

Université de POITIERS
Faculté de Médecine et de Pharmacie

2014

Thèse n°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE
(arrêté du 17 juillet 1987)

présentée et soutenue publiquement le 21 mars 2014
par Monsieur PETIT Damien
14 octobre 1987

Le somnambulisme : physiopathologie et facteurs associés

Composition du jury :

Président : Monsieur FAUCONNEAU Bernard, Professeur de toxicologie

Membres : Madame CHARVET Caroline, Maître de conférences en physiologie
Madame BRUNET Marie-Christine, Pharmacien d'officine

Directeur de thèse : Madame DEJEAN Catherine, Maître de conférences en pharmacologie

Page enseignant

**verifier pages des contero+si bien correspondance entre numéro biblio et numéro table des
matières avec numéro dans texte+vérifier pages listes figure et tableaux+coupure des pages**

Remerciements au jury

Je remercie le Docteur FAUCONNEAU Bernard, Professeur de toxicologie, d'avoir accepté de présider mon jury.

Je remercie le Docteur DEJEAN Catherine, Maître de conférences en pharmacologie d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse. Je vous remercie pour votre ouverture envers mes idées concernant le contenu de ma thèse, pour vos nombreux conseils, vos remarques pertinentes et vos suggestions. Je vous remercie aussi pour votre sympathie.

Je remercie le Docteur CHARVET Caroline, Maître de conférences en physiologie d'avoir accepté d'être membre de mon jury.

Enfin, je remercie Madame BRUNET Marie-Christine, Docteur en Pharmacie exerçant en officine d'avoir eu l'aimable gentillesse de faire partie de mon jury.

Remerciements à la famille

Je remercie tout d'abord mes parents, sans qui je ne serai pas ici : ils m'ont laissé le choix de faire cette profession et m'ont toujours soutenu dans ma démarche. Merci à Papa et à Maman pour votre présence et votre soutien financier. Merci à vous pour les valeurs que vous m'avez inculquées.

Merci à Maman, ma soeur Aurélie, ma cousine Armonie pour votre soutien moral pendant toutes ces années d'études.

Merci à toutes les autres personnes qui sont dans mon cœur et qui se reconnaîtront.

Enfin une énorme pensée à mon grand-père, qui m'a vu étudier pendant toutes ces années et qui aurait été fier de me voir diplômé.

A la mémoire de mon grand père

Table des matières

Liste des tableaux.....	10
Liste des figures.....	10
Liste des abréviations.....	11
Introduction générale	13
1. Généralités sur le sommeil et les parasomnies	14
1-1 Organisation générale de la veille et du sommeil.....	15
1-1-1 Paramètres polysomnographiques du sommeil	15
1-1-2 Cycles du sommeil.....	19
1-1-3 Ontogénèse du sommeil.....	20
1-2 Fonctionnement biologique du cycle veille-sommeil.....	20
1-2-1 Modèle de régulation du sommeil à deux processus	20
1-2-1-1 Processus homéostasique.....	20
1-2-1-2 Processus circadien.....	21
1-2-1-3 Interaction entre les processus homéostasique et circadien.....	21
1-2-2 Seuils d'éveil partiels auditif au cours du sommeil.....	22
1-3 Les parasomnies	23
1-3-1 Définition	23
1-3-2 Classification.....	23
1-3-3 Conséquences sur la qualité de vie.....	24
1-4 Parasomnies par trouble de l'éveil partiel ou du sommeil lent profond.....	25
1-4-1 Définition.....	25
1-4-2 Classification.....	25
1-4-3 Epidémiologie.....	25
1-4-4 Facteurs de risque.....	26
1-4-5 Clinique	26
2. Le somnambulisme	27
2-1 Définition.....	28
2-2 Historique	28
2-2-1 Représentation dans la littérature médicale au cours du XVIII et XIXème siècles.....	28
2-2-2 Représentation dans les arts au cours du XVII, XVIII et XIXème siècles.....	34
2-3 Epidémiologie.....	37

2-3-1 Chez l'enfant.....	37
2-3-2 Chez l'adulte.....	39
2-4 Signes Cliniques	39
2-4-1 Déroulement de l'épisode.....	39
2-4-2 Activité mentale associée, perception du somnambule, extériorisation des rêves	41
2-4-3 Le lendemain de l'épisode.....	41
2-4-4 Fréquence de survenue et durée des épisodes.....	42
2-4-5 Conséquences du somnambulisme sur la qualité de vie.....	42
2-5 Les différentes théories pour comprendre le somnambulisme	43
2-5-1 Le somnambulisme comme trouble du sommeil lent profond (SLP)	43
2-5-1-1 Augmentation du nombre d'éveils partiels.....	43
2-5-1-2 Plus faible activité des ondes delta dans les premiers cycles du sommeil.....	44
2-5-1-3 Activité delta hypersynchrone.....	44
2-5-1-4 Augmentation du SLP.....	47
2-5-2 Le somnambulisme comme trouble de l'éveil partiel.....	48
2-6 Evaluation du diagnostic	48
2-7 Diagnostic différentiel	50
2-7-1 Epilepsie du lobe frontal nocturne	50
2-7-2 Trouble du comportement du sommeil paradoxal (SP).....	51
2-7-3 Terreurs nocturnes.....	51
2-7-4 Eveils confusionnels	51
2-7-5 Schizophrénie	52
2-8 Etiologie	52
2-8-1 Activation des générateurs cérébraux du comportement.....	52
2-8-2 Activation sélective du circuit thalamo-cingulaire.....	53
2-8-3 Activation du cortex moteur et associatif : notion de sommeil local.....	53
2-8-4 Activation du système sérotoninergique.....	54
2-8-4-1 Hypothèse sérotoninergique et lien avec l'acide γ -aminobutyrique (GABA).....	54
2-8-4-2 Système sérotoninergique et troubles respiratoires.....	55
2-8-5 Rôle de l'amygdale après une privation de sommeil.....	56
2-9 Facteurs.....	57
2-9-1 Facteur prédisposant au somnambulisme : la génétique	57
2-9-2 Facteurs qui favorisent le somnambulisme.....	58
2-9-2-1 Privation de sommeil.....	58

