Le Congrès
Médecins. Conférence d'Actualisation
© 2014 Sfar. Tous droits réservés.

Sommeil en réanimation

G.Chanques[1,2], Y.Dauvilliers[3], P-F.Perrigault[4], S. Jaber[1,2]

[1]Département d'Anesthésie-Réanimation, Pôle Digestif, Hôpital Saint Eloi - CHRU Montpellier, 34295 Montpellier Cedex 5, France
[2]Inserm U1046, Hôpital Arnaud de Villeneuve, Université de Montpellier 1 et 2, 34295, Montpellier, Cedex 5
[3]Unité de Sommeil, Service de neurologie, Hôpital Gui de Chauliac – CHRU Montpellier, INSERM U1061, 34295 Montpellier Cedex 5, France
[4]Département d'Anesthésie-Réanimation, Pôle Neurosciences Tête et Cou, Hôpital Gui de Chauliac - CHRU Montpellier, 34295 Montpellier Cedex 5, France

Auteur correspondant :
Dr Gérald CHANQUES
Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Eloi, CHRU Montpellier , 80, avenue Augustin Fliche, 34295 Montpellier Cedex 5
E-mail: g-chanques@chu-montpellier.fr

POINTS ESSENTIELS

- La privation de sommeil et les troubles du sommeil figurent parmi les causes principales de stress et d'inconfort chez les patients hospitalisés en réanimation.
- Le sommeil est perturbé sur un plan quantitatif avec une durée totale de sommeil diminuée la nuit ou sur les 24 heures, ou au contraire augmentée avec une inversion des rythmes veille/sommeil responsable d'une somnolence diurne excessive.
- Sur un plan qualitatif, le sommeil est souvent fragmenté, avec des éveils fréquents et prolongés, avec une diminution drastique des phases de sommeil à ondes lentes et de sommeil paradoxal, bien que leur évaluation reste difficile et discutable dans le contexte d'une réanimation.
- Les causes des troubles du sommeil sont multiples et souvent intriquées, impliquant des facteurs personnels (âge, sexe féminin, antécédents d'insomnie), pathologiques (douleur, delirium, stress, troubles de l'humeur), environnementaux (bruit, lumière, soins nocturnes)

ou encore thérapeutiques (ventilation mécanique mal réglée, sédation-analgésie inappropriée, corticoïdes).

- Les conséquences à court terme sont potentiellement sérieuses en réanimation (réponse de stress accrue, immunosuppression, déséquilibre neuroendocrinien, troubles cardiovasculaires…) ; le lien avec le delirium est étroit et bidirectionnel ; les conséquences à long terme sont aussi fréquentes, associant troubles persistants du sommeil (insomnie, inversion des rythmes veille-sommeil, somnolence diurne), troubles psychologiques (anxiété, dépression, syndrome de stress post-traumatique) et une moins bonne qualité de vie.
- Le traitement des troubles du sommeil en réanimation doit avant tout être préventif : prévention de la privation de sommeil de nuit, prévention du stress et du delirium, mobilisation active précoce des patients la journée sur le plan cognitif et physique afin d'augmenter les contrastes entre la nuit et le jour et ainsi entre la veille et le sommeil, respect des indications strictes de la sédation, analgésie et anxiolyse titrées, réduction des stimulations nocturnes sonores et lumineuses (alarmes, conversations, soins, lumière, proposition de bouchons auriculaires, masque oculaire).
- Le réglage du ventilateur doit faire l'objet d'une attention accrue la nuit ; il faut éviter l'hyperventilation et l'alcalose, la fatigue musculaire et l'asynchronie.
- En cas de perte répétée du sommeil de nuit induite par l'environnement, il faut penser à anticiper ce problème en accentuant les stimulations cognitives et physiques le jour, en évitant tout épisode de somnolence le jour, y compris la sieste, ainsi que la prise de psychotrope ; une supplémentation nocturne en mélatonine constitue une voie de recherche prometteuse dans cette population en cas d'échec de cette prise en charge.
- Pour induire le sommeil, diverses méthodes non médicamenteuses, dont la relaxation, seraient à privilégier ; la prescription d'hypnotiques devrait être le plus possible limité car pourvoyeur d'une désorganisation de l'architecture du sommeil avec diminution du sommeil profond à court terme, ainsi qu'une tolérance et dépendance aux hypnotiques à moyen terme.
- La place de la polysomnographie et des biomarqueurs précisant la présence et la sévérité de la privation de sommeil ainsi que des troubles du sommeil et leurs étiologies restent encore du domaine de la recherche mais représentent néanmoins les enjeux de demain afin de mieux préciser ces troubles, leurs pronostics et leurs prises en charge.

INTRODUCTION

Les patients critiques hospitalisés en réanimation reçoivent des thérapeutiques agressives et intensives : ventilation mécanique invasive sur sonde d'intubation, ventilation mécanique dite « non invasive » sur masque facial, oxygénothérapie continue à haut débit, immobilisation au lit, épuration extrarénale continue, perfusions diverses, etc. La qualité de vie et le confort de ces patients a fait l'objet de plusieurs conférences de consensus de la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) et de la Société de réanimation de langue française (SRLF) dans l'objectif d'en améliorer les conditions de prise en charge [1, 2].

Parmi les sources de désagrément vécu par les patients de réanimation, les troubles du sommeil et la douleur étaient les deux causes les plus stressantes dans une enquête menée chez 50 patients au cours d'une hospitalisation en réanimation, évaluant 40 causes possibles de désagrément [3]. Le questionnaire français Inconforts des Patients de REAnimation (IPREA) validé chez près de 900 patients au moment de leur sortie de réanimation confirmait ces résultats, les troubles du sommeil obtenant l'intensité moyenne d'inconfort la plus élevée (35±32 sur une échelle visuelle analogique s'échelonnant de 0 absence d'inconfort à 100 inconfort maximal) [4]. À long terme, entre la moitié et deux tiers des patients survivants à la réanimation conservent le souvenir d'un mauvais sommeil en réanimation [5, 6]. Comme la douleur, la privation de sommeil est associée à des répercussions neuropsychologiques (troubles cognitifs, confusion, agitation), cardiométaboliques (surpoids, intolérance au glucose, activation du système nerveux sympathique, dysrégulation de la pression artérielle) et inflammatoires (perturbation de l'immunité, modification de la perception de la nociception) pouvant avoir un impact à court terme en réanimation mais aussi à long terme, à distance de la réanimation (troubles du sommeil persistants, syndrome de stress postraumatique).

Ce texte a pour objectif de faire le point sur la physiologie complexe du sommeil, l'évaluation de ses troubles en réanimation, de leurs causes et de leurs impacts, afin de fournir des éléments permettant une meilleure prise en charge des patients en réanimation.

1. PHYSIOLOGIE DE LA CYCLICITÉ VEILLE-SOMMEIL

L'état de veille alterne régulièrement avec l'état de sommeil. L'homme éveillé entretient des rapports sensoriels avec son environnement qui sont partiellement suspendus pendant le sommeil. Le sommeil est indispensable à la vie, la privation de sommeil totale entraînant la mort systématiquement. Nos connaissances sur les états de veille et de sommeil ont d'abord été fondées sur l'observation de l'homme éveillé et endormi. À partir de 1937, le recours à

l'électroencéphalographie (EEG) complète les données de l'observation et dès le milieu des années 50 un type particulier de sommeil avec mouvements oculaires rapides est décrit, distinguant ainsi quatre stades de sommeil sans mouvements oculaires rapides (*Non Rapid Eye Movement Sleep : NREM sleep*) et un stade de sommeil avec mouvements oculaires rapides (*Rapid Eye Movement Sleep : REM sleep*). À la suite de la découverte de l'atonie musculaire accompagnant le sommeil avec mouvements oculaires rapides (sommeil dit « paradoxal »), une nouvelle classification basée sur trois paramètres, l'activité EEG, l'activité oculaire (EOG) et l'activité musculaire (EMG) est développée et systématisée sous la forme d'un manuel en 1968 (Rechtschaffen and Kales). Bien que récemment mis à jour par l'American Academy of Sleep Medecine (AASM) en 2007, il reste à la base de l'analyse du sommeil et de la veille [7].

1.1. Exploration du sommeil

La polysomnographie a ainsi été proposée pour décrire l'enregistrement de nombreuses variables physiologiques pendant le sommeil [8]. La polysomnographie comprend l'enregistrement des paramètres du sommeil (EEG, EOG, EMG) et des paramètres végétatifs associés, principalement de type cardio-respiratoire et musculaire (mesure des mouvements des membres inférieurs). Les données issues de cet enregistrement sont actuellement numérisées et stockées dans la mémoire d'un ordinateur. L'analyse est basée sur les règles du manuel de l'AASM. La **figure 1** illustre les différents tracés EEG rencontrés lors des phases de veille et de sommeil. On distingue trois états de veille et de sommeil : la veille, le sommeil lent et le sommeil paradoxal. La veille est elle-même divisée en deux états, la veille calme au repos (ou somnolence) et la veille active. Le sommeil lent comprend trois stades de profondeur croissante (ou quatre stades si la classification de 1968 est utilisée) : le stade 1 est observé lors de l'endormissement avec un tonus musculaire et des mouvements oculaires lents. Le tonus musculaire en stade 2 est toujours présent et il n'y a plus de mouvements oculaires. Le stade 3 constitue le sommeil lent profond ou « sommeil à ondes lentes ». Le tonus musculaire tend à diminuer dans le sommeil le plus profond et les mouvements oculaires sont toujours absents. Le sommeil paradoxal s'oppose au sommeil lent par de nombreux aspects. L'activité EEG est de fréquence mixte, proche de celle du stade 1, mais associée à d'autres éléments caractéristiques (Figure 1). Des mouvements oculaires rapides apparaissent, isolés ou en bouffées, sous les paupières qui demeurent closes. Le tonus musculaire est aboli, mais cette atonie musculaire est interrompue par de brèves décharges musculaires ou twitches, affectant les muscles du visage et des extrémités.

