis dans un second temps on s'attachera à rechercher les différents symptômes pouvant être associés aux troubles :

- Y a t'il des difficultés d'endormissement ?
- Le sujet se réveille-t-il la nuit ?
- A t il des comportements particuliers (agitation nocturne, hypersudation, parle-t-il)
- Est il réveillé avant de se lever ? a-t-il tendance à se rendormir sur le petit matin ?
- Existe-t-il des rêves particuliers à l'endormissement ou au réveil ?
- Le sujet est il particulièrement sensible aux émotions ? lui arrive-t'il d'avoir l'impression d'avoir les "jambes coupées" par les émotions (joie ou peine)
- Ronfle-t'il ?
- S'endort-il durant la journée ?
- A t-il des accidents ?

Examen clinique

On s'intéresse tout d'abord à la présentation du sujet, puis à son contact (excitation, revendication, ralentissement, mimique, etc...)

Un examen général sera ensuite pratiqué, tension artérielle, allongé puis debout, pulsations, auscultation, recherche de troubles de la mémoire, des fonctions supérieures et thymo-affectives. Examen direct ORL.

Examens para-cliniques

Evaluations biologiques en fonction des cas :

- groupage HLA en biologie moléculaire à la recherche d'un groupe HLA DR1501/DQ0602 lié à la maladie de Gélineau
- Dosage de la 6 sulfatoxymélatonine urinaire pour l'évaluation des troubles de la synchronisation et des rythmes circadiens.

Evaluations électrophysiologiques :

- Polygraphie avec saturométrie ambulatoire pour le diagnostic des syndromes d'apnées du sommeil et l'évaluation des rythmes de sommeil.
- Polysomnographie en laboratoire de sommeil pour l'évaluation des hypersomnies.
- Test itératif de latences d'endormissement
- Test itératif de maintien d'éveil
- Actimétrie pour l'analyse des troubles de l'organisation circadienne
- Enregistrement de la température centrale pour analyse du rythme de la température.
- Temps de réaction simple
- Temps de réaction de choix

Evaluations subjectives :

- Agenda de sommeil (recueil sur 21 jours ou plus des horaires de lever, coucher, temps de sommeil, etc....)
- Auto-Questionnaires :
 - Echelles de somnolence d'Epworth
 - Echelle de fatigue de Pichot-Brun
 - Echelle de matinalité/vespéralité de Horne

Modèles et approche physiopathologique :

La modélisation des phénomènes biologiques facilite l'interprétation des faits observés en permettant de formuler des hypothèses donc des protocoles expérimentaux nouveaux.

L'interaction dialectique entre les prédictions d'un modèle qui peu à peu évolue et la réalité qu'il se propose de simuler est un moyen d'abord privilégié des phénomènes biologiques à dynamique complexe.

Approche chronologique du vivant - chronobiologie :

La prise en compte fonctionnelle de l'existence d'une chronologie, bien que celle-ci ait déjà été observée dans l'antiquité (Hippocrate avait noté les variations saisonnières des maladies, Aristote et Pline avaient rapporté l'existence de rythmes chez les animaux marins) n'a été effectuée que de façon très récente.

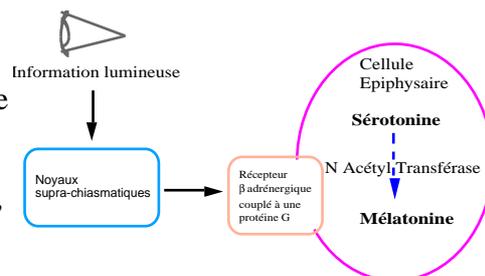
C'est en Europe au XVIIIe siècle que les premières expérimentations ont été menées sur des végétaux. L'étude des mécanismes ne débuta que vers les années 1930. En croisant des mutants de haricot dont les rythmes de mouvement foliaire différaient, E. Bünning suggéra en 1935 que la rythmicité avait une origine génétique. Ce même chercheur apporta les arguments expérimentaux, appuyant l'hypothèse de l'existence d'une horloge biologique qui permet à l'organisme de mesurer le temps, hypothèse émise dès le XIXe siècle. Les rythmes de l'homme et des animaux ont aussi intéressé au XIXe siècle plusieurs chercheurs. J.J. Virey, en 1814, suggéra que l'effet des médicaments varie en fonction du moment de leur administration dans la journée.

Cette approche des caractéristiques temporelles des comportements a été largement étudiée par M. Jouvet qui a mis en évidence l'existence d'une architecture périodique du sommeil "en cycle" caractérisée par des séquences durant lesquelles on observe des modifications tout à la fois de paramètres tels que la température, le niveau de vigilance, le tonus musculaire, l'activité oculaire. Ces caractéristiques temporelles étant dépendantes de facteurs génétiques et étant fortement associées aux capacités d'apprentissage (5) chez la souris. Ces particularités ont été de même étudiées par M. Jouvet en 1972 sur un groupe de population Bassaris (vivant aux confins du Sénégal et de la Guinée) qui a montré l'existence d'une organisation différenciée de l'activité des mouvements oculaires au sein de ce groupe ethnique. Ces particularités étant conservées après une transplantation géographique ce qui a permis à M. Jouvet de les considérer comme étant d'origine intrinsèque.

L'isolement, en 1959, par un chercheur américain, A. B. Lerner, d'une substance libérée par la glande pinéale, appelée mélatonine, a marqué le début d'une ère nouvelle en ce qui concerne les recherches sur la physiologie de cet organe et de ses conséquences en termes de chronobiologie. Deux résultats importants datent de cette époque : **la synthèse de mélatonine est contrôlée par l'alternance jour-nuit ; la mélatonine intervient dans le contrôle des cycles de reproduction chez les Mammifères.**

À partir de ces résultats, dès 1969, un auteur américain, W. B. Quay, a suggéré que la glande pinéale est principalement impliquée dans les phénomènes d'adaptation des animaux à leur environnement.

La mélatonine est un dérivé oxydé de la sérotonine. l'étape clef de cette synthèse est liée à une enzyme : la **N-Acetyl Transférase** dont l'activité au niveau de la glande pinéale est modulée par un **récepteur membranaire de type β adrénergique**. Les afférences de ce récepteur proviennent indirectement, par l'intermédiaire du noyau supra-chiasmatique, de photorécepteurs rétiniens.



La mélatonine se présente comme la **neuro-hormone de la synchronisation**, jouant un rôle de médiateur entre les synchroniseurs externes et les fonctions endogènes. Les premiers récepteurs ont été identifiés au niveau de la **Pars Tubérialis** hypophysaire et jouent un rôle important dans le contrôle de l'activité des hormones sexuelles.