2-9-2-2 Exercice physique intense avant de se coucher	60
2-9-2-3 Pathologies associées à des anomalies du métabolisme de la sérotonine	60
2-9-2-3-1 Migraine	60
2-9-2-3-2 Le syndrome de Gilles de la Tourette.....	61
2-9-2-3-3 Fièvre	61
2-9-2-4 Facteurs exogènes : médicaments et alcool	62
2-9-2-4-1 Somnambulisme et Médicaments.....	62
2-9-2-4-1-1 Délai et durée d'apparition.....	62
2-9-2-4-1-2 Points communs des cas de somnambulisme induit par un médicament.	63
2-9-2-4-1-3 Evaluation des médicaments comme facteur favorisant	64
2-9-2-4-1-4 Exemple de cas induits par des médicaments.....	65
2-9-2-4-2 Alcool et somnambulisme	73
2-9-2-4-2-1 L'alcool en prise aigüe et à doses faibles chez des individus sobres.....	73
2-9-2-4-2-2 L'alcool en prise chronique et à des taux très élevé	73
2-9-2-4-2-3 Le sevrage de l'alcool.....	74
2-9-3 Facteurs déclenchants du somnambulisme.....	75
2-9-3-1 Autres troubles du sommeil.....	75
2-9-3-1-1 Troubles respiratoires du sommeil.....	76
2-9-3-1-1-1 Syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS).....	76
2-9-3-1-1-1-1 Définition et mécanisme.....	76
2-9-3-1-1-1-2 Traitement	77
2-9-3-1-1-1-3 SAHOS et somnambulisme	78
2-9-3-1-1-2 Syndrome de (haute) résistance des voies aériennes supérieures.....	78
2-9-3-1-1-2-1 Définition et mécanisme	78
2-9-3-1-1-2-2 S(H)RVAS et somnambulisme	79
2-9-3-1-2 Mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil (MPJS).....	79
2-9-3-1-2-1 Définition.....	79
2-9-3-1-2-2 Traitement.....	80
2-9-3-1-2-3 MPJS et somnambulisme.....	80
2-9-3-2 Bruit ou stimulation auditive.....	80
2-9-3-2-1 Cas rapporté	80
2-9-3-2-2 Technique de stimulation auditive	81
2-9-3-3 Stress.....	82
2-9-3-4 Troubles psychiatriques	82

2-9-3-4-1 Chez l'enfant.....	82
2-9-3-4-2 Chez l'adulte	82
2-9-3-5 Ménopause	83
2-9-3-6 Sevrage tabagique lui-même	83
2-9-3-7 Privation de sommeil	84
2-9-3-8 Fièvre.....	84
2-9-3-9 Autres facteurs déclenchants	84
2-9-4 Autres facteurs	84
2-9-5 Conclusion sur tous les facteurs de risque confondus.....	85
2-10 Conseils associés et traitement.....	85
2-10-1 Conseils à l'entourage.....	85
2-10-2 Traitement préventif.....	86
2-10-3 Traitement curatif.....	86
2-10-3-1 Méthode des réveils programmés (ou anticipés) chez l'enfant.....	86
2-10-3-2 Hypnose.....	87
2-10-3-3 Allopathie.....	87
2-10-3-4 Homéopathie.....	88
2-10-3-5 Autres.....	89
2-10-3-6 Traitement des autres troubles du sommeil	89
2-10-3-6-1 Traitement des troubles respiratoires.....	89
2-10-3-6-2 Traitement du MPJS associé au syndrome d'apnée du sommeil	90
2-10-3-7 Evaluation du traitement	90
3. Le Somnambulisme dans le médico-légal.....	92
3-1 L'extériorisation des rêves mis en avant au XIXème siècle dans le médico-légal	93
3-1-1 Victimes enfantines	93
3-1-2 Le cas Tirell.....	94
3-2 le somnambulisme dans le médico-légal aujourd'hui.....	95
Conclusion générale	98
Glossaire	101
Bibliographie.....	104
Annexes.....	108

Liste des tableaux

Tableau 1 Parasomnies classées selon le stade de sommeil.....	24
Tableau 2 Cas rapportés des médicaments inducteurs du somnambulisme pendant les 15 dernières années.....	66-71
Tableau 3 Syndrome des jambes sans repos et mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil ...	79

Liste des figures

1ère partie

Fig 1-1 Critères électroencéphalographiques des états de veille et de sommeil	18
Fig 1-2 Principales caractéristiques de l'éveil, du sommeil lent et du sommeil paradoxal enregistrées par polysomnographie.....	19

2ème partie

Fig 2-1 Polysomnographie d'un épisode de somnambulisme	45
Fig 2-2 EEG d'un postéveil partiel pendant un épisode comportemental au cours du stade 4 chez un jeune homme de 19 ans	45
Fig 2-3 Appareil à pression positive continue	77

Conclusion

Fig 4 Le somnambulisme comme trouble de l'éveil partiel ou du SLP.....	100
--	-----

Glossaire

Fig 5 Cortex cingulaire de la face médiale	101
--	-----

Liste des abréviations

5HT 5-hydroxytryptamine
ADT antidépresseur tricyclique
ATCD antécédent
BZD benzodiazépine
CMH complexe majeur d'histocompatibilité
EEG électroencéphalogramme
EMG électromyogramme
EOG électro-oculogramme
GABA acide gamma -aminobutyrique ou acide γ -aminobutyrique
HTA hypertension artérielle
IRM imagerie par résonance magnétique
IRS inhibiteur du recaptage de la sérotonine
IRSS inhibiteur du recaptage sélectif de la sérotonine
LPS lipopolysaccharide
MPJS mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil
PGO Ponto-genouillée occipitale
PPC pression positive continue
PSG Polysomnographie
SAS syndrome d'apnée du sommeil
SA(H)OS syndrome d'apnée (hypopnée) obstructive du sommeil
S(H)RVAS syndrome de (haute) résistance des voies aériennes supérieures
SJSR syndrome des jambes sans repos
SL sommeil lent
SLP sommeil lent profond
SP sommeil paradoxal

« Son attitude était celle d'un extatique, d'un somnambule qui dort les yeux ouverts ;
perdu dans une rêverie profonde, il n'entendait pas ce qu'on lui disait,
ou son esprit, revenu de loin, arrivait trop tard à la réponse »

Théophile Gautier, *Portraits contemporains* [1]

Introduction générale

L'être humain passe un tiers de sa vie à dormir [2]. Le sommeil représente donc une part importante dans la vie d'un Homme.

Durant le sommeil, l'organisation physiologique peut être perturbée de sorte que les différents états du sommeil et de l'état de veille puissent se mélanger : les événements qui en résultent s'appellent des parasomnies. Parmi celles-ci, le somnambulisme est un mélange de sommeil lent profond et de veille.

Ce trouble du sommeil fascine depuis longtemps l'être humain car il était déjà décrit par nos ancêtres, du temps d'Aristote. Il réapparaît au cours des XVII, XVIII et XIX^{ème} siècles durant lesquels de nombreuses théories concernant son mécanisme ont été proposées et durant lesquels de nombreux auteurs artistiques n'ont pas hésité à interpréter ses causes.