Les différentes phases du sommeil sont représentées schématiquement par un hypnogramme (**Figure 2**). Le sommeil de l'adulte jeune est caractérisé par des cycles (ensembles sommeil lent – sommeil paradoxal) successifs d'une durée de 60 à 90 minutes (Figure 2). Le sujet entre d'abord dans le stade 1 du sommeil lent pour une durée de quelques minutes. Ce stade peut être interrompu par des éveils. Le stade 2 leur fait suite pour une durée de 10 à 25 minutes. Puis arrive le stade 3 pour une durée de 20 à 40 minutes. Un bref passage en stade 2 peut précéder l'apparition du sommeil paradoxal entre 50 et 100 minutes après l'endormissement. Le premier épisode de sommeil paradoxal est de brève durée entre 4 et 8 minutes. Le sommeil paradoxal s'achève souvent avec un bref mouvement et un nouveau cycle sommeil lent/ sommeil paradoxal commence. Les deux ou trois premiers cycles comportent du sommeil lent profond, les derniers cycles sont les plus riches en sommeil paradoxal. Le sommeil lent représente 75 à 80 % de la durée totale de sommeil dont 5 % pour le stade 1, 50 % pour le stade 2, 15 à 20 % pour le stade 3 et le sommeil paradoxal de 17 à 25 %. La durée totale de sommeil varie selon plusieurs facteurs, dont les plus importants sont l'âge, les facteurs génétiques et les horaires de coucher et de lever. Il existe en effet chez l'homme, des « courts dormeurs » caractérisés par un temps de sommeil inférieur à 75 % de la normale (pour un âge équivalent), souvent moins de 5 heures et des « longs dormeurs » caractérisés par un temps de sommeil supérieur à 10 heures sur les 24 heures la semaine et souvent supérieur à 12-14 heures le week-end. Le court dormeur est beaucoup plus vulnérable à la privation de sommeil, avec un rebond rapide et intense de sommeil après une privation à l'inverse des longs dormeurs.

L'extrême complexité de notre activité électrique cérébrale en lien avec l'activité des autres paramètres physiologiques sera particulièrement déstabilisée et ainsi altérée dans un milieu de réanimation en rapport avec la présence de désordres électrolytiques, la prise de psychotropes, l'absence de stimulation diurne suffisante. Ces perturbations rendent l'évaluation du sommeil cliniquement et surtout objectivement via l'activité EEG difficile, inadaptée, voire ininterprétable. Plusieurs auteurs ont ainsi tenté de proposer de nouvelles classifications de scoring du sommeil adapté aux patients de réanimation, sans tenir compte des critères requis via l'AASM avec à ce jour un manque de validation et de valeur pronostique réellement démontrée (cf. paragraphe 2).

1.2. Régulation des états de veille et de sommeil

Le sommeil lent et le sommeil paradoxal sont le résultat du fonctionnement de réseaux neuronaux différents, mais associant tous deux un réseau exécutif responsable du sommeil et un réseau permissif contrôlant le déclenchement du sommeil [8]. La neurobiologie du sommeil ne peut être envisagée séparément de celle de l'éveil ; elle forme un tout et les

influences sont réciproques. Cependant, chaque état de veille et de sommeil possède son propre réseau de structures neuronales avec des mécanismes intimes se révélant être de plus en plus complexes. Pour exemple, les circuits neuronaux de l'hypothalamus régulent de façon discontinue la veille et le sommeil. Très schématiquement, les neurones situés dans le noyau tubéromammillaire (neurones à histamine) et dans l'hypothalamus postérieur (neurones à orexine/hypocrétine) produisent et stabilisent la veille ; à l'inverse les neurones situés au niveau du noyau ventrolatéral préoptique (hypothalamus antérieur) synthétisant du GABA et de la galanine génèrent quand ils sont activés l'endormissement en sommeil lent.

D'importants progrès ont été effectués ces dernières décennies sur la compréhension des mécanismes de la régulation normale des cycles veille-sommeil. La régulation du sommeil est actuellement modélisée sous la forme de trois processus principaux : 1) homéostasique, (accumulatif) augmentant régulièrement pendant la veille et diminuant pendant le sommeil (la pression de sommeil) ; 2) circadien (rythme biologique de 24h environ), indépendant du sommeil, dépendant de l'oscillateur circadien (horloge biologique interne, située dans les noyaux suprachiasmatiques), influençant la température interne, certaines secrétions hormonales (mélatonine et cortisol) et la vigilance ; 3) ultradien, plus rapide que le rythme circadien, rythme d'environ 90 minutes qui règle la périodicité du sommeil paradoxal et correspondant à l'activité alternée de populations de neurones interconnectés.

Plusieurs études de privation de sommeil chez le sujet sain ont montré qu'une augmentation de la durée de la veille provoquait une augmentation en phase de l'activité en ondes lentes, tandis qu'une réduction de la durée de la veille entraînait une diminution de l'activité en ondes lentes [8]. L'hypothèse séduisante d'un lien entre la fonction réparatrice du sommeil, l'activité en ondes lentes et le métabolisme énergétique est souvent avancée. Outre cette hypothèse de fonction réparatrice du sommeil lent profond, l'idée que la distribution régionale de cette activité en ondes lentes est inhomogène est aussi classique, une stimulation préférentielle d'un hémisphère cérébral en veille entraîne une augmentation préférentielle de l'activité en ondes lentes pendant le sommeil du côté de l'hémisphère stimulé.

La rythmicité circadienne, proches de 24 heures , propriété presque universelle, affecte toutes sortes d'activités physiologiques depuis l'alternance veille-sommeil, l'absorption de nourriture, la température corporelle et les sécrétions hormonales (mélatonine, cortisol)… avec une stabilité et une précision étonnante en rapport avec la présence d'une horloge biologique. Chez les mammifères, la quasi-totalité de ces rythmes est générée dans les noyaux suprachiasmatiques. Le fonctionnement de l'horloge biologique repose sur l'expression rythmique de l'activité de certains gènes ainsi que la concentration de certaines protéines dont le taux varie en fonction du temps. La genèse du rythme via notre horloge biologique nécessite trois éléments fondamentaux : 1) des signaux externes indispensables pour remettre en phase notre horloge interne, les signaux lumineux étant perçus par les

cellules ganglionnaires à mélanopsine de la rétine distinct du système visuel classique ; 2) l'horloge elle-même qui génère la rythmicité proche de 24 heures ; 3) des signaux de sortie qui transmettent l'information au reste de l'organisme. Ces signaux sont transmis par le noyau suprachiasmatique à la glande pinéale qui, par l'intermédiaire de la sécrétion nocturne de mélatonine, informe l'organisme entier de la survenue de la nuit. La durée de sécrétion de mélatonine entre le crépuscule et l'aube transmet à l'organisme les durées respectives du jour et de la nuit qui varient dans l'année en fonction du calendrier. Le pic de mélatonine se situe, chez l'homme, entre 2 h et 5 h du matin. Ainsi, ce système permet la synchronisation d'un grand nombre de fonctions physiologiques (thermorégulation, métabolisme de base, sécrétions hormonales…) et comportementales (motricité, alimentation..) avec les cycles jour-nuit. Ces différents processus de régulation sont eux-mêmes sous la dépendance de nombreux paramètres comme l'âge, le sexe, l'environnement et les facteurs génétiques notamment ceux contrôlant notre horloge biologique interne. Pour exemple, chez les personnes âgées, survient de nouveau une désorganisation des rythmes circadiens en rapport avec un affaiblissement de l'horloge biologique interne et une diminution de l'impact des synchroniseurs externes (moindre exposition à la lumière et moindre activité physique).
On voit bien ici que les patients en milieu de réanimation dans lequel les synchroniseurs internes et externes sont particulièrement perturbés, seront ainsi vulnérables pour le développement d'un trouble du sommeil.

1.3. Fonctions du sommeil

La plupart des grandes fonctions physiologiques, les fonctions ventilatoires, cardio-vasculaires et endocrines, ont été largement explorées pendant le sommeil avec la mise en évidence d'une réelle physiologie dépendante du sommeil et d'autres vis-à-vis du système circadien [8]. D'autres fonctions physiologiques comme les fonctions digestives, sexuelles, de thermorégulation, immunitaires et plus récemment du métabolisme cérébral varient aussi en fonction des différents états de veille et de sommeil. Pour exemple, des données récentes rapportent que le sommeil lent permettrait, en modifiant les espaces interstitiels dans le cerveau, d'éliminer les neurotoxiques accumulés dans le système nerveux central pendant la veille [9]. On peut facilement en déduire ici l'intérêt de cette découverte chez les patients en réanimation chez lesquels le sommeil est particulièrement fragmenté et dont l'homéostasie cérébrale est fortement altérée. Les interactions complexes et réciproques, directes et indirectes, entre ces différents mécanismes qui contrôlent ces états de veille et de sommeil et celles des principales fonctions physiologiques commencent à être bien connues.

La fragmentation excessive du sommeil la nuit et la somnolence le jour en milieu de réanimation pourrait être à l'origine de perturbation de ces fonctions physiologiques (cardiovasculaire, ventilatoire et immunitaire) et aggraver le pronostic vital déjà mis en jeu.