Modélisation du système circadien humain

Aschoff et Wever ont, les premiers, émis l'hypothèse d'un système circadien composé de plusieurs oscillateurs capables d'influencer plus ou moins l'ensemble des rythmes biologiques manifestes. Chez l'homme on est actuellement en présence de plusieurs grands types de modèles :

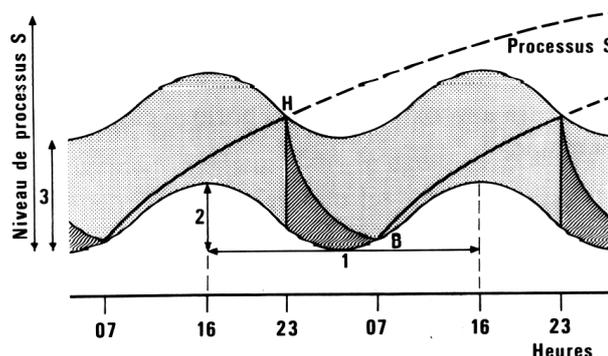
- un système multi-oscillateurs
- un oscillateur unique avec des boucles rétroactives capable d'entraîner des changements de phase
- une autorégulation selon le principe d'une oscillation de relaxation modulée par un seul oscillateur circadien.

Modèle d'autorégulation du sommeil (Modèle de Borbély : (4)) :

Dans son modèle, Borbély fait appel à deux principes distincts de la régulation du sommeil :

- Un processus S, accumulatif, dépendant de la veille et se déchargeant pendant le sommeil. C'est un mécanisme incapable en lui-même de maintenir une période stable;
- Un processus circadien indépendant du sommeil (processus C).

Le processus S augmente régulièrement pendant l'éveil et diminue pendant le sommeil. Le niveau du processus S au coucher dépend donc de la durée de la veille préalable. Le processus C correspond à l'oscillateur circadien, influençant aussi bien la température corporelle que la vigilance et le sommeil paradoxal. Le besoin de dormir et la durée du sommeil dépendent du niveau respectif des processus C et S à un moment donné.



Deux seuils, inférieur et supérieur, modulés par le processus C commanderaient l'inversion du processus S de façon analogue à la marche d'un thermostat. Ce modèle représente dans les conditions nyctémérales habituelles, la durée du sommeil et la quantité de sommeil lent profond (mesurée p.ex par la puissance du signal EEG dans les différentes bandes de fréquences).

Conséquences de la privation chronique de sommeil :

Il est reconnu que la dette chronique de sommeil (par manque de sommeil ou par fragmentation du sommeil) induit des épisodes de somnolence de plus en plus subits et incoercibles, une majoration de l'anxiété, un état tensionnel, une modification de l'humeur (effet manigène ou antidépresseur) et augmentation de la morbidité (7,10,21,22,23,24) . Au delà de 60h de privation apparaissent des troubles métaboliques liés à l'éveil prolongé avec consommation énergétique accrue. Contrairement à l'animal, chez qui la privation de sommeil s'accompagne d'un stress majeur, conduisant à l'hypothermie, à la cachexie et à la mort en 10 à 12j, chez l'homme, la privation de sommeil, sans conditions de stress n'entraîne qu'une hypothermie mineure (0,2°C).

Approche psychobiologique des troubles du sommeil :

La répétition des rêves et cauchemars chez des sujets présentant un syndrome de stress post-traumatique évoque une perturbation des mécanismes fonctionnels liés au sommeil paradoxal (27). Pour Mellman & al (18), les modifications observées dans la structure du sommeil paradoxal doivent être envisagées comme une réponse adaptative entre le rôle fonctionnel du sommeil paradoxal et l'état de stress émotionnel. En effet, les perturbations les plus fréquemment décrites (accroissement de la densité du REM, diminution de la latence REM) chez des sujets non déprimés peuvent être prédites en rapport à des événements du vécu de la journée précédente. Greenberg (13) considère que le sommeil paradoxal a un rôle fonctionnel dans l'intégration des événements traumatisants.

A titre d'exemple Cartwright & col ont mis en évidence qu'une diminution de la latence du sommeil paradoxal était prédictif d'une amélioration de l'humeur chez des sujets venant de divorcer.

Il apparaît que le sommeil paradoxal joue un rôle positif dans l'adaptation émotionnelle au travers de la fonction du rêve. L'hypothèse est faite que le sommeil paradoxal correspond à des mécanismes adaptatifs mettant en jeu des connexions au travers de réseaux neuronaux associant les événements récents et ceux ayant laissé une trace émotionnelle forte (8).

Ainsi un tel processus pourrait intégrer l'affect émotionnel ainsi que son environnement considéré comme vital et rendre compte de l'effet positif des prises en charge psychothérapeutique au cours desquelles le poids respectif des éléments émotionnels et vitaux peuvent être modifiés. De même cette approche rend compte des améliorations observées grâce aux techniques de relaxation (dans lequel le sujet serait dans un état proche du REM).

Cette possibilité que l'adaptation des "réseaux neuronaux" puisse être modifiée en relation au sommeil paradoxal est liée en grande partie aux acquis associant le sommeil paradoxal et le traitement de l'information (32,34).

Sur le plan expérimental on observe que le rôle du sommeil paradoxal lors de tâches d'apprentissage dépend de la tâche elle-même. Le rappel d'histoires complexes, à l'opposé de listes de mots, est fortement altéré par une diminution du sommeil paradoxal. On observe que la fixation mnésique des mots est dépendante de l'état du sujet lors de l'apprentissage. Les mots associés avec un inconfort personnel semblent plus liés au sommeil paradoxal.

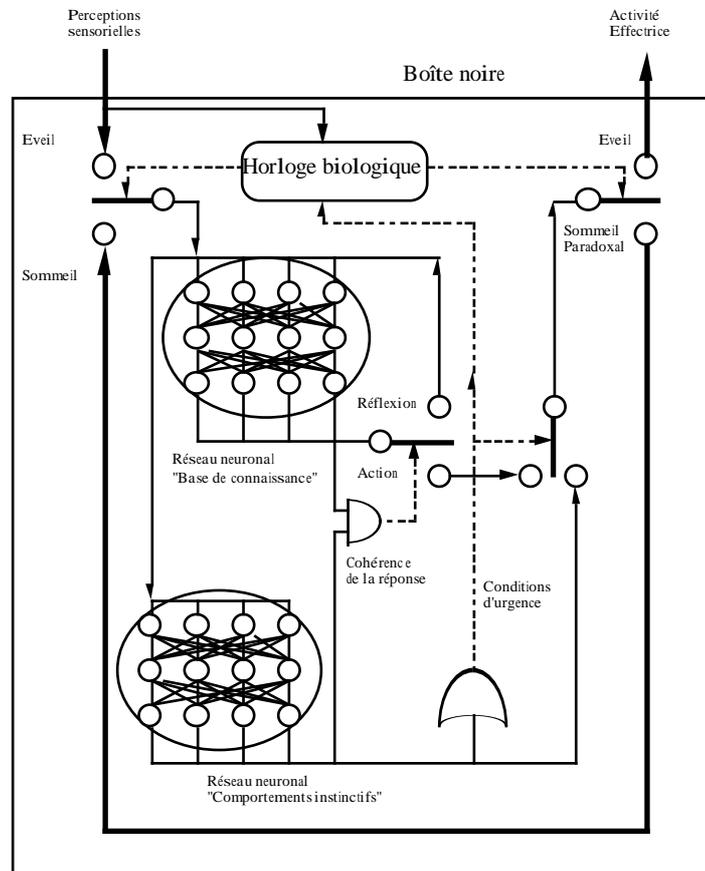
Même s'il est hautement spéculatif de considérer que les processus d'apprentissage liés au sommeil paradoxal sont en rapport avec l'adaptation émotionnelle, il est par contre clair que la consolidation d'apprentissage durant le REM permet de mettre en évidence que la modification des réseaux neuronaux se fait en rapport avec l'état émotionnel.