Le somnambulisme consiste en des comportements moteurs complexes qui se produisent au cours du sommeil lent profond et qui résultent typiquement en une déambulation nocturne dans un état durant lequel les fonctions cognitives, le jugement et la conscience sont altérés [3].

En effet, déambuler en étant capable d'interagir avec l'environnement sans se souvenir de l'épisode le lendemain matin est un état qui nous laisse perplexe. Cet état nous invite à nous interroger : par quel mécanisme se produit-il ? Quels sont les facteurs associés ? Y a-t-il des conséquences sur la vie sociale et/ou professionnelle ? Existe-t-il des traitements qui permettraient d'empêcher la survenue de ces épisodes ?

Dans une première partie, nous aborderons les éléments clés du sommeil à savoir son organisation et son fonctionnement pour ensuite parler des événements intercurrents au sommeil : les parasomnies, et en particulier les parasomnies du sommeil lent profond (SLP).

Dans une seconde partie, nous détaillerons le somnambulisme dans son ensemble : comment un épisode se déroule-t-il ? Comment le distingue-t-on des autres troubles du sommeil ? Quels sont les mécanismes et les facteurs associés ? Comment le traite-t-on ?

Enfin, dans une dernière partie, nous ferons un point sur les conséquences du somnambulisme dans le médico-légal car il peut aussi s'avérer dangereux et faire des victimes.

1. Généralités sur le sommeil et les parasomnies

Le sommeil se définit comme une inconscience **partielle** à laquelle on peut mettre fin par une stimulation forte (bruit par exemple), ce qui le distingue du coma, état d'inconscience qui résiste aux stimuli les plus vigoureux [4].

Le sommeil est donc un état réversible, de sensibilité réduite à l'environnement.

1-1 Organisation générale de la veille et du sommeil

En moyenne, un adulte dort entre 7 h 30 et 8 h30 [4] par nuit mais selon les besoins de chaque personne ce temps peut varier de 3 h 30 à 12 h [5].

1-1-1 Paramètres polysomnographiques du sommeil

L'état de veille alterne régulièrement avec l'état de sommeil [6].

La veille est divisée en deux états :

la veille active : dans cet état, les yeux sont ouverts [7] et en mouvement [8]. La réactivité aux stimulations est très vive [8]. L'électroencéphalogramme (EEG) montre des ondes de haute fréquence (14 à 25Hz) [4] et de faible amplitude (50µV [9]), appelées ondes bêta. Ces ondes bêta traduisent un cortex actif et une activité neuronale totalement **désynchronisée**. Ces ondes, rythmiques, sont présentes à l'EEG par exemple lorsque nous nous concentrons sur un problème ou sur un stimulus visuel [4]. La respiration est rapide et irrégulière et la fréquence cardiaque est élevée [9].

* la veille calme : c'est un état de veille diffuse, de relaxation mentale : les yeux sont clos et l'EEG montre des ondes alpha. Ces ondes sont de faible amplitude et de plus basse fréquence que les précédentes (8 à 12 Hz). Elle traduisent une activité neuronale **synchronisée**. Ces ondes, rythmiques, sont assez régulières, du moins plus que les ondes bêta [4].

De même, le sommeil est divisé en deux états : le sommeil paradoxal (SP), appelé aussi sommeil à mouvements oculaires rapides (MOR) (REM sleep pour rapid eye movement sleep en anglais) et le sommeil lent (SL), appelé aussi sommeil non paradoxal (NREM sleep pour non rapid eye movement sleep en anglais), par opposition à l'état précédent [10].

Le SP tire son nom de l'association, apparemment contradictoire, entre une activité corticale et des mouvements oculaires rapides (signes d'éveil) **et** une atonie musculaire (signe de sommeil profond) [9].

* Le sommeil lent :

Le sommeil lent comprend 4 stades de profondeur croissante [7]. Il représente 75 % de la durée totale de sommeil dont 5% pour le stade 1, 50% pour le stade 2 et 20% pour les stades 3 et 4 [7].

Les stades 1 et 2 sont parfois regroupés sous l'appellation de sommeil lent léger, par opposition aux stades 3 et 4 qui constituent le **sommeil lent profond ou sommeil à ondes lentes (SWS pour slow wave sleep en anglais)** [11].

Le stade 1 est observé lors de l'endormissement, soit lors de la transition entre la veille et le sommeil. L'endormissement nécessite un environnement calme, sans lumière ni bruit, et une température tempérée, sauf en cas de privation de sommeil où il peut se produire presque à tout moment [9].

A l'EEG, les ondes alpha disparaissent et sont remplacées par des ondes de fréquence plus faible (4 à 7Hz [4]), encore plus irrégulières que les ondes bêta, les ondes thêta. Le stade 1 associe également un tonus musculaire ample, et des mouvements oculaires lents (MOL) de fréquence inférieure à 1 Hz et souvent des ondes pointues localisées sur le vertex [7].

La respiration est calme et régulière. La fréquence cardiaque et la température centrale, quant à elles sont diminuées [9].

Le stade 2 se caractérise à l'EEG par l'apparition de façon intermittente, de **fuseaux rapides ou spindles** et de **complexes K**. Ces fuseaux rapides correspondent à des ondes sinusoïdales de 0,5 à 2 secondes [11] et de fréquence comprise entre 12 et 16Hz [7]. Les complexes K, quant à eux sont des ondes diphasiques, de grande amplitude ($>75\mu\text{V}$) et de durée supérieure à 0,5 seconde [11]. Elles se présentent avec une première composante négative, rapide et de grande amplitude, et une seconde composante positive, plus durable et de faible amplitude [7]. Le tonus musculaire en stade 2 est toujours présent bien que faible mais les mouvements oculaires à l'électro-oculogramme (EOG) sont absents [7].

Les stades 3 et 4 ont en commun à l'EEG la présence d'**ondes delta** de très faible fréquence (comprise entre 0.5 et 2Hz) et de grande amplitude ($> 75\mu V$). Celles-ci occupent 20 à 50% de l'EEG au cours du stade 3 et **plus de 50% de l'EEG au cours du stade 4**. Au cours du stade 4, stade le plus profond, le tonus musculaire tend à diminuer et les mouvements oculaires sont toujours absents [7].

Environ 90 min après l'endormissement, l'EEG change de façon soudaine : il devient très irrégulier et semble rétrograder rapidement à travers les différents stades (3,2,1) jusqu'à l'apparition des ondes alpha (généralement associées à l'état de veille) [4]. Ce changement brusque marque la fin du stade 4 et annonce celui du sommeil paradoxal.