2. ASPECTS QUANTITATIFS ET QUALITATIFS DU SOMMEIL EN RÉANIMATION

Plusieurs études polysomnographiques ont été menées en réanimation [10]. Selon ces études, la durée totale de sommeil des patients en réanimation est comprise entre 6 minutes et 13 heures, répartie entre la moitié et deux tiers du temps la nuit et le reste la journée [10-13]. La durée du sommeil est donc très variable, peut être normale, diminuée voir abolie, ou au contraire augmentée. Ces résultats suggèrent, en outre, que même si la durée totale de sommeil peut se situer dans les limites de la normale, il peut aussi exister une perturbation marquée du rythme circadien synchroniseur de l'alternance veille sommeil. De plus, le sommeil est profondément perturbé sur un plan qualitatif. La continuité du sommeil est fréquemment altérée en réanimation avec un index élevé d'éveils et de microéveils. L'architecture du sommeil est aussi perturbée avec une diminution voir une abolition des phases de sommeil à ondes lentes et du sommeil paradoxal [10].
L'architecture du sommeil étant si intensément perturbée en réanimation qu'il a été proposé récemment de revoir la classification du scoring du sommeil chez les patients de réanimation en se basant sur de nouvelles définitions d'analyse des enregistrements polysomnographiques [14, 15]. En effet, chez les patients de réanimation, le sommeil n'est pas classifiable selon les critères usuels (AASM) dans 28 à 85 % du temps de sommeil. Il a été ainsi défini un « sommeil atypique de réanimation » caractérisé par des périodes d'amplitude élevée (50-100 µV) avec une activité delta irrégulière. Il s'agit ainsi visuellement de sommeil à ondes lentes mais sans fuseaux de sommeil ni de complexes K. Les patients ayant un sommeil atypique présentent en outre des phases hautement suggestives d'éveil que ce soit sur le plan comportemental ou polysomnographique (présence de mouvements oculaires rapides ou REM, abolition du tonus musculaire mentonnier) [14]. À la différence du sommeil paradoxal, l'EEG de fond est très lente (≤ 6 Hz) [14]. Ce profil EEG particulier était classifié précédemment comme « éveil pathologique ». D'autres classifications le nomment « sommeil atypique de réanimation » en raison d'une architecture extrêmement perturbée témoignant que les analyses polysomnographiques en réanimation demeurent à valider à ce jour, et de plus particulièrement complexes et coûteuses, et d'intérêt pronostique encore discutables [15].

3. FACTEURS ASSOCIÉS AUX TROUBLES DU SOMMEIL EN RÉANIMATION

Les troubles du sommeil ont des causes multiples en réanimation allant de l'environnement lui-même aux facteurs individuels et pathologiques ainsi qu'aux thérapeutiques mises en place en réanimation avec au premier plan, la ventilation artificielle et la sédation-analgésie.
La figure 3 schématise l'intrication de ces différents facteurs.

3.1. Facteurs liés à l'environnement de réanimation

Au moins 30 % des éveils nocturnes seraient la conséquence de l'environnement de réanimation dont la pollution sonore et les soins administrés aux patients pendant la nuit seraient responsables respectivement dans deux tiers et un tiers des cas [11, 16]. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) recommande que le bruit ambiant ne dépasse pas 35 dB en moyenne et 40 dB en pic dans les services hospitaliers [17]. Des enregistrements continus dans 5 réanimations britanniques montraient des intensités moyennes entre 54 et 60 dB sur 24h, avec une diminution la nuit (minimum de 51 dB) [18]. Il était cependant enregistré des pics au-dessus de 85 dB jusqu'à 16 fois par heure pendant la nuit. Deux tiers des pics sonores seraient liés aux alarmes du moniteur et du ventilateur ou à des conversations des soignants non en rapport avec les soins du patient et pourraient ainsi être évités dans une large mesure [19]. L'architecture de l'unité de réanimation peut jouer un rôle dans la pollution sonore. Les chambres seules avec un poste infirmier indépendant situé en dehors de la chambre bénéficient d'une réduction des pics sonores jusqu'à 40 % comparativement aux chambres à plusieurs lits et/ou avec poste infirmier situé à l'intérieur de la chambre [19]. Cependant, l'intensité sonore moyenne demeure élevée quelque soit l'architecture de l'unité, en rapport avec le bruit des appareils biomédicaux. L'intensité sonore moyenne reste en dessous des normes recommandées (35 dB) que si l'ensemble des appareils biomédicaux est éteint, et s'élève au-dessus de 40 dB dès que le ventilateur est mis en fonction (hors alarmes) [18].
En plus de la pollution sonore, l'interaction des soignants avec les patients est une autre cause de perturbation du sommeil lié aux soins apportés la nuit. Le nombre d'interactions par patient par nuit s'échelonne de 5 à 12 pour une durée moyenne de 6 à 16 minutes [20]. Il a été estimé que 20 % des interactions soignants/patients pourraient être évitées en toute sécurité par une meilleure planification des soins [20]. Enfin, la pollution lumineuse est aussi un problème majeur pour l'initiation et la continuité du sommeil notamment en milieu de réanimation.
Si l'environnement de réanimation joue un rôle indéniable dans la mauvaise qualité du sommeil, il ne peut être tenu pour seul responsable. Ainsi, il a été mené une étude polysomnographique chez 7 patients ventilés mécaniquement comparés à 6 volontaires

sains alités, soit dans le même type de chambre que les patients, soit dans des chambres fermées à un seul lit [11]. Comparativement aux patients, la quantité de sommeil était significativement plus importante chez les volontaires sains lorsqu'ils dormaient dans les chambres isolées mais pas lorsqu'ils dormaient dans les mêmes chambres que les patients. L'architecture du sommeil était néanmoins significativement davantage perturbée chez les patients comparés aux volontaires sains, quelle que soit la chambre allouée. Ces résultats suggèrent que des facteurs non environnementaux participent aux perturbations du sommeil chez les patients de réanimation.

3.2. Facteurs liés aux patients et à leurs pathologies

3.2.1. Facteurs individuels

Les perturbations du sommeil observées en réanimation peuvent être déterminées en partie par des facteurs individuels et par des antécédents personnels de troubles du sommeil. Entre 10 et 15 % de la population générale vivant dans un environnement adapté présente des éveils fréquents et prolongés la nuit, correspondant aux symptômes d'insomnie avec un retentissement sur la qualité de vie quotidienne (asthénie, trouble de la concentration…) [21]. La symptomatologie est plus fréquente chez les femmes et a tendance à augmenter avec l'âge [21]. En réanimation, une étude [22] évaluant la qualité du sommeil par questionnaire chez 100 patients retrouvait 3 facteurs individuels associés de manière statistiquement indépendante à une mauvaise qualité de sommeil : le sexe, l'âge et une mauvaise qualité de sommeil avant l'admission en réanimation. L'interaction entre le sexe et l'âge était complexe dans cette étude, la qualité du sommeil s'améliorant avec l'âge chez les femmes, mais pas chez les hommes.

3.2.2. Facteurs pathologiques

Une étude assez ancienne [23], qui avait évalué chez 100 patients transférés de réanimation les sources d'inconfort pendant leur séjour en réanimation, montrait que 75 % des patients se plaignant d'un mauvais sommeil en réanimation en attribuaient la cause à l'inconfort généré par le matelas. Le bruit, l'anxiété, et la douleur étaient également incriminés. Près de la moitié des patients se rappelait avoir été confus. Si l'ensemble des causes d'inconfort et des troubles neuropsychologiques (douleur, anxiété, symptômes dépressifs) est plus ou moins intriqué en réanimation [1], il est établi que la physiopathologie complexe des troubles du sommeil est intimement partagée avec celle de la confusion mentale (delirium des anglosaxons). En effet, ces deux entités présentent des modifications neuroendocriniennes tout à fait similaires, qu'il s'agisse du déséquilibre de synthèse des neurotransmetteurs (↓ acétylcholine, ↑ dopamine, ↑ glutamine, ↑ GABA) ou de l'altération de sécrétion de la

mélatonine [24, 25]. La mélatonine joue un rôle physiologique clef dans la régulation circadienne des fonctions neuroendocrines et du sommeil [26]. La mélatonine est normalement sécrétée par l'épiphyse de manière cyclique avec un pic nocturne induit par l'obscurité et une diminution de la sécrétion induite par la réapparition de la lumière. De plus, le pic nocturne de mélatonine est d'autant plus élevé que l'intensité lumineuse aura été élevée pendant la journée. Le rôle physiologique précis de la mélatonine sur le sommeil reste débattu mais son administration peut s'associer à une augmentation de la durée totale du sommeil, avec un effet plus discutable sur les phases du sommeil lent et paradoxal. Le rythme circadien de la mélatonine est aboli chez la plupart des patients sédatés, ventilés ou septiques de réanimation [27, 28]. Il a été émis l'hypothèse selon laquelle la perte du rythme circadien de sécrétion de la mélatonine pourrait participer à la perte du rythme circadien veille/sommeil observé chez les patients confus [26]. Dans sa forme « hypoactive », le delirium peut mimer cliniquement la somnolence du fait de troubles de la vigilance (patient plus ou moins difficilement « réveillable ») ou au contraire, être associé à une impossibilité de dormir dans sa forme « hyperactive » (agitation avec hyperéveil voire insomnie) [29-31].
Les troubles du sommeil sont si intriqués avec le delirium qu'il est difficile de déterminer précisément le lien de cause à effet entre ces deux entités. Ainsi, si certaines études [32] menées en postopératoire montrent un lien entre delirium et privation de sommeil (déterminé par l'hospitalisation, l'immobilisation au lit et la douleur), ces données demeurent rétrospectives [32], ou encore contradictoires et anciennes [33]. En réanimation, il a été montré qu'une perturbation du sommeil tel que le « sommeil atypique » (cf. paragraphe 3.1) était un facteur prédictif de delirium dans les jours suivant l'analyse polysomnographique (75 % en cas d'enregistrement atypique versus 25 % en l'absence, $p < 0,05$) [14]. Réciproquement, une étude polysomnographique menée chez 29 patients en cours de sevrage ventilatoire montrait que le delirium, de même que l'administration de lorazépam, étaient indépendamment associés à une diminution sévère du sommeil paradoxal (<6 % de la durée totale de sommeil) [34]. Les latences d'endormissement étaient également plus importantes en cas de delirium [34]. Au total, les troubles de la vigilance en réanimation sont intriqués étroitement avec le delirium, partageant une physiopathologie et des causes très proches, de même probablement qu'un pronostic et des principes de prise en charge similaires [24, 25].