Modèle d'intégration des contrôles cognitifs :

La théorie de la boîte noire (psychologie behavioriste), comme celle du processus Ψ (Freud) caractérise les comportements comme fonctionnant sur un mode Perception/Effectation. Les travaux menés depuis plusieurs décennies ont permis d'identifier de façon certaine la présence de circuits de traitement de l'information (circuit de Papez p.ex) ainsi que de plusieurs types de mémoire : une mémoire à court terme, dite mémoire procédurale, une mémoire à long terme dite mémoire de référence. Les neurophysiologistes comme M.Jouvet ont démontré l'existence de modifications des voies de transmission de l'information durant le sommeil et notamment le sommeil paradoxal avec une déconnexion des voies de la perception visuelle, auditive, et des voies motrices, ceci étant particulièrement bien démontré chez le chat où la lésion du locus coeruleus alpha fait apparaître des comportements lors du sommeil paradoxal. Sur le plan fonctionnel ceci correspond à la commutation de circuits de transmission de l'information. Par ailleurs, les théories

s'appliquant aux réseaux neuronaux (réseaux de neurones formels) montrent l'existence de fonctionnements particuliers lorsque leurs sorties sont redirigées vers leurs entrées. On peut donc proposer un système associant des fonctions de commutation associées à des réseaux de neurones pour décrire la "mécanique" d'intégration des processus cognitifs.

Le modèle est caractérisé par la coexistence de deux réseaux neuronaux fonctionnant en parallèle. Ces deux réseaux ont des afférences communes provenant au travers de structures de commutation soit des organes sensoriels, soit de leurs efférences au travers d'une seconde structure de commutation. Les efférences de cette seconde structure sont dirigées soit vers les structures effectrices motrices par.ex, soit vers la structure de commutation sensorielle. Les afférences de cette seconde structure proviennent d'un système complexe organisé à partir de deux structures de commutation supplémentaires. Une première dont le rôle fonctionnel est de rediriger



les sorties du premier réseau vers ses entrées (fonction de réflexion) soit vers une seconde assurant le relai avec les structures effectrices. Les afférences de cette seconde structure provenant d'autre part d'un deuxième réseau de neurones dont le rôle fonctionnel est de "détecter les situations d'urgence" et de promouvoir les comportements instinctifs. Le contrôle de la structure assurant la "fonction de réflexion" se faisant au moyen d'une fonction d'analyse de la cohérence des efférences issues des deux réseaux de neurones. Sur le plan physiopathologique ce modèle rend compte des pathologies comme la Narcolepsie qui correspond à une déconnexion des structures de commande, des phénomènes hallucinatoires pour lesquels on peut envisager des bouclages inappropriés des réseaux durant l'éveil, les phénomènes d'hyper vigilance correspondant à une détection inappropriée des situations d'urgence et aussi rendre compte de certains éveils nocturnes et interruption des processus du sommeil.

Cette organisation possède des propriétés émergentes qui permettent de rendre compte des observations fonctionnelles relatives à notre système cognitif. En effet, l'organisation en "double circuit" de réseaux neuronaux permet de créer un système à "apprentissage-condensation". Un premier réseau fonctionne en réseau à auto-organisation (kohonen). Le second comme un réseau à apprentissage piloté (c'est à dire que la connaissance qui préside à son fonctionnement doit lui être enseignée). Sur le plan fonctionnel, cette double organisation présente l'intérêt majeur de permettre au système d'acquérir de la connaissance de façon progressive en conservant les caractéristiques propres à chaque type de réseau (en terme de temps de réponse par.ex.). Toutefois, de façon à ce que le système puisse évoluer, celui-ci doit fonctionner selon deux états : - un état "opérationnel" dans lequel les informations présentées à l'entrée sont traitées et donnent naissance à des effets; - un état de

“reprogrammation” dans lequel le réseau à auto-organisation sert de référence d'apprentissage au réseau à apprentissage piloté. Ces deux états peuvent être assimilés à des états de veille et sommeil.

Durant l'état de transfert de connaissance entre les deux réseaux deux étapes fonctionnelles semblent nécessaires : - une étape de “condensation”, durant laquelle s'effectue la synthèse des apprentissages effectués pendant la période de veille, - une étape de “déplacement” intégrant la résultante de la première étape dans le réseau à apprentissage piloté.

Il est imaginable de faire le lien entre les propriétés du système proposé avec les différents stades de vigilance observés dans le vivant : la veille correspondant à l'état opérationnel, l'étape de condensation au sommeil lent (Slow Wave Sleep), l'étape de déplacement au sommeil paradoxal (REM Sleep).

Ce modèle présente l'intérêt de rendre compte sur le plan fonctionnel à la fois des résultats des travaux menés par FREUD et par les réalités biologiques des neurophysiologistes. Celui-ci une intégration physiopathologique des troubles du sommeil telles les hallucinations hypnagogiques ou hypnopompiques qui pourraient être assimilées à des troubles de la commutation des voies entrantes lors des états de veille et sommeil, des cataplexies observées p.ex dans la maladie de Gélineau, des éveils nocturnes de seconde partie de nuit qui pourraient être considérés comme une réponse physiologique normale à l'intégration dans le circuit à apprentissage piloté de connaissance non cohérente avec l'acquis précédent et remettant en cause la programmation antérieure. L'éveil ayant pour fonction de permettre une éventuelle adaptation/correction de la connaissance intégrée dans le circuit à auto-apprentissage par le biais de l'accès à la conscience. Le rêve ne correspondrait dans ce modèle qu'à la prise de conscience lors des transitions entre les états de vigilance, des informations utilisées lors du transfert des apprentissages. Dans ce contexte, le rêve joue un rôle d'indicateur majeur lors de l'éveil de la conscience. En effet, dans cette hypothèse, son contenu correspond, dans le cas d'éveils nocturnes par.ex, aux données (au sens de références à la base de connaissance) ne pouvant être intégrées dans le circuit à apprentissage piloté sans remise en cause majeure de celui-ci.

Douleur, opioïdes et tolérance :

Certaines substances psychoactives telles la naloxone (antagoniste des récepteurs opioïdes) sont caractérisées par des effets pharmacologiques inverses en fonction de la dose utilisée. La Naloxone présente un effet antalgique majeur à des doses de l'ordre du $\mu\text{g/l}$ et un effet contraire à des doses du mg/l .

Ces effets paradoxaux ont été plus particulièrement étudiés au moyen des modèles animaux de l'analgésie après stimulation nociceptive avec et sans agression tissulaire.

De façon générale on observe chez le rat que les phénomènes de tolérance à la morphine n'apparaissent pas chez l'animal douloureux chronique (objet d'une douleur secondaire à une agression tissulaire chronique). On note que l'effet analgésique de la morphine lors d'un stress aigu est supérieur chez les animaux qui souffrent de façon chronique par rapport à celui observé chez des animaux normaux.