*le sommeil paradoxal (SP)

Le sommeil paradoxal représente 25 % de la durée du sommeil total. C'est pendant cet état que se produisent les rêves [4].

Le tracé de l'EEG en sommeil paradoxal est caractéristique : il montre des bouffées d'ondes alpha et des trains d'ondes thêta, le rapprochant de celui du stade 1. Ces ondes thêta sont désignées sous le nom d'ondes en dents de scie ou ondes de pointes (spikes) (en raison de leur morphologie triangulaire), ou encore ondes (ou pointes) PGO pour ondes (ou pointes) ponto-genouillées occipitales [7].

A l'EOG, des mouvements oculaires rapides périodiques (MOR ou REM) apparaissent [4], isolés ou en bouffées, sous les paupières qui demeurent closes.

Pendant ce sommeil, le tonus musculaire est aboli. Mais cette atonie des muscles squelettiques posturaux est interrompue par de brèves décharges musculaires ou *twitches*, affectant les muscles des visages et les extrémités des membres [7].

La pression artérielle, quant à elle, diminue avec de brusques à-coups hyper ou hypotensifs [9]. De même, l'activité respiratoire est irrégulière [12].

Le SP se présente ainsi sous deux aspects :

- l'un tonique durable avec un EEG de fond et l'abolition du tonus musculaire
- et l'autre phasique, instantanée avec les REM, les ondes en dents de scie, les twitches et l'irrégularité cardiaque et respiratoire [7].

En résumé, le sommeil lent est associé à un tonus musculaire et à une activité mentale faible alors que le sommeil paradoxal est associé à une atonie musculaire, et par intermittence à des sursauts musculaires et des saccades épisodiques de mouvements rapides des yeux (REM) et à une activité mentale forte corrélée aux rêves.

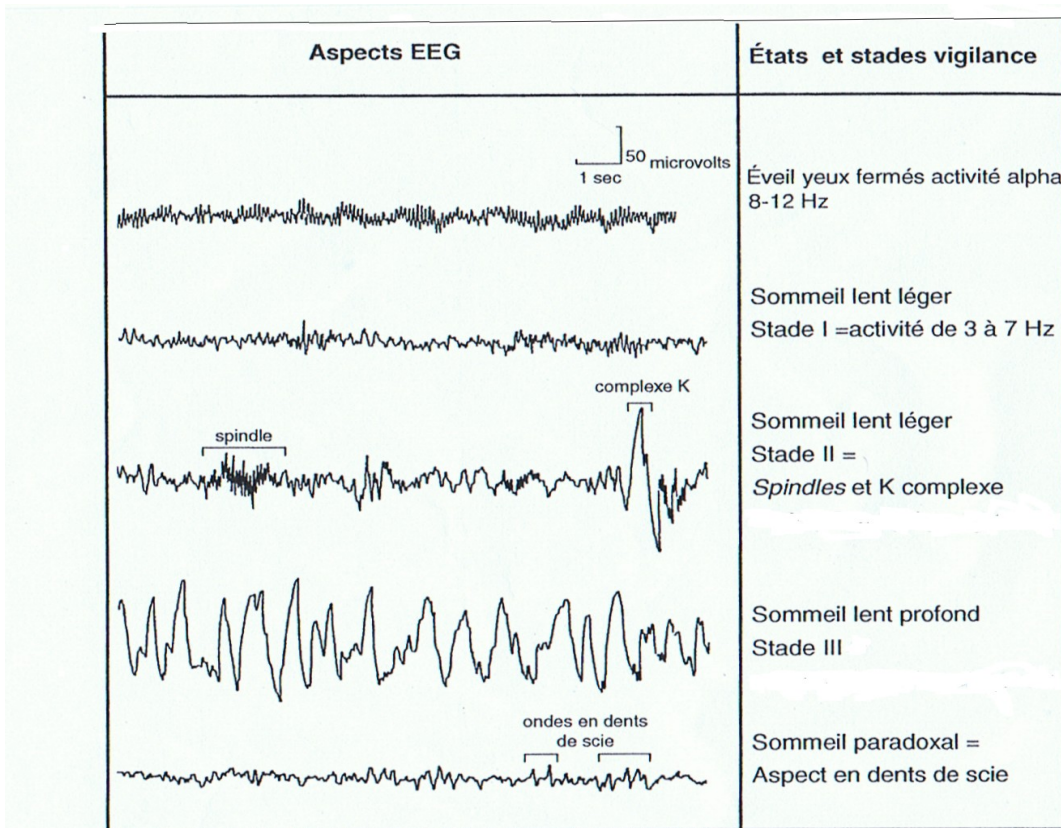


Fig 1-1 Critères électroencéphalographiques des états de veille et de sommeil , adapté de (Challamel , 2009) [12].






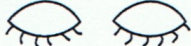
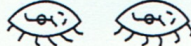








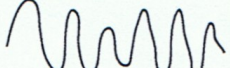

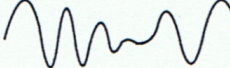
Caractéristiques	Éveil	Sommeil lent	Sommeil paradoxal
 Activité cérébrale (Électroencéphalogramme)	 Activité rapide	S. lent léger S. lent profond  Activité de plus en plus lente et ample	 Activité rapide
Mouvements oculaires (Électro-oculogramme)	 Yeux ouverts, mouvements oculaires rapides	 Yeux fermés, pas de mouvement oculaire	 Yeux fermés, mouvements oculaires rapides
Tonus musculaire (Électromyogramme)	 Tonus musculaire important	 Tonus musculaire réduit	 Tonus musculaire absent. Paralysie
 Électrocardiogramme	 Rapide, régulier	 Lent, régulier	 Rapide, irrégulier
 Respirogramme	 Rapide, irrégulière	 Lente, régulière	 Assez rapide, irrégulière

Fig 1-2 Principales caractéristiques de l'éveil, du sommeil lent et du sommeil paradoxal enregistrées par polysomnographie *adapté de* (Challamel, 2009) [12].

1-1-2 Cycles du sommeil

Une nuit normale comprend une succession de périodes de sommeil lent et de sommeil paradoxal qui surviennent en alternance et qui forment les cycles du sommeil [10], chaque cycle étant alors constitué d'une période de sommeil lent et d'une période de sommeil paradoxal.

Chaque cycle dure approximativement 90 minutes [4], [10] et une nuit typique comprend approximativement de trois à cinq cycles [9]. Au cours de la nuit, la période du sommeil lent profond diminue alors que celle du sommeil paradoxal s'allonge. Ainsi, le début de nuit est caractérisé par la prédominance de SLP et peu de sommeil paradoxal et la fin de nuit par un sommeil plus léger et une prédominance de SP [9], [10].