3.3. Facteurs liés aux thérapeutiques

3.3.1. Ventilation mécanique

Physiologiquement, la sensibilité des chémorécepteurs (O_2 mais surtout CO_2 et pH) est diminuée pendant toutes les phases du sommeil, expliquant un risque d'apnée accru

(contrairement à l'état de veille) dès que la pression artérielle en CO_2 ($PaCO_2$) diminue en dessous des limites physiologiques [35]. Ce mécanisme peut être responsable d'une respiration dite « instable », marquée par des apnées centrales, dont le résultat est la fragmentation du sommeil avec des changements fréquents de stades du sommeil. Le patient ventilé de réanimation est à risque accru de fragmentation du sommeil du fait de la diminution ou de l'absence du contrôle physiologique de la ventilation. Ainsi, pour un même niveau d'assistance ventilatoire que pendant l'éveil, il existe un risque accru d'apnée (ventilation instable) du fait d'une diminution fréquente de la $PaCO_2$ (réduction du métabolisme, réduction de l'espace mort du fait d'une diminution de la fréquence respiratoire spontanée en mode assisté ou partiel) et d'une augmentation du seuil d'apnée (par diminution de la sensibilité au CO_2). Parallèlement à ce mécanisme, il existe aussi un risque d'éveil lorsque les efforts inspiratoires sont augmentés, ce qui est le cas chez le patient non intubé lors de la chute du tonus musculaire responsable d'apnées obstructives pendant le sommeil. Dans le même sens en ventilation mécanique, il existe un risque de mauvaise qualité du sommeil si l'assistance ventilatoire est insuffisante ou asynchrone [36]. En effet, les efforts inefficaces qui peuvent être observés en ventilation mécanique (efforts inspiratoires du patient non suivis d'une insufflation) pourraient être considérés comme une forme d'obstruction des voies aériennes. Ces efforts inefficaces comme d'autres formes d'asynchronie patient/ventilateur pourraient être responsables d'une fragmentation du sommeil, en ventilation invasive [37] comme en ventilation non invasive [38]. Au total, il existe donc un risque de perturbation du sommeil en cas d'assistance ventilatoire inadaptée, que ce soit une sur-assistance (ventilation alvéolaire trop importante avec $PaCO_2$ trop basse), une sous-assistance (efforts inspiratoires trop importants), ou une asynchronie patient/ventilateur.

Plusieurs stratégies ont été proposées pour éviter une diminution trop importante de la $PaCO_2$ en mode Aide Inspiratoire (AI), source de respiration instable (apnées) et de fragmentation du sommeil. Le sommeil était moins perturbé dans une étude lorsque le mode AI était basculé en mode volume assisté contrôlé (VAC) la nuit, ou lorsqu'un espace mort était ajouté en AI [39]. En pratique, il est suggéré pendant les phases de sevrage en AI, de s'assurer qu'un mode contrôlé est bien sélectionné (« Ventilation d'apnée » ou mode « back-up »), voir de passer en mode VAC la nuit [40] ou de réduire le niveau d'assistance (AI) pour éviter des volumes courants trop importants. À l'inverse, il paraît tout aussi important que les efforts ventilatoires du patient soient réduits la nuit. Ainsi, le « rebranchement » en mode AI la nuit chez des patients en cours de sevrage difficile ventilant sans assistance la journée était associée à une quantité de sommeil plus importante (sans effet sur la qualité du sommeil) [41], de même que le mode pression contrôlée était associé à une quantité et une qualité du sommeil meilleures que le mode AI avec petits niveaux d'assistance la nuit [36].

Une étude n'a cependant pas montré de différence en ce qui concerne la qualité du sommeil entre les modes VAC, AI et AI ajustée automatiquement par boucle d'asservissement (SMARTCARE®) [42]. Dans cette étude menée par une équipe experte en ventilation mécanique, la ventilation minute et le nombre d'asynchronies n'était significativement pas différente entre les 3 modes, suggérant que les réglages du respirateur peuvent être optimisés tout autant avec les modes conventionnels (VAC, AI). Néanmoins, plusieurs études ont montré l'impact positif sur le sommeil de certains modes ventilatoires associés à un risque d'asynchronie patient/ventilateur moindre : ventilation assistée proportionnelle (PAV) vs AI [37], ventilation assistée neurologiquement ajustée (NAVA) versus AI [43, 44]. À l'inverse, une étude récente n'a pas montré d'amélioration du sommeil lorsque le mode PAV+ était utilisé comparativement au mode standard en AI, malgré une diminution significative de l'asynchronie [45]. Les auteurs concluaient que chez certains patients, les troubles ventilatoires comme l'asynchronie n'expliqueraient pas les troubles du sommeil de manière prédominante.

3.3.2. Sédation-analgésie et autres thérapeutiques médicamenteuses

À la phase initiale de la réanimation, la ventilation mécanique est associée à une sédation-analgésie continue dans la majorité des cas [46]. Cette sédation-analgésie est augmentée dans 40 % des cas la nuit [47] et/ou en cas d'asynchronie [48]. La diminution de la vigilance jusqu'à la perte de la conscience, qui est observée lorsque le patient est sédaté, pourrait être interprétée comme étant du sommeil, notamment lorsque le patient reste réveillable, comme c'est le cas lors du sommeil physiologique. La grande différence entre le sommeil physiologique et l'état de sédation ou d'anesthésie générale est que dans le premier cas, il s'agit d'un phénomène spontané et autorégulé correspondant à une activité électrique cérébrale (EEG) spécifique. Dans le second cas, les paramètres physiologiques dont l'EEG, peuvent-être fortement perturbé en comparaison au sommeil physiologique, allant jusqu'à la burst suppression et au tracé plat [49]. Néanmoins, aux doses utilisées pour une anesthésie générale, il existe une suppression des fréquences EEG gamma (fréquences élevées entre 25 et 50 Hz) qui sont observées lors du processus d'intégration des informations en veille (conscience), suivi d'une synchronisation des fréquences EEG autours des ondes lentes theta et delta, ce qui peut mimer les phases de sommeil lent [49]. Une observation similaire peut être faite au plan de l'équilibre des neurotransmetteurs au sein de la boucle ponto-hypothalamo-thalamo-corticale. En effet, au niveau de l'hypothalamus antérieur, les agonistes GABA (benzodiazépines, propofol et gaz halogénés) inhibent l'activité des neurones histaminergiques du noyau tubéromamillaire (l'un des principaux mécanismes impliqués dans l'éveil), et activent les neurones GABAergiques du noyau ventro-latéral préoptique (l'un des principaux mécanismes impliqués dans le sommeil lent) [50]. Les

agonistes $\alpha 2$ adrénergiques (dexmédétomidine) ont pour effet d'inhiber les neurones noradrénergiques au niveau du locus ceruleus (pont) qui est l'un des autres centres majeurs impliqués dans la veille [50]. Au total, on peut expliquer en partie la rupture d'intégration de l'information au niveau cortical et donc la perte de conscience sous anesthésie générale ou sédation profonde, par un mécanisme mimant le sommeil lent physiologique. Cependant, plusieurs différences importantes existent entre le sommeil physiologique et la sédation médicamenteuse : les hypnotiques utilisés en réanimation (benzodiazépines, propofol, dexmédétomidine) augmentent artificiellement la durée totale de sommeil à court terme mais altèrent l'homéostasie du sommeil lent, et diminuent le nombre et la durée des phases de sommeil paradoxal nécessaire à la survie de l'espèce [34, 51, 52]. Le sommeil est un processus actif nécessitant l'activation des régions dédiées du sommeil et l'inhibition synchrone des générateurs de la veille, prérequis pour éviter toute altération subséquente de l'initiation et de la continuité du sommeil. De plus, l'effet d'une sédation ponctuelle dans la journée pour un acte diagnostique ou thérapeutique (comme un transport intrahospitalier) pourrait perturber le sommeil en agissant sur l'horloge veille/sommeil interne avec un effet « reset » [53]. Ainsi, la durée de repos [54] et la latence d'endormissement [55] sont augmentées, respectivement, le jour et la nuit suivant une sédation diurne de courte durée par propofol.

Les opioïdes quant à eux, qui sont fréquemment associés aux hypnotiques en réanimation, diminueraient également les phases de sommeil lent profond et paradoxal, mais aussi la durée totale de sommeil, avec un risque accru d'apnées centrales [56]. D'autre part, la sédation et l'analgésie morphinique sont également associées à un risque accru de delirium et d'agitation à leur arrêt [57, 58], dont la physiopathologie, comme on l'a vu, est partagée avec celle des troubles du sommeil. Enfin, si l'utilisation de corticoïdes en réanimation peut-être associée à une privation de sommeil ou une mauvaise qualité du sommeil notamment si administré le soir, l'impact des autres thérapeutiques (catécholamines, anticholinergiques) reste indéterminé [22].

4. IMPACT A COURT ET A LONG TERME

Les altérations quantitatives et qualitatives du sommeil observées en réanimation expliquent que le sommeil est insuffisamment récupérateur pour les patients. Des perturbations neuropsychologiques et neuroendocriniennes peuvent être associées, participant à la pathologie complexe du patient fragile de réanimation. À court terme en réanimation, les perturbations du sommeil sont étroitement intriquées avec le delirium et l'agitation, en partageant probablement un plus mauvais pronostic [24, 25]. De plus, l'impact des troubles du sommeil et de l'agitation, inclus dans la réponse de stress aiguë pourrait majorer

l'immunosuppression acquise du patient de réanimation [59] et pourraient ainsi être associé à un risque infectieux plus élevé [57, 60]. Il a été aussi évoqué qu'une privation de sommeil était associée à une perturbation de la balance azotée [61] ce qui pourrait être théoriquement associé à une réhabilitation et un sevrage ventilatoire plus difficiles en réanimation.

À long terme, les troubles du sommeil persistants sont intriqués avec les troubles psychologiques rencontrés chez les patients survivants : anxiété, dépression, syndrome de stress post-traumatique (SSPT) [62, 63]. Jusqu'à 30 à 50 % des patients survivants peuvent présenter des troubles du sommeil modérés à importants [63, 64]. Ils constituent un facteur de risque de mauvaise récupération psychologique à 6 mois [62]. La mauvaise qualité du sommeil à la sortie immédiate de réanimation, dans les services, est un facteur indépendant de troubles du sommeil à 6 mois suggérant que les perturbations du sommeil peuvent s'installer précocement dès la réanimation [63].

5. ÉLÉMENTS DE PRISE EN CHARGE PRÉVENTIVE ET THÉRAPEUTIQUE

Le **tableau 1** schématise les principes de prise en charge des troubles du sommeil en réanimation.