La modulation du message douloureux met en oeuvre certains neuropeptides dont la particularité est d'avoir une activité variant en fonction du nyctémère. Par exemple le NPPF (Neuropeptides FF) découvert en 1985, présent chez l'ensemble des mammifères, a la particularité d'avoir une activité anti-opioïde le jour et devient analgésique la nuit.

Domage corporel et troubles du sommeil

Le barème indicatif en droit commun du CONCOURS MEDICAL place les troubles du sommeil au sein de la rubrique “Séquelles des traumatismes cranio-faciaux” et de façon plus particulière dans le chapitre dédié aux séquelles neurologiques et relatif au syndrome post-commotionnel des traumatismes crâniens.

- Cas modérés : même signes fonctionnels, auxquels s’ajoutent des troubles mnésiques permanents, fatigabilité intellectuelle, irritabilité, troubles du sommeil
.....5 à 10%

Ceux-ci ne sont ici envisagés que sous la forme d’un symptôme vague associé nécessairement à un traumatisme crânien.

Le paragraphe relatif aux névroses traumatiques (névroses d’effroi) décrit : “La symptomatologie spécifique est représentée par le «syndrome de répétition», dont la manifestation la plus fréquente est la persistance de cauchemars au cours desquels le blessé revit la scène de l’accident”. Il est ajouté : “Traités de façon adéquate, ces états névrotiques guérissent avec retour à l’état psychologique initial, ... Non traités, ils peuvent évoluer vers la persistance de troubles névrotiques dont l’évaluation rejoint celle des séquelles des névroses post-traumatiques” soit : de 5 à 60%....

La notion de troubles du sommeil n’est évoquée qu’en tant que symptôme global. Aucune référence n’est faite à un état pathologique particulier. S’agit il d’une dyssomnie ? d’une parasomnie ? ou d’autre chose ? ces troubles sont ils intrinsèques ou extrinsèques ? par excès ou par défaut ? quelle est leur récurrence ? s’accompagnent t’ils d’un trouble du rythme circadien ?

La confrontation de l’individu à un évènement inexorable à caractère vital met en jeu de nombreux facteurs d’adaptation et d’intégration comportementale. Le sommeil y joue un **rôle fonctionnel** tout à fait particulier. En effet, celui-ci est nécessaire à l’intégrité psychique de l’individu et a un rôle primordial par exemple dans la consolidation de la mémoire à moyen/long terme, la capacité de réponse au stress et les processus de récupération. La fatigabilité est un facteur prédictif de morbidité des dysthymies. La perturbation de la vigilance diurne jouant le rôle d’indicateur fonctionnel.

Le caractère fonctionnel péjoratif de ces troubles amène les sujets à utiliser promptement des substances leur permettant de passer la nuit (on considère aujourd’hui qu’un Français sur cinq utilise plus ou moins régulièrement des produits pour dormir). Il est avéré aujourd’hui que la plupart de ces substances psychotropes ne sont pas dénuées d’effets secondaires sur la mémoire et la vigilance. Celles-ci sont citées au Tableau I des substances susceptibles de gêner la conduite automobile.

Depuis l’arrêté du 17 mai 1997 qui fixe la liste des incapacités physiques incompatibles avec l’obtention ou le maintien du permis de conduire sont inclus, pour la première fois, les pathologies du sommeil et les troubles de la vigilance.

Ces pathologies sont intégrées à la classe IV (neurologie et psychiatrie) sous la dénomination : pathologies du sommeil et troubles de la vigilance, l’apnée du sommeil, narcolepsie, hypersomnie idiopathique etc.... Le texte précise en outre que ces pathologies “sont en principe une contradiction à la conduite de tout véhicule”. L’avis du spécialiste est jugé nécessaire.

- Pour les permis du groupe 1 (permis léger A, B, E(B)) une compatibilité est éventuellement admise après avis spécialisé.
- Pour les permis du groupe 2 (permis lourd C, D, E(C) et E(D), taxis et enseignants

de la conduite) l'incompatibilité est TOTALE sauf cas particuliers .

Cet arrêté assimile les troubles du sommeil à une incapacité physique susceptible de retentir sur les activités habituelles du sujet, au même titre que l'épilepsie.

Imputabilité des troubles du sommeil :

La confrontation de l'individu à un évènement inexorable à caractère vital induit dans près de 20 à 60% des cas (25,9) l'apparition d'un stress post-traumatique. Et ce que l'on ait directement été victime ou simplement témoin. La définition même de l'accident comme étant la survenue d'un évènement inattendu provoqué par l'action soudaine et violente d'une cause extérieure indépendante de la volonté des participants impose de considérer toute plainte relative au sommeil comme étant à priori imputable.

Dans ce contexte il est donc nécessaire d'évaluer de façon précise les troubles et de les quantifier. La quantification se faisant dans le cadre de la nécessaire prise en charge médicale spécialisée.

Parmi les dyssomnies, la somnolence post-traumatique constitue une entité spécifique individualisée par l'Association Internationale des Centres de Sommeil . Celle-ci s'installe dans un délai d'un an suivant le traumatisme (3,28). Le plus fréquemment la somnolence entre dans le cadre du syndrome post-commotionnel. Elle n'est d'ailleurs pas toujours confirmée par les tests diurnes, tandis que l'enregistrement de nuit met volontiers en évidence une fragmentation du sommeil (27). La sévérité du traumatisme n'est pas forcément corrélée à la gravité du problème, et à d'éventuelles lésions décelables à l'imagerie. En particulier, si une hydrocéphalie a parfois été signalée, ainsi que des lésions séquellaires au niveau de l'hypothalamus postérieur, cette imagerie est le plus souvent normale. Des cas exceptionnels rentrent dans le cadre de la narcolepsie post-traumatique, avec d'authentiques cataplexies apparues dans les suites du choc (11, 14), sans que les sujets présentent un génotype correspondant à celui de la maladie de Gélineau (HLA DR2/DQ1 ou 1501/0602 en biologie moléculaire).

Consolidation :

L'identification de la nature du trouble et la prise en charge thérapeutique adaptée nécessitent habituellement un délai variant de 3 à 6 mois. Un second délai, de l'ordre de 12 à 18 mois, permet de juger de l'évolution globale de la réponse à la prise en charge thérapeutique.

Ces délais sont globalement similaires à ceux retenus pour l'évaluation des syndromes de stress post traumatiques.

Evaluation du déficit fonctionnel :

Celle-ci se basera sur les examens complémentaires réalisés dans le cadre de la prise en charge thérapeutique :

- En fonction des cas, l'évaluation fonctionnelle du sommeil pourra être réalisée au moyen d'enregistrements polygraphiques sur 48h (afin d'éliminer l'effet de première nuit). On s'attachera à déterminer l'organisation des différents stades et décompter les différents évènements survenant durant la nuit (apnées, micro-éveils, comportements).
- Les conséquences en terme de vigilance seront étudiées, si nécessaire, au moyen de tests itératifs de Latence d'endormissement et/ou de tests itératifs de maintien d'éveil et des tests subjectifs (échelle d'Epworth).

- De façon plus simple, l'enregistrement ambulatoire de l'activité par actimétrie sur 2 à 3 semaines renseignera de façon précise sur l'organisation des rythmes de veille/sommeil.