Cette répartition particulière des stades de sommeil permettrait d'expliquer pourquoi le somnambulisme par exemple, qui survient au cours du SLP se produit plus fréquemment en début de nuit, au moment où le SLP est le plus abondant [11].

Les épisodes de SP sont toujours interrompus par un éveil très court pendant la nuit (micro-éveil) et définitif au réveil le matin. C'est seulement dans ce dernier cas, sortant d'une période de SP longue et donc d'activité onirique longue, que le dormeur se souvient de ses rêves [9].

1-1-3 Ontogénèse du sommeil

La durée totale du sommeil diminue avec l'âge. Le SLP, particulièrement abondant chez l'enfant (environ 25% à l'âge de 5 ans), diminue de façon progressive dès la fin de l'adolescence jusqu'à sa disparition presque complète chez la personne âgée (moins de 5%) [11].

1-2 Fonctionnement biologique du cycle veille-sommeil

1-2-1 Modèle de régulation du sommeil à deux processus

En 1982, un modèle de régulation du sommeil, qui permet de comprendre comment est déterminé la « fenêtre de sommeil » (f) a été proposé [13]. Le cycle veille-sommeil serait régi par l'interaction combinée de deux processus distincts : le processus homéostatique et le processus circadien.

1-2-1-1 Processus homéostatique

Le processus homéostatique (processus S) représente la pression de sommeil, le besoin de dormir. Il augmente avec le nombre d'heures de veille et il diminue graduellement avec le nombre d'heures de sommeil. Ainsi, plus un individu a été éveillé longtemps, plus la pression au sommeil sera élevée. À l'inverse, plus il y a longtemps que la personne dort, moins cette pression au sommeil sera élevée.

Il est bien établi qu'une privation de sommeil résulte en une augmentation de la quantité de SLP durant la nuit de récupération et que l'ampleur de cette augmentation est fonction de la durée de cette privation [11].

1-2-1-2 Processus circadien

Le processus circadien (processus C) fonctionne avec le signal de l'horloge biologique [11] qui est située dans les noyaux suprachiasmatiques (NSC) de l'hypothalamus [14]. Ce processus influence plusieurs fonctions (modulation de la température du corps, production d'hormones comme le cortisol ou la mélatonine [15] qui varient selon un rythme d'environ 24 heures [11].

L'horloge biologique est programmée génétiquement, mais elle est aussi influencée par des synchroniseurs externes dont la lumière, l'heure de la journée (timing) (autour de laquelle sont organisées les activités sociales, professionnelles et familiales de l'individu), l'activité physique [14].

1-2-1-3 Interaction entre les processus homéostasique et circadien

L'interaction entre les processus S et C serait à la base de la régulation de la propension au sommeil et assurerait la consolidation des épisodes de sommeil et un niveau de vigilance optimale durant la veille. Au cours du cycle veille-sommeil habituel, la propension homéostasique au sommeil augmente durant l'éveil, suivant une courbe exponentielle. Cette augmentation est accompagnée de l'augmentation de la pression circadienne à l'éveil. C'est ce qui permet de maintenir un niveau de vigilance optimal pendant environ 16 heures d'éveil malgré l'augmentation parallèle de la pression homéostasique au sommeil. L'endormissement survient généralement en fin de soirée lorsque la pression homéostasique au sommeil est forte et que le signal circadien de la veille commence à descendre. Au fur et à mesure que l'épisode de sommeil progresse, la pression homéostasique décroît de façon exponentielle. La pression circadienne diminue également et atteint son point minimal en fin de nuit, permettant ainsi de demeurer endormi malgré la diminution de la pression homéostasique. Le réveil survient habituellement lorsque la pression homéostasique au sommeil est évacuée et que la propension circadienne à la veille commence son ascension [11].

1-2-2 Seuils d'éveil partiels auditif au cours du sommeil

Les études sur les seuils d'éveils partiels* auditifs au cours du sommeil ont révélé que ces derniers sont plus élevés en SLP qu'en stade 2 et en sommeil paradoxal. **Les seuils d'éveils partiels auditifs seraient donc un bon indicateur de la profondeur du sommeil.**

Les recherches ont indiqué que les seuils d'éveils partiels diminuent avec l'âge, ce qui sous-entend que les enfants sont très difficiles à réveiller, et ce, même avec des stimuli de très fortes intensités [11].

Bien qu'aucune étude n'ait évalué de façon quantitative les **seuils d'éveil auditifs** chez des somnambules, des travaux de 1967 indiquent que les **enfants somnambules semblent plus difficiles à réveiller que les sujets contrôles au cours du SLP** notamment à la suite d'un stimulus auditif (bruit de forte intensité, appel du dormeur par son nom) [11]. Ces résultats suggèrent donc que les **enfants somnambules sont des dormeurs profonds** qui éprouvent de la difficulté à être réveillé [16]. Par ailleurs, cette conclusion pourrait s'expliquer par le fait que le SLP chez les somnambules est augmenté par rapport aux sujets contrôles.

1-3 Les parasomnies

1-3-1 Définition

Même chez le sujet sain, dans un état donné de veille et de sommeil, les systèmes neuronaux qui sous-tendent les différents états de veille et de sommeil peuvent devenir instables, osciller rapidement et **se dissocier**, expliquant que les critères comportementaux et neurophysiologiques caractéristiques des différents états de veille et de sommeil puissent **se mélanger**.

Dans cette conception, les parasomnies sont des phénomènes cliniques inhabituels qui correspondent à la survenue de modifications ou d'erreurs dans l'organisation physiologique du système nerveux central responsable des différents états de veille et de sommeil, entraînant un mélange ou un recouvrement partiel des différents stades de veille et de sommeil [17].

Autrement dit, ce sont des troubles où les distinctions entre la veille, le sommeil paradoxal, le sommeil lent sont floues [18].

La veille, le SP et le SL peuvent donc se chevaucher à des degrés significatifs.

1-3-2 Classification

Les parasomnies sont classées selon le stade du sommeil au cours duquel elles apparaissent. Ainsi, on distingue :

- les parasomnies par trouble de l'éveil partiel survenant au cours du sommeil lent profond (tel que le somnambulisme par exemple) [19] ;
- les parasomnies habituellement associées au sommeil paradoxal ;
- les autres parasomnies pouvant survenir dans la transition veille/sommeil (endormissement) ou dans plusieurs stades de sommeil ou réalisant des phénomènes plus rares, constituant ainsi un groupe assez hétérogène [17].