Une problématique fréquente pour le médecin et l'infirmier/ère de réanimation est de savoir s'il faut administrer ou non un sédatif à un patient éveillé la nuit en réanimation. Une étude randomisée en cross over a montré qu'une sédation nocturne par propofol réduisait significativement les phases de REM sans augmenter la durée totale du sommeil [51]. Cependant, les patients étaient stimulés pour évaluer la sédation dans le groupe propofol ce qui pourrait constituer un biais. De même, comme l'insomnie n'était pas un critère d'inclusion, cette étude mériterait d'être répétée chez les patients posant réellement le problème d'une perte de sommeil de nuit en réanimation. Toutefois, il est important de souligner le risque associé à une sur-sédation. Dans une étude randomisée chez 22 patients, l'arrêt quotidien de la sédation était associé à moins de perturbation du sommeil la nuit suivante que chez les patients dont la sédation était poursuivie de manière ininterrompue [65]. De même, l'augmentation nocturne de la sédation a été rapportée comme un facteur de risque de delirium la journée du lendemain [47]. L'ensemble de ces données suggère 1) de limiter au mieux les indications de la sédation-analgésie aussi bien le jour que la nuit ; 2) de titrer au mieux les sédatifs et analgésiques pour éviter à la fois l'hypovigilance le lendemain, bien prendre en charge les angoisses ou les douleurs insuffisamment traitées mais aussi les effets secondaires médicamenteux ; 3) de prévenir surtout les troubles du sommeil en réanimation plus que d'induire un sommeil « artificiel ». Ainsi, une stimulation diurne intensive sur le plan cognitif et physique dans la mesure du

possible, l'éviction au mieux de tout épisode de somnolence/sieste le jour et de toute prise de psychotrope le jour, devrait être mise en place avant de recourir aux inducteurs du sommeil. La prescription d'un hypnotique le soir du fait de difficulté à l'endormissement ou de longs éveils intrasommeil présentés par le patient doit être considérée comme un échec par manque d'anticipation de la problématique souvent récurrente en milieu de réanimation. Dans ce cas, les inducteurs du sommeil à demi-vie longue (benzodiazépines à demi-vie longue > zopiclone > zolpidem) devraient être évités au mieux pour diminuer le risque de somnolence diurne et donc de pérennisation du problème. Dans le même sens, les thérapeutiques non médicamenteuses devraient être essayées en première attention. L'écoute de bruits de la nature [66], le massage du dos [67], l'acupuncture [68] ont montré des effets positifs suggérant que des moyens simples devraient pouvoir être proposés aux patients insomniaques en réanimation.

La physiopathologie du delirium étant proche de celle des troubles de la vigilance sur les 24 heures, il paraît nécessaire pour optimiser le sommeil en réanimation de respecter les mesures préventives du delirium (éviction des médicaments inutiles ou associés à un risque de delirium, réanimation hydroélectrolytique, dépistage précoce d'un sepsis, mobilisation active précoce des patients la journée…). Réciproquement, un programme visant à réduire les nuisances sonores la nuit comme le jour a été associé à moins de plaintes des patients quant aux nuisances sonores et à une incidence moindre de delirium [69]. Ces résultats rejoignent une étude randomisée en simple aveugle incluant 69 patients dormant avec des bouchons auriculaires (réduction sonore de 33 dB) comparés à 67 patients dormant sans bouchons [70]. L'usage des bouchons était associé à une meilleure satisfaction de sommeil après la première nuit, et à une incidence moindre de delirium. La baisse des nuisances lumineuses est aussi une recommandation importante à envisager en réanimation pouvant interférer avec la sécrétion de mélatonine, et ainsi la continuité du sommeil. Ainsi, le port d'un masque oculaire associé aux bouchons chez des volontaires soumis à un environnement de réanimation dont l'intensité sonore et lumineuse était élevée la nuit, permettait une amélioration de l'architecture de leur sommeil objectivé via une polysomnographique ainsi qu'une augmentation de sécrétion de la mélatonine [71].

En plus de ces moyens simples, la prévention des troubles du sommeil en réanimation doit faire considérer un réglage soigneux du ventilateur, évitant particulièrement l'hyperventilation et l'alcalose associés à des réglages d'AI trop élevés en regard de l'effort ventilatoire généré par les patients la nuit. A contrario, les patients en cours de sevrage ne devraient pas être sous-assistés la nuit mais ventilés avec des modes permettant un repos musculaire (rebranchement en AI en cas d'arrêt du ventilateur la journée, utilisation d'un mode contrôlé ou de niveaux d'AI plus élevés en cas de fatigue musculaire nocturne). De même, le choix

du mode ventilatoire et ses réglages devraient être réglés au mieux pour diminuer l'asynchronie la nuit plutôt que de renforcer la sédation [48].

Enfin, la supplémentation nocturne en mélatonine est une voie de recherche pertinente en réanimation dans l'objectif de recycler le rythme circadien veille/sommeil. Dans la population générale, des méta-analyses de l'ensemble des études randomisées ont montré un effet significatif de la mélatonine chez les patients souffrant de retard d'endormissement [72] mais pas chez les patients souffrant de troubles du sommeil secondaires à une pathologie ou chez les personnes souffrant de privation de sommeil (jet lag, métier posté) [73]. Des études contrôlées randomisées pilotes ont été menées en réanimation avec des résultats prometteurs [74, 75]. Une étude menée chez 24 patients a montré que l'administration orale de 10 mg de mélatonine la nuit était associée à une durée plus importante du sommeil mesuré par un index bispectral (BIS) inférieur à 80 (2,5 h versus 3,5 h, différence non significative) [74]. Une étude publiée sous forme d'abstract (n= 82 patients) a montré une amélioration significative du sommeil évalué subjectivement par les infirmiers/ères et surtout, une diminution significative de l'administration d'hydroxyzine (critère de jugement principal) chez les patients recevant 3 mg de mélatonine à 20h et minuit (6 mg au total), à partir de la 3e nuit de réanimation [75]. Ce résultat soulignerait encore le lien étroit entre sommeil, delirium et agitation.

CONCLUSION

Les troubles du sommeil sont l'une des principales causes de stress et d'inconfort en réanimation. Les causes sont multiples et intriquées, impliquant des facteurs personnels, pathologiques, environnementaux et thérapeutiques. Les conséquences à court terme sont potentiellement très sérieuses en réanimation, le lien avec le delirium étant probablement étroit et réciproque. Les conséquences à long terme sont fréquentes, associant troubles persistants du sommeil, troubles psychologiques et une moins bonne qualité de vie. Le traitement de la privation de sommeil voire de réels troubles du sommeil (insomnie, somnolence diurne ou inversion des états de veille et de sommeil) en réanimation est avant tout préventif : prévention du delirium, respects des indications strictes de la sédation, analgésie et anxiolyse titrées, réglages optimisés du ventilateur, réduction des stimulations lumineuse et sonore nocturnes, et stimulation cognitive et physique diurne. En cas d'insomnie persistante, les méthodes de relaxation non médicamenteuses seraient à privilégier car les médicaments hypnotiques entraînent une désorganisation profonde de l'architecture du sommeil et une diminution du sommeil récupérateur et induisent à terme des phénomènes de dépendance et de tolérance. L'impact d'une sédation nocturne répétée

chez les patients présentant une perte du sommeil voir une insomnie persistante en réanimation reste à évaluer.

RÉFÉRENCES

1. 6ème Conférence de Consensus SFAR-SRLF. Mieux vivre la Réanimation. http://www.sfar.org/article/180/mieux-vivre-la-reanimation-cc-2009 2009;

2. Sauder P, Andreoletti M, Cambonie G, Capellier G, Feissel M, Gall O, Goldran-Toledano D, Kierzek G, Mateo J, Mentec H, Mion G, Rigaud JP, and Seguin P. Sédation et analgésie en réanimation (nouveau-né exclu). Ann Fr Anesth Reanim 2008; 27: 541-51

3. Novaes M, Knobel E, Bork A, Pavão O, Nogueira-Martins L, and Ferraz M. Stressors in ICU: perception of the patient, relatives and health care team. Intensive Care Med 1999; 25: 1421-26

4. Kalfon P, Mimoz O, Auquier P, Loundou A, Gauzit R, Lepape A, Laurens J, Garrigues B, Pottecher T, and Malledant Y. Development and validation of a questionnaire for quantitative assessment of perceived discomforts in critically ill patients. Intensive Care Med 2010; 36: 1751-8

5. Granja C, Lopes A, Moreira S, Dias C, Costa-Pereira A, and Carneiro A. Patients' recollections of experiences in the intensive care unit may affect their quality of life. Crit Care 2005; 9: R96-109

6. Rotondi A, Chelluri L, Sirio C, Mendelsohn A, Schultz R, Belle S, Im K, Donahoe M, and Pinsky M. Patients' recollections of stressful experiences while receiving prolonged mechanical ventilation in an intensive care unit. Crit Care Med 2002; 30: 746-52

7. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan S, and Medecine AAoS. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology, and technical specifications Westchester, IL 2007;

8. Dauvilliers Y, and Billiard M. Les troubles du sommeil, 2ème édition. Elsevier Masson 2011;

9. Xie L, Kang H, Xu Q, Chen MJ, Liao Y, Thiyagarajan M, O'Donnell J, Christensen DJ, Nicholson C, Iliff JJ, Takano T, Deane R, and Nedergaard M. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. Science 2013; 342: 373-7

10. Boyko Y, Ording H, and Jennum P. Sleep disturbances in critically ill patients in ICU: how much do we know? Acta Anaesthesiol Scand 2012; 56: 950-8

11. Gabor JY, Cooper AB, Crombach SA, Lee B, Kadikar N, Bettger HE, and Hanly PJ. Contribution of the intensive care unit environment to sleep disruption in mechanically ventilated patients and healthy subjects. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 708-15

12. Friese RS, Diaz-Arrastia R, McBride D, Frankel H, and Gentilello LM. Quantity and quality of sleep in the surgical intensive care unit: are our patients sleeping? J Trauma 2007; 63: 1210-4