L'approche du déficit fonctionnel lié aux troubles du sommeil sera évalué par rapport au retentissement sur la vigilance diurne et aux handicaps associés. Cette évaluation est aussi bien valable pour des dyssomnies aiguës et liées directement au traumatisme initial que pour celles apparues lors du passage à la chronicité de certaines lésions (secondaires à des douleurs arthrosiques par exemple).

Selon la grille relative aux maladies générales et métaboliques, la quantification des taux d'IPP en droit commun est la suivante :

- Capacité fonctionnelle respectée, mais nécessité de se soumettre à certaines contraintes ou précautions (astreinte à un traitement) :jusqu'à 10%
- Interdiction d'un certain nombre d'activités habituelles (conduite automobile p.ex) :10 à 30%
- Limitation de l'activité quotidienne :30 à 50%

Sur cette base, nous proposons la grille suivante :

Trouble	Evaluation	Traitement médicamenteux nécessaire	Traitement médicamenteux non nécessaire (règles d'hygiène)
Dyssomnie sans retentissement sur la vigilance diurne	Difficultés d'endormissement (< 1h) 1 à 2 éveils nocturnes de courte durée	5%	0%
	Difficultés d'endormissement (> 1h) plus de 2 éveils nocturnes	10%	0%
Dyssomnie ayant un retentissement sur la vigilance diurne (Hypersomnie Post Traumatique)	Somnolence diurne excessive lors du TILE sans perturbation du TME	10%	5%
	Somnolence diurne excessive lors du TILE avec perturbation du TME	20%	10%
	Perturbation de la chronologie du sommeil par avance de phase ou retard de phase	10%	5%

TILE : Test Itératif de Latences d'Endormissement, TME : Test de Maintien d'Eveil

Retentissement professionnel :

Les conséquences des troubles du sommeil en terme de vigilance diurne peuvent amener à prononcer une inaptitude à l'exercice professionnel (cas des chauffeurs professionnels).

Cas cliniques

Hypersomnie post-traumatique décompensée chez une patiente présentant un génotype HLA DR 1501 DQ0602 (Maladie de Gélineau)
(dossier ne faisant pas l'objet d'une demande de réparation en dommage corporel)

- Description clinique

Mademoiselle DES. S. alors âgée de 17 ans est victime d'une chute accidentelle de cheval le 9 Novembre 1993, lors d'une randonnée. Celle-ci rapporte une commotion cérébrale sans perte de connaissance ni traumatisme patent, elle est remontée à cheval, a poursuivi sa randonnée avec "oubli à mesure". Est admise à l'hôpital de Langon au retour de la randonnée. L'amnésie se poursuit jusqu'au lendemain matin. La chute a eu lieu à 18h30, l'amnésie couvre la période de 17h au lendemain matin.

Quelques semaines après sont apparus des endormissements anormaux d'abord dans les inter-cours, puis survenant pendant les cours, et laissant l'entourage enseignant interloqué.

Mademoiselle DES est adressée pour somnolence diurne excessive en consultation par son médecin traitant, le Dr D. de Langon, le 16 Février 1998, soit 5 ans après le début des troubles!

Sur le plan clinique on note que les épisodes de somnolence excessive surviennent de façon périodique toutes les heures, qu'il n'existe pas de cataplexie, mais que l'on retrouve des épisodes d'hallucinations et de paralysie du réveil.

Le résultat du typage HLA réalisé est : DQB1 0501/0602 - DRB1 0101/1501. Ce typage est compatible avec celui d'une maladie de Gélineau.

Les explorations fonctionnelles réalisées confirment l'hypersomnie avec un temps de sommeil lent supérieur à 2 fois et demi la normale. Le test itératif de latences d'endormissement met en évidence une propension excessive au sommeil.

Mlle DES est actuellement équilibrée au moyen d'un traitement par Modiodal.

- Commentaires

Le tableau présenté par Mlle DES caractérise bien l'effet révélateur du traumatisme. En effet, celui-ci est semble-t-il très minime, elle a pu remonter à cheval. Par ailleurs les explorations (tomodensitométrie) réalisées à l'hôpital ne montrent rien de particulier. L'apparition de la somnolence excessive se fait de façon très progressive à la suite du traumatisme. La prise en compte de plainte relative est quant à elle particulièrement tardive (5 ans plus tard).

Aucune demande d'indemnisation n'ayant été effectuée au titre du traumatisme, on ne peut à priori accuser Mlle DES. de simuler.

Ce cas pose toutefois le problème de l'état antérieur. En effet, le typage HLA réalisé en Février 1998 (soit plus de 5 ans après) met en évidence une appartenance au groupe 1501/0602 compatible avec une maladie de Gélineau. Aucun épisode de somnolence n'est rapporté ni par les enseignants, ni par les proches pour la période antérieure à l'accident.

A signaler que pendant 5 ans la symptomatologie de Mlle DES a été considérée comme liée à une spasmophilie !

Hypersomnie post-traumatique sans état antérieur connu

- Description clinique

Mademoiselle VIL. J. est victime le 29/4/94 d'un accident de la voie publique (choc arrière avec traumatisme cervical en coup de fouet) suivi d'une perte de connaissance brève et d'une courte hospitalisation à l'hôpital Pellegrin de bordeaux.

Celle-ci est adressée par son médecin traitant le Dr B. en raison d'une "hyperfatigabilité" accompagnée de somnolence diurne le 7/9/95.

Cette hyperfatigabilité est signalée dans un certificat du Dr B. en date du 14/4/95 soit un an après l'accident.

“Je sous-signée Dr D.B. certifie constater ce jour sur la personne de Melle J. V. demeurant les séquelles suivantes de l'accident du 29/4/94 :

- 1) Limitation des mouvements de flexion et rotation de la tête, sans changement depuis le 16/12/94 => ne peut plus conduire comme avant ,*
- 2) Troubles de l'équilibre, instabilité à la marche ± rapide, aux changements de position de la tête entraînant des chutes ,*
- 3) Céphalées ,*
- 4) Paresthésies de la main gauche avec diminution importante de la force musculaire et lachage incontrôlé des objets ,*
- 5) Persistance d'une hyperfatigabilité limitant les activités et entraînant des pertes de moral ,*
- 6) HTA labile (17-9) ce jour malgré le traitement*

L'absence d'évolution depuis le 25 Août 1994 permet de considérer l'état actuel comme séquelles définitives.”

Au niveau des antécédents on retient une maladie de Basedow (opérée en 1964) ainsi qu'une hystérectomie en 1968.

L'évaluation subjective de la somnolence au moyen de l'échelle d'Epworth donne un score de 21 (pathologique traduisant l'importance de la gêne fonctionnelle). Les explorations objectives en laboratoire de sommeil montrent des difficultés d'endormissement majeures avec un sommeil de nuit fragmenté, accompagné durant la journée d'une propension excessive au sommeil, l'endormissement se produisant en 1 à 2 mn lors des tests itératifs de latence d'endormissement.

Les examens réfutent la notion d'une hypersomnie primaire du type maladie de Gélineau ou d'hypersomnie secondaire par apnées du sommeil ou mouvements périodiques des membres inférieurs.

Sur le plan thérapeutique mise en place d'un traitement symptomatique incluant du Modafinil en Octobre 1996.