Parasomnies du sommeil lent profond (par trouble de l'éveil partiel)	Parasomnies du sommeil paradoxal	Autres parasomnies
<ul style="list-style-type: none"> •Eveils confusionnels •Terreurs nocturnes •Somnambulisme 	<ul style="list-style-type: none"> •Cauchemars •Paralysie du sommeil récurrente isolée* •Trouble comportemental en sommeil paradoxal 	<ul style="list-style-type: none"> •Enurésie nocturne •Catathrénie* •Hallucinations du sommeil •Trouble alimentaire lié au sommeil (SRED)*

Tableau 1 Parasomnies classées selon le stade de sommeil *adapté de* (Petit, Montplaisir, 2012) [20].

1-3-3 Conséquences sur la qualité de vie

Les parasomnies sont parfois considérées comme des phénomènes quasi-normaux, en particulier lorsqu'elles surviennent au cours de l'enfance, et qu'elles n'ont pas de répercussions graves sur la qualité et la quantité du sommeil, ou sur le fonctionnement diurne.

Dans d'autres cas, toutefois, des blessures, de la détresse psychologique ou des perturbations du sommeil peuvent en résulter et affecter sérieusement la personne, son conjoint ou la famille [20].

1-4 Parasomnies par trouble de l'éveil partiel ou du sommeil lent profond

1-4-1 Définition

Les parasomnies par trouble de l'éveil partiel (ou du sommeil lent profond) sont un mélange de veille et de sommeil lent profond ; elles correspondent à un éveil manqué, dissocié en fin du sommeil lent profond (stade 3-4), à la fin du premier ou du deuxième cycle de sommeil, peu avant la survenue du SP soit dans les deux-trois premières heures du sommeil [17]. Il arrive toutefois que certains épisodes surviennent en stade 2 [20], [21].

1-4-2 Classification

Elles sont classiquement au nombre de trois [10] :

- les éveils confusionnels ;
- le somnambulisme ;
- et les terreurs nocturnes.

Mais on peut y ajouter le trouble alimentaire lié au sommeil, le comportement sexuel lié au sommeil (sexomanie) [10], [22] ou encore la violence liée au sommeil, qui peuvent être considérés comme des variantes des parasomnies par trouble de l'éveil partiel [16], [18] (mais ces troubles ne relèvent pas du somnambulisme proprement dit [10]).

Ainsi, le somnambulisme est étroitement lié aux éveils confusionnels, aux terreurs nocturnes (on parle alors de somnambulisme terreur), au trouble alimentaire lié au sommeil, au comportement sexuel lié au sommeil ou encore à la violence liée au sommeil [18].

Aussi, ces parasomnies pourraient être l'expression d'une même cause sous-jacente mais d'expression différente [10].

1-4-3 Epidémiologie

Les parasomnies par trouble de l'éveil partiel sont les plus fréquentes de toutes les parasomnies [17], [23]. Elles affectent essentiellement l'enfant [10] (20% vs 4 % chez l'adulte [22]) mais peuvent perdurer (voire plus rarement apparaître) à l'âge adulte [17].

1-4-4 Facteurs de risque

On retrouve souvent des antécédents familiaux chez les personnes décrivant ces parasomnies. Par exemple, environ 80% des patients somnambules ont au moins un membre de la famille (parent du 1^{er}, 2^{ème} ou 3^{ème} degré) touché par une parasomnie par trouble de l'éveil (sommambulisme ou terreurs nocturnes) [10], [16], [24].

Comme pour la plupart des troubles du sommeil, les troubles de l'éveil partiel ne se produisent pas spontanément, mais sont considérées comme le résultat de tout facteur qui provoque un rebond de sommeil lent profond (augmentation du sommeil à ondes lentes) ou qui fragmente le sommeil (augmentation des éveils partiels) chez des individus prédisposés génétiquement [17].

Ces facteurs peuvent être [17], [25] :

- une insuffisance de sommeil, des horaires de sommeil irréguliers ;
- des efforts physiques inhabituels, de l'anxiété, un état de stress post-traumatique ;
- des pathologies telles qu'un syndrome d'apnée du sommeil, une hypersomnie idiopathique, une narcolepsie, la migraine, l'hyperthyroïdie ;
- la fièvre ;
- la prise de certaines substances comme l'alcool ou certains médicaments (neuroleptiques, antiépileptiques, antidépresseurs tricycliques (ADT), anxiolytiques ...) ;
- ou encore chez l'enfant la distension vésicale par excès de boisson le soir, les stimulations externes (bruit, appel du dormeur, conversation avec lui, mouvement imposé (essai de se lever)...).

1-4-5 Clinique

Les parasomnies du sommeil lent profond correspondent en grande partie à des comportements de démonstration, d'exposition [18].

Ces parasomnies s'accompagnent d'un comportement automatique : une activation motrice élémentaire ou complexe dans le somnambulisme, une activation neurovégétative dans la terreur nocturne (donc une activation motrice associée à une activation neurovégétative dans le somnambulisme terreur)) [17].

Elles s'accompagnent également d'une perception erronée de l'environnement avec une faible réactivité aux stimuli externes (douleur) [20]. A ce propos, l'absence de réactivité aux stimuli extérieurs est telle que des enfants **somnambules** ont été retrouvés morts de froid dans la neige à l'extérieur de la maison et que des adultes somnambules ont eu des engelures ou blessures graves aux pieds sans qu'ils se réveillent [20].

2. Le somnambulisme

2-1 Définition

Le somnambulisme est issu du latin *somnus* : le sommeil et *ambulare* : marcher. D'où le sens littéral « marcher en dormant » [26] et d'où le terme anglais *sleepwalking*.

Le somnambulisme se réfère à des comportements moteurs complexes [16]. Il serait un état dissocié d'un éveil partiel [24]. Il se caractérise par un éveil moteur malgré un état de sommeil cérébral .

Il a lieu, en général, pendant le sommeil lent (NREM) [18] au cours du stade 3 ou 4 [10], [19], [16], [21], [23], [27] pendant les premiers cycles du sommeil [10] dans les 2-3 heures après l'endormissement [19], [16], [28]. Toutefois, il arrive que certains individus (les personnes âgées notamment [16]) subissent des épisodes de somnambulisme au stade 2 [10], [28].

2-2 Historique

Comme nous venons de le voir, un état somnambule se définit par un système locomoteur actif avec une conscience qui reste confuse [24]. Il n'est donc pas surprenant que ce trouble du sommeil fascine depuis longtemps l'être humain et que des références au somnambulisme se retrouvent dans les arts et la littérature depuis plusieurs siècles.

2-2-1 Représentation dans la littérature médicale au cours du XVIII^{ème} et XIX^{ème} siècles

Erasmus Darwin [29]

Darwin, un médecin britannique du XVIII^{ème} siècle soutient que son « somnambulisme » (*somnambulismus*) ne correspond pas à de la folie, car les idées qui se suivent sont maintenues constantes par la volonté. Sur le plan fonctionnel, il considère le somnambulisme comme des rêves avec des efforts physiques volontaires qui servent à « soulager la douleur » liée à ses idées.