13. Elliott R, McKinley S, Cistulli P, and Fien M. Characterisation of sleep in intensive care using 24-hour polysomnography: an observational study. Crit Care 2013; 17: R46

14. Drouot X, Roche-Campo F, Thille AW, Cabello B, Galia F, Margarit L, d'Ortho MP, and Brochard L. A new classification for sleep analysis in critically ill patients. Sleep Med 2012; 13: 7-14

15. Watson PL, Pandharipande P, Gehlbach BK, Thompson JL, Shintani AK, Dittus BS, Bernard GR, Malow BA, and Ely EW. Atypical sleep in ventilated patients: empirical electroencephalography findings and the path toward revised ICU sleep scoring criteria. Crit Care Med 2013; 41: 1958-67

16. Freedman NS, Gazendam J, Levan L, Pack AI, and Schwab RJ. Abnormal sleep/wake cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 451-7

17. Berglund B, Lindvall T, and Schwela D. Guidelines for Community Noise Geneva: World Health Organization 1999; http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/a68672.pdf

18. Darbyshire JL, and Young JD. An investigation of sound levels on intensive care units with reference to the WHO guidelines. Crit Care 2013; 17: R187

19. Tegnestedt C, Gunther A, Reichard A, Bjurstrom R, Alvarsson J, Martling CR, and Sackey P. Levels and sources of sound in the intensive care unit - an observational study of three room types. Acta Anaesthesiol Scand 2013; 57: 1041-50

20. Le A, Friese RS, Hsu CH, Wynne JL, Rhee P, and O'Keeffe T. Sleep disruptions and nocturnal nursing interactions in the intensive care unit. J Surg Res 2012; 177: 310-4

21. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. Sleep Med Rev 2002; 6: 97-111

22. Bihari S, Doug McEvoy R, Matheson E, Kim S, Woodman RJ, and Bersten AD. Factors affecting sleep quality of patients in intensive care unit. J Clin Sleep Med 2012; 8: 301-7

23. Jones J, Hoggart B, Withey J, Donaghue K, and Ellis BW. What the patients say: A study of reactions to an intensive care unit. Intensive Care Med 1979; 5: 89-92

24. Figueroa-Ramos MI, Arroyo-Novoa CM, Lee KA, Padilla G, and Puntillo KA. Sleep and delirium in ICU patients: a review of mechanisms and manifestations. Intensive Care Med 2009; 35: 781-95

25. Watson PL, Ceriana P, and Fanfulla F. Delirium: is sleep important? Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2012; 26: 355-66

26. Bellapart J, and Boots R. Potential use of melatonin in sleep and delirium in the critically ill. Br J Anaesth 2012; 108: 572-80

27. Olofsson K, Alling C, Lundberg D, and Malmros C. Abolished circadian rhythm of melatonin secretion in sedated and artificially ventilated intensive care patients. Acta Anaesthesiol Scand 2004; 48: 679-84

28. Mundigler G, Delle-Karth G, Koreny M, Zehetgruber M, Steindl-Munda P, Marktl W, Ferti L, and Siostrzonek P. Impaired circadian rhythm of melatonin secretion in sedated critically ill patients with severe sepsis. Crit Care Med 2002; 30: 536-40

29. Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M, Dial S, and Skrobik Y. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. Intensive Care Med 2001; 27: 859-64

30. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, Gordon S, Francis J, May L, Truman B, Speroff T, Gautam S, Margolin R, Hart RP, and Dittus R. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). JAMA 2001; 286: 2703-10

31. Pandharipande P, Cotton BA, Shintani A, Thompson J, Costabile S, Truman Pun B, Dittus R, and Ely EW. Motoric subtypes of delirium in mechanically ventilated surgical and trauma intensive care unit patients. Intensive Care Med 2007; 33: 1726 - 31

32. Yildizeli B, Ozyurtkan MO, Batirel HF, Kuscu K, Bekiroglu N, and Yuksel M. Factors associated with postoperative delirium after thoracic surgery. Ann Thorac Surg 2005; 79: 1004-9

33. Dyer CB, Ashton CM, and Teasdale TA. Postoperative delirium. A review of 80 primary data-collection studies. Arch Intern Med 1995; 155: 461-5

34. Trompeo AC, Vidi Y, Locane MD, Braghiroli A, Mascia L, Bosma K, and Ranieri VM. Sleep disturbances in the critically ill patients: role of delirium and sedative agents. Minerva Anestesiol 2011; 77: 604-12

35. Dempsey JA, Smith CA, Przybylowski T, Chenuel B, Xie A, Nakayama H, and Skatrud JB. The ventilatory responsiveness to CO(2) below eupnoea as a determinant of ventilatory stability in sleep. J Physiol 2004; 560: 1-11

36. Andrejak C, Monconduit J, Rose D, Toublanc B, Mayeux I, Rodenstein D, and Jounieaux V. Does using pressure-controlled ventilation to rest respiratory muscles improve sleep in ICU patients? Respir Med 2013; 107: 534-41

37. Bosma K, Ferreyra G, Ambrogio C, Pasero D, Mirabella L, Braghiroli A, Appendini L, Mascia L, and Ranieri VM. Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients: pressure support versus proportional assist ventilation. Crit Care Med 2007; 35: 1048-54

38. Cordoba-Izquierdo A, Drouot X, Thille AW, Galia F, Roche-Campo F, Schortgen F, Prats-Soro E, and Brochard L. Sleep in hypercapnic critical care patients under noninvasive ventilation: conventional versus dedicated ventilators. Crit Care Med 2013; 41: 60-8

39. Parthasarathy S, and Tobin MJ. Effect of ventilator mode on sleep quality in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 1423-9

40. Toublanc B, Rose D, Glérant JC, Francois G, Mayeux I, Rodenstein D, and Jounieaux V. Assist-control ventilation vs. low levels of pressure support ventilation on sleep quality in intubated ICU patients. Intensive Care Med 2007; 33: 1148-54

41. Roche-Campo F, Thille AW, Drouot X, Galia F, Margarit L, Cordoba-Izquierdo A, Mancebo J, d'Ortho MP, and Brochard L. Comparison of sleep quality with mechanical versus spontaneous ventilation during weaning of critically III tracheostomized patients. Crit Care Med 2013; 41: 1637-44

42. Cabello B, Thille AW, Drouot X, Galia F, Mancebo J, d'Ortho MP, and Brochard L. Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison of three ventilatory modes. Crit Care Med 2008; 36: 1749-55

43. Delisle S, Ouellet P, Bellemare P, Tetrault JP, and Arsenault P. Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison between NAVA and PSV modes. Ann Intensive Care 2011; 1: 42

44. Delisle S, Terzi N, Ouellet P, Bellemare P, Tetrault JP, and Arsenault P. Effect of ventilatory variability on occurrence of central apneas. Respir Care 2013; 58: 745-53

45. Alexopoulou C, Kondili E, Plataki M, and Georgopoulos D. Patient-ventilator synchrony and sleep quality with proportional assist and pressure support ventilation. Intensive Care Med 2013; 39: 1040-7

46. Payen JF, Chanques G, Mantz J, Hercule C, Auriant I, Leguillou JL, Binhas M, Genty C, Rolland C, Bosson JL, and Investigators for the DOLOREA study group. Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. Anesthesiology 2007; 106: 687-95

47. Seymour CW, Pandharipande PP, Koestner T, Hudson LD, Thompson JL, Shintani AK, Ely EW, and Girard TD. Diurnal sedative changes during intensive care: impact on liberation from mechanical ventilation and delirium. Crit Care Med 2012; 40: 2788-96

48. Chanques G, Kress JP, Pohlman A, Patel S, Poston J, Jaber S, and Hall JB. Impact of ventilator adjustment and sedation-analgesia practices on severe asynchrony in patients ventilated in assist-control mode. Critical Care Medicine 2013; 41: 2177-87

49. Jameson LC, and Sloan TB. Using EEG to monitor anesthesia drug effects during surgery. J Clin Monit Comput 2006; 20: 445-72

50. Franks NP, and Zecharia AY. Sleep and general anesthesia. Can J Anaesth 2011; 58: 139-48

51. Kondili E, Alexopoulou C, Xirouchaki N, and Georgopoulos D. Effects of propofol on sleep quality in mechanically ventilated critically ill patients: a physiological study. Intensive Care Med 2012; 38: 1640-6

52. Oto J, Yamamoto K, Koike S, Onodera M, Imanaka H, and Nishimura M. Sleep quality of mechanically ventilated patients sedated with dexmedetomidine. Intensive Care Med 2012; 38: 1982-9

53. Dispersyn G, Pain L, Challet E, and Touitou Y. General anesthetics effects on circadian temporal structure: an update. Chronobiol Int 2008; 25: 835-50

54. Dispersyn G, Touitou Y, Coste O, Jouffroy L, Lleu JC, Challet E, and Pain L. Desynchronization of daily rest-activity rhythm in the days following light propofol anesthesia for colonoscopy. Clin Pharmacol Ther 2009; 85: 51-5

55. Ozone M, Itoh H, Yamadera W, Ohbuchi K, Hayashida K, Sasaki M, Ushijima S, Toriumi K, Takinami M, and Tanifuji Y. Changes in subjective sleepiness, subjective fatigue and nocturnal sleep after anaesthesia with propofol. Psychiatry Clin Neurosci 2000; 54: 317-8

56. Wang D, and Teichtahl H. Opioids, sleep architecture and sleep-disordered breathing. Sleep Med Rev 2007; 11: 35-46

57. Jaber S, Chanques G, Altairac C, Sebbane M, Vergne C, Perrigault P, and Eledjam J. A prospective study of agitation in a medical-surgical ICU: incidence, risk factors, and outcomes. Chest 2005; 128: 2749-57

58. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gelinas C, Dasta JF, Davidson JE, Devlin JW, Kress JP, Joffe AM, Coursin DB, Herr DL, Tung A, Robinson BR, Fontaine DK, Ramsay MA, Riker RR, Sessler CN, Pun B, Skrobik Y, and Jaeschke R. Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. Critical Care Medicine 2013; 41: 278-80