- Commentaires

Le tableau de dyssomnie présenté par Mlle VIL, associant tout à la fois un défaut du sommeil de nuit, caractérisé par des difficultés d'endormissement, une fragmentation du sommeil et une somnolence diurne excessive témoigne d'un déficit fonctionnel du sommeil apparu de façon progressive dans les suites du traumatisme.

Par ailleurs, on note que Mlle VIL n'a pas de revendications particulières en terme d'indemnisation du dommage corporel.

Discussion à propos d'un cas d'expertise - Mme PAQ. J.

Madame PAQ. J. alors âgée de 37 ans, conductrice d'autocar de ramassage scolaire, a été victime d'un accident de la circulation au volant d'un car le 14.02.92. Elle en perd le contrôle en voulant éviter un véhicule automobile circulant en sens inverse. Le certificat initial rapporte :

- Un traumatisme crânien sans perte de connaissance
- Un traumatisme du rachis cervical et lombaire
- Un traumatisme thoracique
- Un traumatisme abdominal sans lésion viscérale

Apparition d'hypovigilances en Avril 1992 puis de somnolence excessive avec endormissement diurne lors de la conduite automobile en 1995.

L'expertise initiale du 30/03/94 a fixé un taux d'IPP à 10% (barème des accidents du travail). Madame PAQ.J. a été jugée inapte à la reprise de son travail par le médecin du travail à la même époque.

Une expertise en révision de la CPAM du 23.9.95 suite au rapport du Dr D. propose de porter le taux d'IPP à 25% et de prendre en compte le retentissement professionnel.

Une troisième expertise réalisée par le Dr P. rejette l'aggravation et propose de ramener le taux d'IPP à 4%

- **Rapport Médical initial d'évaluation du taux d'IPP**

Service Médical de l'assurance Maladie - échelon régional de Bordeaux : 30/03/94

CONCLUSION

Séquelles d'un traumatisme cervico-dorsal et crânien, la malade allègue de nombreux troubles (douleurs, vertiges, ...). On note la décompensation d'un état psychique fragile (syndrome subjectif des traumatisés crâniens) et des mouvements actifs de l'épaule gauche sont limités en rotation externe, des cervicalgies à irradiation dans le bras gauche.

IPP proposée : 10%

- **Rapport Médical de révision accident du travail**

Service Médical de l'assurance Maladie - échelon régional de Bordeaux : 05/01/96

.. Le Pr P. dans un courrier du 12/95 concernant Mme PAQ qui a présenté le 13/02/92 un accident du travail et actuellement sur le plan médico-légal son hypersomnie paraît devoir être incluse dans les séquelles de cet accident. Au décours sont apparus des endormissements pathologiques et le bilan pratiqué dans le service indique une propension considérable au sommeil... Il s'agit d'une hypersomnie sans cataplexie avec typologie HLA qui n'est pas celle d'un syndrome de GELINEAU. Le syndrome est justiciable d'un traitement par MODIODAL.

Expertise médicale le 13/11/95 par le Dr D. service de neurochirurgie du Centre Hospitalier ... à Bayonne.

“ Il existe un lien direct certain et exclusif entre l'accident du travail du 14.02.92 et l'hypersomnie présentée par Mme PAQ. J. Cette hypersomnie doit être prise comme séquelle de son accident du travail et indemnisée directement par valorisation de son IPP.

DISCUSSION

Refus rechute du 23.09.95

Revalorisation de son taux d'IPP pour hypersomnie prise comme séquelle de son taux d'accident du travail à compter du 23.9.95 -> taux IPP porté à 25%

Retentissement professionnel.

- Expertise en aggravation de Mme PAQ... J. en date du 19/11/1997

Expertise demandée en aggravation, en raison de l'apparition d'une hypersomnie avec endormissements pathologiques dans les suite d'un accident du travail chez une femme conducteur de car.

.....

DISCUSSION

1°) *Accident le : 14/02/92*

2°) *Nature de l'accident : au volant d'un car de ramassage, en perd le contrôle en voulant éviter un véhicule automobile circulant en sens inverse.*

3°) *Nature des lésions :*

- *Un traumatisme crânien sans perte de connaissance*
- *Un traumatisme du rachis cervical et lombaire*
- *Un traumatisme thoracique*
- *Un traumatisme abdominal sans lésion viscérale*

4°) *Hospitalisation :*

- *En milieu chirurgical : du 14/02/92 au 16/02/92*

5°) *Traitement :*

- *Immobilisation du rachis cervical par un collier mousse.*
- *Antalgiques, anti-inflammatoires*
- *Rééducation*

6°) *Incapacité Temporaire Totale : du 14/02/92 au 14/08/92.*

Les arrêts de travail qui nous sont présentés sont régulièrement prolongés par le Dr M., médecin traitant, jusqu'au 09/02/94 inclus.

Aucun de ces certificats n'indique la raison médicale de ces prolongations sauf à rappeler sur chacun d'entre eux les lésions initiales.

Si l'on tient compte de la nature des lésions qui ont fait l'objet d'un certificat médical initial, les arrêts de travail n'auraient pas dû excéder 6 mois.

La persistance des troubles après ce délai optimum est à prendre en compte au titre des séquelles post-consolidation, séquelles dont nous avons tenu compte comme éléments constitutifs de l'IPP.

Les prolongations d'arrêt de travail après ce délai, ne sont plus à mettre sur le compte des seules conséquences de l'accident qui nous occupe.

7°) *Consolidation fixée par l'expert : le 14/08/92*

8°) *Etat séquellaire :*

- *Sur le plan subjectif :*
 - *Au niveau de la tête :*
 - *maux de têtes occipitales ...*
 - *Nausées*
 - *Par moments, simultanément aux douleurs décrites, l'hémicorps gauche se*

bloque, se raidit, la bouche se dévie du côté gauche, la parole "part". Elle dit voir son entourage mais ne pas pouvoir lui parler. Deux trois minutes après la crise céderait grâce à la prise en urgence de MODIODAL et LEVOTONINE. Après la crise, elle nous dit rester recroquevillée, très fatiguée.

- *Au niveau du rachis cervical :*
 - *Cervicalgies réputées constantes irradiant dans tout l'hémicorps gauche. Ces douleurs irradient également dans la tête.*

- *Au niveau du thorax :*
 - *Allègue une oppression au niveau de l'hémithorax gauche*

- *Au niveau abdominal :*
 - *Allègue des douleurs dans le bas ventre à type de spasme*

- *Se lave seule, mange seule*
- *Fait ses courses*
- *Prépare les repas*
-

- *Sur le plan objectif :*
 - *Examen neurologique : normal*
 - *Examen du rachis cervical :*
 - *port de tête normal.*
 - *Pas de contracture musculaire*
 - *Sensibilité à la pression des apophyses épineuses postérieures*
 - *Légère limitation des mouvements du cervix*
 - *Pas de signe clinique d'irritation radiculaire*

 - *Examen du thorax : normal*
 - *Examen du rachis dorso-lombaire :*
 - *Pas de trouble notable de la statique vertébrale, le bassin est en place.*
 - *Pas de contracture musculaire*
 - *Sensibilité de la charnière dorso-lombaire et lombo-sacrée mais sans déficit fonctionnel.*

 - *Examen de l'abdomen : normal*

9°) *Imputabilité :*

De l'accident du 14/02/92, Mme PAQ.. J. a présenté :

- *Un traumatisme crânien sans perte de connaissance*
- *Un traumatisme du rachis cervical et lombaire*
- *Un traumatisme thoracique*
- *Un traumatisme abdominal sans lésion viscérale.*

Après une hospitalisation de courte durée, Mme PAQ.. J. est de retour à son domicile.