Par ailleurs, **il ne distingue pas**, comme beaucoup d'autres à l'époque, **le somnambulisme** des mouvements autonomes qui suivent **certaines crises épileptiques**. **En fait, il soutient que ce trouble du sommeil alterne souvent avec des crises épileptiques**.

Pour Darwin, les somnambules ont les nerfs à vif et sont capables de percevoir les sens mais il fait remarquer qu'ils sont tellement concentrés qu'ils ne réagissent pas à de nombreux stimuli. Les seuls stimuli qu'ils perçoivent sont ceux qui peuvent se fondre dans les idées qui se suivent à ce moment là. Ainsi, un somnambule pourrait répondre à un faible stimulus s'il s'intègre dans son état d'esprit, tout en ignorant d'autres stimuli plus forts qui ne s'y intègrent pas.

Wienholt [29]

Wienholt, un médecin allemand du XIX^{ème} siècle qui avait un penchant pour la métaphysique médicale exprime un point de vue très différent de celui de Darwin : pour lui le somnambule est grandement inhibé alors que pour Darwin, il est hypersensible.

Wienholt se limite au « somnambulisme naturel ou noctambulisme ». Il souligne à juste titre : « le noctambulisme se produit fréquemment [...] chez les enfants » **Mais il ne le sépare pas totalement du « paroxysme de mouvements convulsifs »** qu'il a vu chez des personnes atteintes de certaines crises épileptiques.

Wienholt offre de nombreuses descriptions du somnambulisme : le somnambule tombe à un moment donné dans un sommeil commun qui ne peut pas être distingué de l'état naturel de repos. Après un temps plus ou moins long, il se lève de son lit et marche...il sort souvent prendre l'air, évite tous les obstacles sur son chemin, grimpe sur des hauteurs dangereuses, qu'il n'aurait jamais pensé à atteindre s'il était réveillé. Il lit des documents, écrit aussi bien et aussi correctement que quand il est réveillé et effectue de nombreuses autres opérations. Toutes ces actions, cependant, sont réalisées par le somnambule dans l'obscurité totale, et généralement avec les yeux complètement **fermés**...Une fois son épisode terminé, il retourne à son lit, retombe dans son sommeil naturel, se réveille à son heure habituelle et dans la plupart des cas ne se souvient pas de ce qu'il a fait pendant son état de somnambule.

Wienholt est encore plus intrigué par les actes qui requièrent normalement une vision précise, comme la distinction des couleurs, l'identification d'objets à distance, l'ouverture d'écluses, la correction de fautes d'orthographe. Dans ce contexte, il décrit un séminariste qui a été observé par l'archevêque de Bordeaux. C'est le cas médical le plus cité de la littérature médicale à cette époque, en partie parce que la parole de l'archevêque était considérée comme irréprochable dans certains quartiers, ayant même plus de poids que celle de nombreux médecins. Ce jeune ecclésiastique avait pour habitude de se lever pendant la nuit, dans un état somnambule, de marcher dans sa chambre, de prendre une plume, de l'encre et du papier et d'écrire des sermons. Quand il avait fini d'écrire une page, il lisait ce qu'il avait rédigé et corrigait ce qui n'allait pas. Afin de vérifier si le somnambule voyait, l'archevêque a tenu un morceau de carton sous son menton, pour l'empêcher de voir le papier sur lequel il écrit : il a continué à écrire sans l'air d'être incommodé le moins du monde... Il a même écrit des morceaux de musique dans son état somnambule.

Wienholt parle des somnambules qui marchent avec les yeux **ouverts** également, dans le but de convaincre ses lecteurs que leurs yeux sont tout aussi inutile que ceux d'une personne dans l'obscurité. Il souligne que les somnambules ont des pupilles anormalement élargies qui ne se contractent pas à l'approche d'une bougie. De plus, leurs yeux sont immobiles et impassibles même devant une main menaçante. Par conséquent (et contrairement à Darwin), il estime qu'« il ne s'agit pas seulement d'un manque d'attention à la sensibilité mais une véritable insensibilité ».

Wienholt se demande si les somnambules ont en fait un nouveau sens « qui remplace les yeux ».

John William Polidori [29]

Polidori, un médecin italo-britannique du XIX^{ème} siècle nous dit que son « oneirodynia » pour onirodynie vient du grec « oneiro » et « dunō » et se traduit par « la marche pendant un rêve ». Néanmoins, il définit son terme largement en déclarant : « lorsque nous discutons [d'orinodynie] dans un contexte médical, il devrait être compris que l'on se réfère non seulement à quelqu'un qui « marche pendant un rêve » mais aussi à quelqu'un qui paraît se réveiller alors qu'il est encore endormi, qui réalise des actions et qui parle comme s'il était réveillé. Si je devais définir cette maladie, c'est l'habitude de faire quelque chose pendant le sommeil, qui est habituellement fait par ceux qui sont réveillés ».

Polidori relate le même point de vue exposé précédemment par Darwin : une caractéristique clé de l'orinodynie, est que « tous les passages aux différents sens sont ouverts chez les personnes atteintes d'orinodynie, il apparaît néanmoins qu'ils ne ressentent aucune sensation au delà de celles qui se rapportent à l'action spécifique qu'ils sont en train de réaliser ».

Polidori présente deux cas : le premier est celui présenté par l'archevêque de Bordeaux et l'autre vient de son oncle Luigi Polidori. Ce dernier cas parle d'un petit garçon de 10 ans qui souffre de convulsions. Ce petit garçon a notamment frappé son serviteur avec son oreiller et ses poings. Du moins tenté de frapper car bien que ses yeux étaient ouverts, quand il a voulu frapper son serviteur qui se trouvait là parfaitement immobile, il lançait des coups dans le vide. Il ne voyait donc pas correctement. De même, il ne semblait pas bien entendre, car crier dans ses oreilles ne lui provoqué aucune réaction telle une statue. Deux heures après, le petit garçon est finalement retourné dormir. Il n'a aucun souvenir de l'incident nocturne le lendemain matin. En effet, Polidori souligne qu'il est extrêmement rare pour un somnambule de se souvenir d'un épisode.

Pour arrêter un épisode, Polidori suggère de réveiller le somnambule rejetant ainsi la croyance comme quoi cet acte pouvait s'avérer fatal : « **il est beaucoup plus probable [dit –il] que les comportements pendant le somnambulisme soient dangereux** ». Ainsi, il conseille à ceux qui les surveillent de fermer toutes les portes afin d'empêcher la survenue d'accidents.