59. Ozturk L, Pelin Z, Karadeniz D, Kaynak H, Cakar L, and Gozukirmizi E. Effects of 48 hours sleep deprivation on human immune profile. Sleep Res Online 1999; 2: 107-11

60. Chanques G, Jaber S, Barbotte E, Violet S, Sebbane M, Perrigault P, Mann C, Lefrant J, and Eledjam J. Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit. Crit Care Med 2006; 34: 1691-99

61. Kant GJ, Genser SG, Thorne DR, Pfalser JL, and Mougey EH. Effects of 72 hour sleep deprivation on urinary cortisol and indices of metabolism. Sleep 1984; 7: 142-6

62. McKinley S, Aitken LM, Alison JA, King M, Leslie G, Burmeister E, and Elliott D. Sleep and other factors associated with mental health and psychological distress after intensive care for critical illness. Intensive Care Med 2012; 38: 627-33

63. McKinley S, Fien M, Elliott R, and Elliott D. Sleep and psychological health during early recovery from critical illness: an observational study. J Psychosom Res 2013; 75: 539-45

64. Parsons EC, Kross EK, Caldwell ES, Kapur VK, McCurry SM, Vitiello MV, and Hough CL. Post-discharge insomnia symptoms are associated with quality of life impairment among survivors of acute lung injury. Sleep Med 2012; 13: 1106-9

65. Oto J, Yamamoto K, Koike S, Imanaka H, and Nishimura M. Effect of daily sedative interruption on sleep stages of mechanically ventilated patients receiving midazolam by infusion. Anaesth Intensive Care 2011; 39: 392-400

66. Williamson JW. The effects of ocean sounds on sleep after coronary artery bypass graft surgery. Am J Crit Care 1992; 1: 91-7

67. Richards KC. Effect of a back massage and relaxation intervention on sleep in critically ill patients. Am J Crit Care 1998; 7: 288-99

68. Chen JH, Chao YH, Lu SF, Shiung TF, and Chao YF. The effectiveness of valerian acupressure on the sleep of ICU patients: a randomized clinical trial. Int J Nurs Stud 2012; 49: 913-20

69. Kamdar BB, King LM, Collop NA, Sakamuri S, Colantuoni E, Neufeld KJ, Bienvenu OJ, Rowden AM, Touradji P, Brower RG, and Needham DM. The effect of a quality improvement

intervention on perceived sleep quality and cognition in a medical ICU. Crit Care Med 2013; 41: 800-9

70. Van Rompaey B, Elseviers MM, Van Drom W, Fromont V, and Jorens PG. The effect of earplugs during the night on the onset of delirium and sleep perception: a randomized controlled trial in intensive care patients. Crit Care 2012; 16: R73

71. Hu RF, Jiang XY, Zeng YM, Chen XY, and Zhang YH. Effects of earplugs and eye masks on nocturnal sleep, melatonin and cortisol in a simulated intensive care unit environment. Crit Care 2010; 14: R66

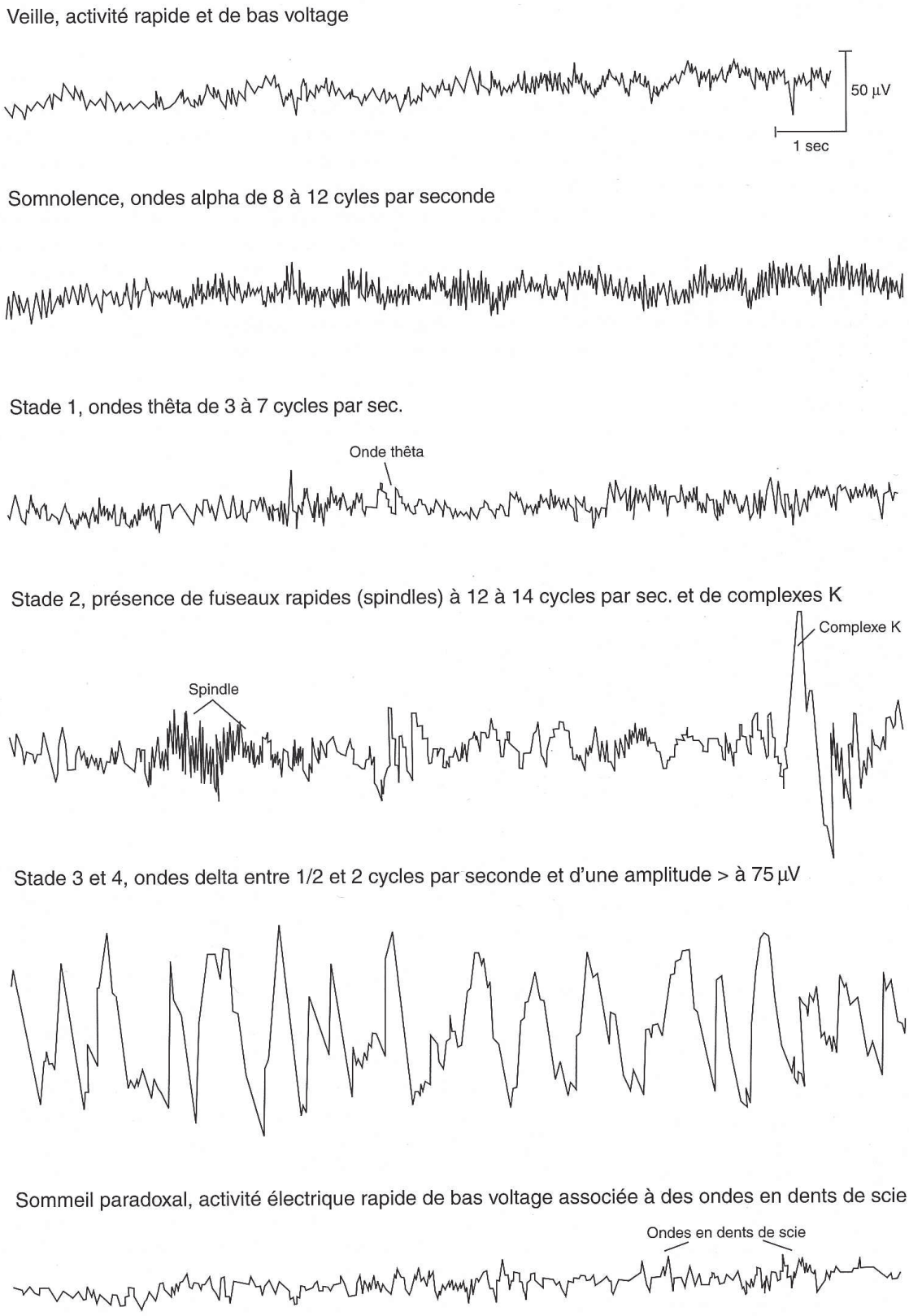
72. van Geijlswijk IM, Korzilius HP, and Smits MG. The use of exogenous melatonin in delayed sleep phase disorder: a meta-analysis. Sleep 2010; 33: 1605-14

73. Buscemi N, Vandermeer B, Hooton N, Pandya R, Tjosvold L, Hartling L, Vohra S, Klassen TP, and Baker G. Efficacy and safety of exogenous melatonin for secondary sleep disorders and sleep disorders accompanying sleep restriction: meta-analysis. BMJ 2006; 332: 385-93

74. Bourne RS, Mills GH, and Minelli C. Melatonin therapy to improve nocturnal sleep in critically ill patients: encouraging results from a small randomised controlled trial. Crit Care 2008; 12: R52

75. Mistraletti G, Cerri B, Miori S, Sabbatini G, Galluccio I, Umbrello M, Fiameni R, Salini S, Morabito A, Fraschini F, and Lapichino G. Oral melatonin decreases need for sedatives and analgesics in critically ill. Intensive Care Medicine 2011; 37: S181

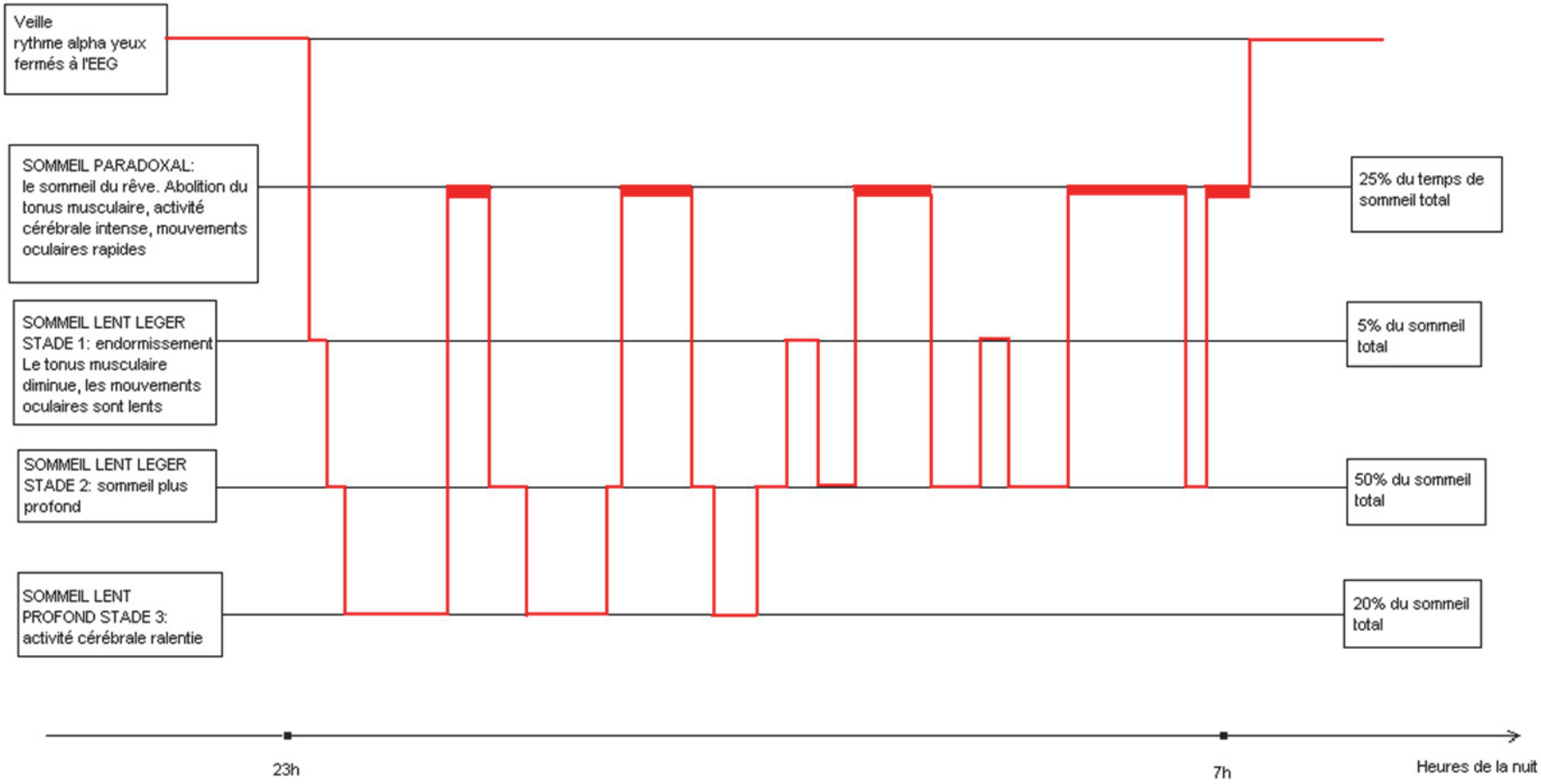
FIGURE 1.- Caractéristiques EEG des différentes phases de veille et sommeil, d'après [8]