Dans les mois qui ont suivi cet accident, il serait apparu des troubles mal systématisés avec des maux de tête, des troubles de l'équilibre, une baisse de l'acuité auditive, des acouphènes, des troubles de l'odorat et du goût, des douleurs de l'hémicorps gauche avec sensations de gonflement et une diminution de la force des membres, des sensations de picotement des extrémités, des hallucinations auditives

(rapport du Dr W. du 05/05/92 chapitre doléances).

Plus tard en mars 1995, la blessée nous dit avoir présenté des épisodes d'endormissement alors qu'elle était au volant de son véhicule.

Le Pr P., neurophysiologiste au CHU de Bordeaux consulté, indique que ces endormissements, confirmés par des tests, rentrent dans le cadre d'une hypersomnie mais sans cataplexie (chute du tonus musculaire).

Dès lors, ces troubles ont fait l'objet d'une discussion quant à leur imputabilité à l'accident qui nous occupe.

En effet, l'accident et plus particulièrement le traumatisme crânien peuvent ils être considérés comme responsables des troubles ?

Concernant les étiologies de ces hypersomnies, elles sont inconnues. Plusieurs auteurs parlent de facteurs génétiques et de facteurs environnementaux.

La survenue d'un tel tableau au décours d'un accident de la voie publique doit donc poser le problème d'une relation éventuelle de causalité.

Pour être admis, deux notions sont importantes, d'une part la notion de traumatisme crânien important avec possibilité de lésions cérébrales en particulier diencéphaliques ou du tronc cérébral, d'autre part celui du délai de survenue.

Dans le cas qui nous occupe, aucun de ces critères de gravité du traumatisme crânien ou de relation temporelle ne peut être retenu.

Les troubles présentés entre la date de l'accident et le diagnostic d'hypersomnie, troubles que nous évoquons au début de chapitre, ne rentrent pas dans la nosologie des narcolepsies (hypersomnies diurnes).

Il ne nous a pas échappé que le Dr F., neurochirurgien, qui examine Mme PAQ J. à la demande de la CPAM conclut à un lien certain, direct et exclusif entre l'accident du travail du 14/02/92 et l'hypersomnie présentée par Mme PAQ. J.

Outre l'aspect contestable des critères d'imputabilité, il faut signaler que ce praticien serait déjà intervenu en juillet 1993, aux dires de Mme PAQ. J. comme médecin traitant.

En conséquence, en relation avec l'accident nous retiendrons :

- Des maux de tête avec des sensations vertigineuses concomitants des cervicalgies qui s'accompagnent d'un léger déficit fonctionnel à l'examen clinique.*

Le traumatisme du thorax, de l'abdomen et du rachis dorso-lombaire ne laisse pas persister de séquelles fonctionnelles.

CONCLUSIONS

ACCIDENT le : 14/02/92

INCAPACITE TOTALE TEMPORAIRE, au vu des éléments présentés et compte tenu des activités de la victime : du 14/02/92 au 14/08/92

LA DATE DE STABILISATION DES SEQUELLES : le 14/08/92

LE TAUX DE L'INCAPACITE FONCTIONNELLE résultant des difficultés, les gênes décrites et de nos constatations médicales est à notre avis de :

4% (QUATRE POUR CENT)

LES SOUFFRANCES ENDUREES doivent à notre avis être cotées : 2,5/7

LE DOMMAGE ESTHETIQUE est NUL

CONCERNANT LES ACTIVITES PROFESSIONNELLES : au jour de l'accident, Mme PAQ. J. exerçait le métier de chauffeur de car. Elle est considérée inapte à ce poste le 14/03/94 par le Dr D., médecin du travail.

Cette inaptitude n'est pas à prendre en compte au titre des seules conséquences de l'accident qui nous occupe (cf imputabilité)

Le retentissement des seules séquelles imputables à l'accident du 14/02/92 n'était pas de nature à rendre impossible la reprise de cette activité professionnelle.

CONCERNANT LES ACTIVITES DE LOISIRS : les séquelles que nous retenons ne sont pas incompatibles avec la reprise des activités citées par la blessée.

Fait le 21/02/97, 22/12/97

- Commentaires généraux

Suite à l'accident du 14/02/92, Mme PAQ. J. subit une courte hospitalisation, puis est successivement prolongée par arrêts de travail successif par son médecin traitant le Dr M. jusqu'au 09/02/94. On note une majoration de la symptomatologie fonctionnelle décrite dans le certificat du Dr W. en date du 05/05/92 soit trois mois après l'accident. Cette symptomatologie comprend notamment : une sensation de diminution de la force des membres, des sensations de picotement des extrémités, des hallucinations auditives.

Le Dr D. médecin du travail est amené à déclarer Mme PAQ J. inapte à occuper son poste de conducteur de car le 14/03/94..

Une première expertise, prenant en compte le contenu du certificat initial fixe l'ITT du 14/02/92 au 14/08/92 et propose un taux d'IPP de 10% au 30/03/94.

En Mars 1995 (3 ans après l'accident) apparition de somnolences lors de la conduite automobile. Prise en charge spécialisée dans l'unité de sommeil du Pr P. Les explorations réalisées mettent en évidence une propension excessive au sommeil. Mise sous traitement par Modafinil (éveillant).

Demande de révision-accident du travail le 23.09.95 auprès de la caisse nationale d'assurance maladie "pour séquelles de traumatisme crânien à type d'hypersomnie"

Avis favorable du médecin conseil le 6.1.96 proposant une majoration du taux d'IPP à 25% suite au rapport d'expertise du Dr D.

Contestation des séquelles par le fonds de garantie. Contre expertise du Dr P. qui relève que le Dr D. a été amené à prendre en charge médicalement Mme PAQ. J., et rejette l'imputabilité de l'hypersomnie au fait que "les critères de gravité du traumatisme crânien ou de relation temporelle ne peut être retenu". Celui-ci propose de fixer l'IPP à 4%, les souffrances endurées à 2,5/7 et élimine le retentissement professionnel.

Cette conclusion est tout à fait étonnante en effet :

- Les éléments de l'anamnèse relatifs à la majoration de la symptomatologie fonctionnelle, et notamment "une sensation de diminution de la force des membres, des sensations de picotement des extrémités, des hallucinations auditives" associés à la notion d'épisodes d'hypovigilance témoignent d'une organicisation des séquelles du traumatisme initial. Ces troubles et notamment les phénomènes hallucinatoires apparaissent dans un délai de 3 mois après l'accident compatible avec les délais d'installation d'une hypersomnie (29).
- les critères de gravité du traumatisme crânien ne sont pas forcément corrélés à la gravité du problème, ni à d'éventuelles lésions décelables à l'imagerie (29,30,€11,€14).

Hormis le problème médico-légal posé par l'expertise du Dr D. les conclusions du Dr P. apparaissent comme médicalement non fondées. En effet, la symptomatologie présentée par Mme PAQ. peut entrer tout à la fois dans le cadre des dyssomnies secondaires à un traumatisme crânien, des névroses traumatiques et post-traumatiques. Dans ce contexte le Dr P. aurait été fondé à demander l'aide d'un spécialiste afin de conclure.

Le taux d'IPP de 25% (selon la grille AT) proposé par le Dr D, s'avère cohérent en raison des critères objectifs mis en évidence lors des explorations fonctionnelles et de la nécessité d'une prise en charge thérapeutique médicamenteuse. Le retentissement professionnel est à prendre en compte et ce plus particulièrement du fait que Mme PAQ. du fait de sa dyssomnie n'a plus possibilité d'exercer son métier de chauffeur (incompatibilité TOTALE pour les permis de conduire du groupe 2) et présente donc inaptitude professionnelle.

Conclusion

Nous espérons, dans le cadre de ce travail, avoir contribué à montrer que le sommeil qui occupe 30% de notre vie doit être considéré comme ayant un rôle fonctionnel propre nécessaire au maintien de l'intégrité physique et psychique de l'individu.

En conséquence, qu'il s'avère nécessaire d'évaluer ses dysfonctionnements au même titre que toutes séquelles de traumatisme.

Le diagnostic, l'évaluation et la prise en charge systématique de ces troubles de façon précoce après un traumatisme donne tout à la fois un repère nécessaire pour une éventuelle indemnisation mais surtout, comme dans le cas des névroses post-traumatiques, peut aboutir à l'amélioration, voire la disparition de ces troubles et de leurs conséquences fonctionnelles.

L'ignorance, la minimisation, la relégation voire le rejet de la plainte du patient relative à sa dyssomnie ne peuvent quant à eux qu'avoir des conséquences amenant le sujet à s'enfermer dans sa pathologie et à fixer sa symptomatologie et les séquelles associées.

Bibliographie

1. Barrois Claude 1988. Les névroses traumatiques. Bordas. Paris.
2. Bessel A. van der Kolk, Rita E. Fisler: The biologic basis of posttraumatic stress; Primary care, vol 20, Number 2: 417-432, June 1993
3. Billiard M. Le sommeil normal et pathologique. 1994 Masson ed. :291-292
4. Borbely A.A. A two process model of sleep regulation. Human Neurobiology, 1, 195-204, 1982.
5. Bovet D., Bovet-Nitti E. & Oliverio A. (1969) "Genetics aspects of learning and memory in mice". Science, 163:139-149
6. Boyer R. Brunet A. 1996, Prévalence du trouble de stress post-traumatique chez les chauffeurs d'autobus. Santé mentale au Québec, 1996, XXI, 1, 189-208
7. Carskadon M.A., Dement W.C. 1981. Cumulative effects of sleep restriction on daytime sleepiness. Psychophysiology 18: 107-113.
8. Cartwright R.D. 1994 Dreams and their meaning. In Principle and Practice of Sleep Medicine, 2nd Ed M. Krieger & al, Eds W.B. Saunders & Co. Philadelphia
9. Chibnall J.T., Pul M.S., Duckro P.N. Post-traumatic Stress Disorder in Chronic Post-traumatic Headache Patients. Headache, 1994, Vol 34, No 6, 357-361.
10. Ford D.E. & Kamerow D.B. 1989. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders : an opportunity for prevention ? JAMA 262:1479-1484.
11. Francisco G.E., Ivanhoe C.B. - Successful treatment of post-traumatic narcolepsy with methylphenidate. American Journal Physical Medicine Rehabilitation, 1996 75:1:63-65
12. Freud Sigmund : l'interprétation des rêves 1926 22 Greenberg R. 1967, Dream interruption insomnia, J.Nerv Ment Dis 144:18-21
13. Greenberg R. & Pearlman C. "Cutting the REM nerve : an approach to the adaptive function of REM sleep", Perspect Biol Med 17:513-521, 1974.
14. Guilleminault C., Faulk K.F., Miles L. van den Hoed J: Post-traumatic daytime sleepiness: a review of 20 patients. Neurology 1983;33:1584-1589.
15. Helzer J.E., Robins L.N., McEvoy L. Post-Traumatic stress disorder in the general population. N.Engl J Med., 1987 317:1630-1634
16. Janet P.: L'automatisme psychologique. Paris, Alcan, 1889
17. Kardiner A.: The traumatic Neurosis of War. New-York, Hoeber, 1941
18. Kardiner A, Spiegel H: War stress & neurotic illness. New York, Hoeber, 1945.
19. Kryger, Roth, Dement. Principles and practice of sleep medicine, 1994 Saunders
20. Kryger, Roth, Dement. Principles and practice of sleep medicine, sleep deprivation 1994 Saunders: pp 50-67.
21. Magee J. Harsh J. Badia P. 1987. Effects of experimentally-induced sleep fragmentation on sleep and sleepiness. Psychophysiology 24:528-534.
22. Mellman T.A. & Davis G.C. 1985, Combat-related flashbacks in posttraumatic stress disorder : Phenomenology and similarity to panic attacks. J. Clin Psychiatry 46:379-382.
23. Mellman T.A. 1997, Psychobiology of sleep disturbances. Annals of the New York Academy of Sciences 821:142-149
24. Newhouse P.A. & Belenky G. Thomas M. Thorne D. Sing H.C. & Fertig J. 1989, the effects of d-Amphetamine on arousal, cognition and mood after prolonged total sleep deprivation. Neuropsychopharmacology 2: 153-164.
25. Ohry A., Rattok J., Solomon Z. Post Traumatic stress disorder in brain-injury patients. Brain Injury, 1996, vol 10, No 9, 687-695.
26. Paré A.: Pourquoi la fièvre quarte, & autres maladies peuvent être guéries par une grande peur, ou par une grande joie. Le premier livre de l'introduction à la chirurgie, chap XXVII. 11 Mai 1597
27. Prigatano G.P., Stahl M.L., Orr W.C., Zeiner H.K. - Sleep and dreaming disturbance in closed head injury patients. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 45, 78-80, 1982
28. Rechtschaffen A. & Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. US Government Printing Office. Washington DC, 1968.

- 29 Ross R.J. BALL W.A. SULLIVAN K.A. CAROFF S.N. 1989. Sleep disturbances as the hallmark of posttraumatic stress disorder. *Am J. Psychiatry* 146:6970-6977
- 30 Roy-Byrne P.P., Uhde T.W. & Post R.M. 1986 Effects of one night's sleep deprivation on mood and behavior on patients with panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 43:895-899.
- 31 Smith C., "Sleep states and learning; A review of the animal literature". *Neuroscience and behavioral reviews*, 9:157-168,1985.
- 32 Smith C. 1995. Sleep states and memory process. *Behav Brain Res* 69:137-145
- 33 Swoboda H., *Die Perioden des menschlichen Organismus*, 1904.
- 34 Tilley A.J. & Empson J.A. 1978. REM sleep and memory consolidation *Biol Psychol* 6:293-300