Légende Figure 1 :

On distingue trois états de veille et de sommeil : la veille, le sommeil lent et le sommeil paradoxal. La veille est elle-même divisée en deux états, la veille calme et la veille active. La veille calme au repos (ou somnolence), les yeux clos, est caractérisée par une activité EEG de type alpha, de 8 à 12 c/s ou hertz (Hz), un tonus musculaire et une absence de mouvements oculaires. La veille active, les yeux ouverts, correspond à une activité EEG rapide et de bas voltage et à des mouvements des yeux et des paupières. Le sommeil lent comprend trois stades de profondeur croissante (ou quatre stades si la classification de 1968 est utilisée) : le stade 1 est observé lors de l'endormissement avec une activité EEG de fréquence mixte de 2 à 7 Hz, un tonus musculaire, des mouvements oculaires lents de fréquence inférieure à 1 Hz et souvent des ondes pointues localisées sur le vertex ou « pointes vertex ». Le stade 2 est également caractérisé par une activité EEG de fréquence mixte , mais au sein de laquelle apparaissent de façon intermittente des grapho-éléments particuliers, les fuseaux rapides ou spindles, de fréquence comprise entre 12 et 16 Hz et les complexes K, ondes diphasiques avec une première composante négative, rapide et de grande amplitude, et une deuxième composante positive, plus durable et de faible amplitude. Le tonus musculaire en stade 2 est toujours présent et il n'y a plus de mouvements oculaires. Le stade 3 constitue le sommeil lent profond ou sommeil à ondes lentes, avec des ondes de type delta de fréquence comprise entre 0,5 et 2 Hz et d'amplitude supérieure à 75 microvolts, présentes pendant plus 20 % de la durée de l'époque (initialement le sommeil profond était divisé en 2 stades : 3 et 4, correspondant pour ce dernier à plus de 50 % d'ondes lentes par époque). Le tonus musculaire tend à diminuer dans le sommeil le plus profond et les mouvements oculaires sont toujours absents. Le sommeil paradoxal s'oppose au sommeil lent par de nombreux aspects. L'activité EEG est de fréquence mixte, proche de celle du stade 1, mais elle est associée à des trains d'ondes thêta, désignées sous le nom d'ondes en dents de scie en raison de leur morphologie triangulaire, et à des bouffées de rythme alpha. Des mouvements oculaires rapides apparaissent, isolés ou en bouffées, sous les paupières qui demeurent closes. Le tonus musculaire est aboli, mais cette atonie musculaire est interrompue par de brèves décharges musculaires ou twitches, affectant les muscles du visage et des extrémités.

FIGURE 2 : HYPNOGRAMME D'UN SUJET JEUNE



Le sommeil lent profond se situe principalement dans la 1ère partie de la nuit et les épisodes de sommeil paradoxal de plus longue durée dans la 2e moitié de la nuit.

FIGURE 3

FACTEURS ASSOCIÉS AUX TROUBLES DU SOMMEIL EN RÉANIMATION

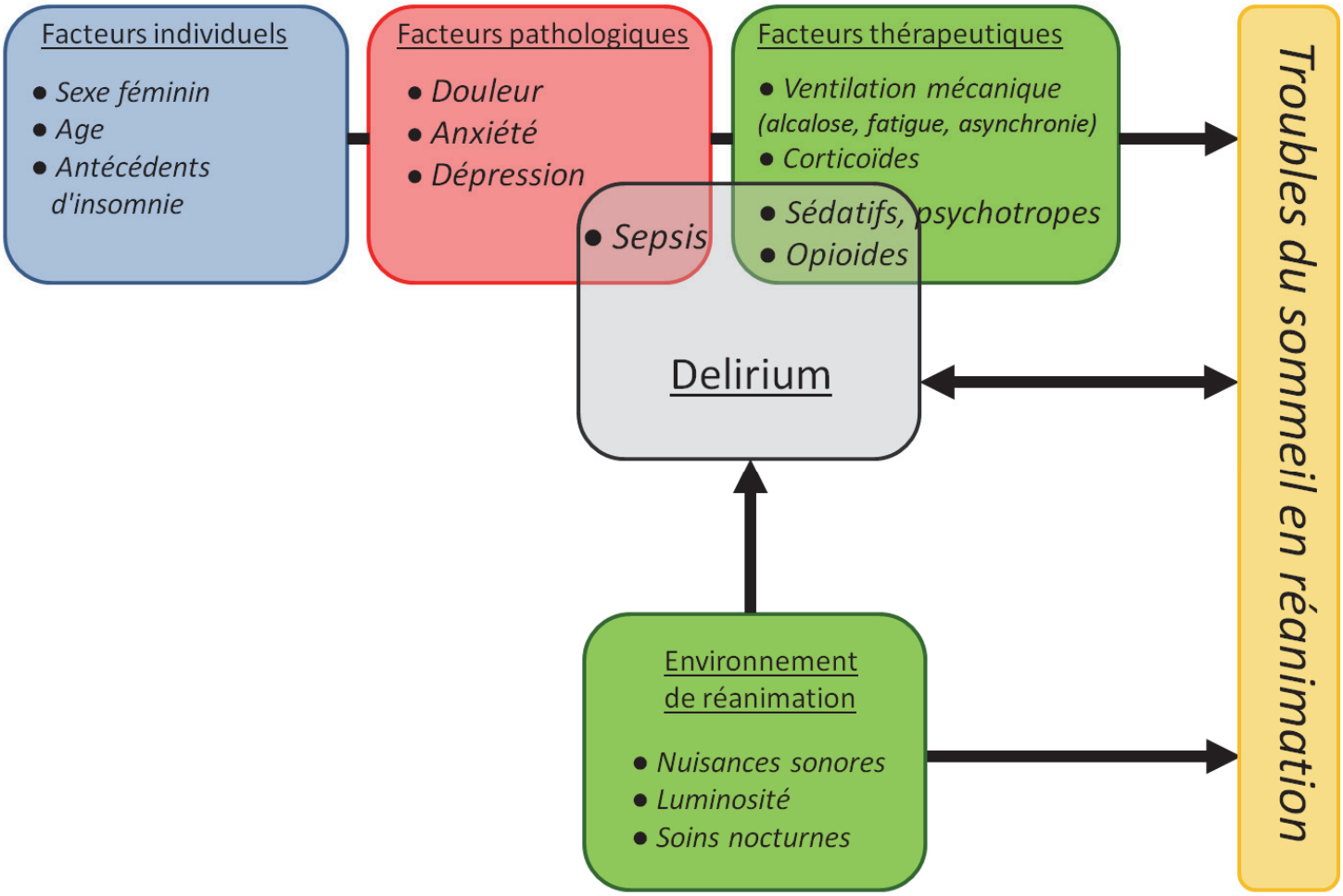


TABLEAU 1.- Principes de prise en charge des troubles du sommeil en réanimation

FACTEURS ASSOCIES AUX TROUBLES DU SOMMEIL	PRÉVENTION	TRAITEMENT
ENVIRONNEMENT	• Diminuer les intensités sonores et lumineuse la nuit • Optimiser les limites et l'intensité des alarmes • Optimiser la planification des soins en dehors de la nuit	• Proposer des bouchons auriculaires et un masque oculaire
SÉDATION	• Limiter la sédation aux indications strictes • Réduire la profondeur de la sédation • Ne pas renforcer systématiquement la sédation la nuit • Envisager une fenêtre de sédation tous les matins	• Sédation nocturne à discuter au cas par cas chez un patient manifestant une privation de sommeil réfractaire
ANALGÉSIE	• Traiter efficacement les douleurs d'intensité modérée à sévère • Limiter au mieux l'utilisation des morphiniques	• S'assurer de l'absence de douleur d'intensité modérée à sévère
VENTILATION MECANIQUE	• Optimiser les réglages du ventilateur la nuit : • Éviter la surassistance en mode partiel, c'est-à-dire l'hyperventilation et l'alcalose • =↓ le niveau d'aide • Éviter au mieux l'asynchronie patient/vent. • Eviter des efforts trop importants • = Basculer d'un mode partiel en mode contrôlé ou ↑ le niveau d'aide • Rebrancher le patient au ventilateur la nuit si sevrage en pièce en T la journée	• Idem
DELIRIUM	• Recherche et traitement précoce des facteurs de risque de delirium : *sepsis, dysnatrémie, médicaments : sédatifs, morphiniques en surdosage, anticholinergiques=néfopam…*	• Idem • MOBILISATION PRECOCE ACTIVE LA JOURNEE
PERSPECTIVE THÉRAPEUTIQUE	• Supplémentation nocturne en mélatonine	• Idem