Johannes Müller [29]

Etonnamment, le physiologiste Müller a limité ses commentaires sur le somnambulisme à seulement deux paragraphes dans son *Handbuch der Physiologie des Menschen für Vorlesungen*, livre le plus influent du milieu du XIX^{ème} siècle. Le deuxième paragraphe de Müller est le plus intéressant des deux et il est écrit ceci : « le somnambule se lève et exécute tous les actes de la vie sous la direction de ses idées [...et] de son ressenti liées à ces idées. Il effectue des actes déterminés par son rêve, et quand ils contiennent du danger, il en est inconscient. Le somnambule associe seulement des idées qui sont en rapport avec celles qui sont déjà en action dans son rêve. Aucune autre idée n'existe pour lui. Il voit et entend mais n'est pas perturbé par tout ce qui est étranger à son train d'idées qui constituent son rêve.

Ainsi, Müller associe étroitement le somnambulisme à une attention très ciblée, qui est plus en accord avec les écrivains britanniques qu'avec les écrivains allemands plus orientés spirituellement, bien qu'il réfère aussi le somnambule à un rêveur (extériorisation des rêves).

Prichard [29]

Prichard, médecin britannique, considéré comme un expert de la maladie mentale et de la folie a écrit une section sur le « somnambulisme et le magnétisme animal » (“Somnambulism and Animal Magnetism”) pour l’encyclopédie de la médecine pratique. Cette section est divisée en 7 parties : les deux premières étant « le somnambulisme propre » et « le somnambulisme extatique (c'est à dire relatif à l’extase) ou cataleptique ».

Dans la première partie, il écrit : « bien que les sens sont en général cachés comme dans le sommeil, et que tous les objets sont imperceptibles, le somnambule manifeste une faculté de voir, sentir ou de découvrir autrement les objets dont il est à la poursuite, poursuite vers laquelle son attention est dirigée par le mouvement de l’intérieur ».

Ainsi, il est en accord avec ce que Darwin, Polidori, entre autres, ont souligné.

En ce qui concerne le « somnambulisme extatique ou cataleptique », Prichard soutient que cette variante est « une affection morbide analogue au phénomène de somnambulisme mais se produisant dans différentes circonstances ». La caractéristique clé de cet autre type de somnambulisme naturel est qu’ils sont généralement inaugurés par de la catalepsie se traduisant par une attaque de faiblesse musculaire et une chute. Mais bien que cette définition pourrait suggérer des crises épileptiques, Prichard fait le lien avec un état extatique : un tel effondrement peut être vu avec une certaine fréquence chez des personnes profondément religieuses et particulièrement hystériques.

William Hammond [29]

Hammond, médecin américain du XIX^{ème} siècle divise « le somnambulisme en deux classes : le naturel et l’artificiel ».

Le somnambulisme naturel, explique t-il, se produit chez des personnes en bonne santé sans excitabilité nerveuse évidente. Ici, il présente plusieurs cas dont l’étudiant en théologie décrit par l’archevêque de Bordeaux. Il parle aussi de ses propres cas, l’un étant une jeune femme de New York, qui a commencé à marcher et parler pendant son sommeil après avoir perdu sa famille des suites du cholera. Invité chez elle, Hammond a vu la jeune fille marcher dans le salon avec ses yeux grands **ouverts**, allumant une lampe à gaz, puis s’asseyant ensuite sur un fauteuil, duquel elle regardait un portrait de sa mère décédée. Elle continuait de fixer ce portrait même quand il lui a mis un livre devant les yeux. De plus, elle n’a pas réagit quand il a fait semblant de lui mettre un coup au visage, ni cligné des yeux quand il a touché sa cornée avec un crayon.

De même, lui faire sentir une allumette qui brûle, lui faire goûter de la quinine amère, lui faire entendre des bruits forts, pincer son visage ne lui a provoqué aucune réaction. Il obtient cependant, un mouvement de retrait quand il a chatouillé son pied **à partir de quoi il a déduit que « la moelle épinière était donc réveillé ».**

Hammond a alors conclu que le somnambulisme est **« un état de l'organisme dans lequel, à travers un sommeil profond, l'action des ganglions encéphaliques, est sensiblement diminué par rapport à la moelle épinière qui devient capable à elle seule de contrôler et de diriger le corps dans ses mouvements ».** Dans tous ces cas, **« le cerveau est tellement occupé par son train d'idées qu'il n'a pas connaissance [...] des actions de son corps ».** Néanmoins, **« la moelle épinière a reçu plusieurs impressions sensorielles et a fourni la force nerveuse nécessaire à l'accomplissement de plusieurs actes physiques comme éviter les obstacles ».**

Dans ses mots : « chez les personnes engagées dans une pensée intense, les impressions émises par les organes des sens ne sont pas reçues par le cerveau, mais le sont par la moelle épinière...qui initient les actions ultérieures ».

Hammond soutient que cette théorie peut expliquer pourquoi les personnes n'ont aucun souvenir des actes qu'ils ont réalisé pendant cet état. Après tout, « la mémoire réside dans le cerveau et peut seulement prendre connaissance des choses qui donnent une impression sur l'esprit ou des idées qui proviennent de l'encéphale ».

Il ajoute que si cet état de repos du cerveau est accompagné, comme il arrive fréquemment chez les personnes nerveuses et excitables, d'un état exalté de la moelle épinière, elles ont l'ordre supérieur d'exécuter des mouvements complexes et apparemment systématiques.

Par ailleurs, Hammond souligne que les enfants et les individus nerveux sont les plus enclins au somnambulisme.

Conclusion

Dans cette partie sur la façon dont la communauté médicale considère le somnambulisme, il a été montré comment le somnambulisme est devenu de plus en plus lié à la concentration, l'attention (Müller, Darwin, Polidori, Prichard) (au lieu d'être lié à des déficits sensoriels (insensibilité) (Wienholt)).

Il y a des intentions croissantes de le diviser en catégories (Prichard, par exemple, divise le somnambulisme naturel en « somnambulisme propre » et « extatique ».

Il est également souligné que le somnambulisme est retrouvé plus fréquemment chez les enfants (Hammond, Wienholt).

2-2-2 Représentation dans les arts au cours du XVII, XVIII et XIX^{ème} siècles

Alors que les médecins relataient des cas de somnambulisme, exposant des explications de leurs observations et donnant des conseils, les écrivains de fiction, les compositeurs et poètes amenaient cet étrange état dans leurs œuvres créatives. L'attrait du somnambulisme provenait clairement des idées comme quoi les somnambules commettaient des actes sans qu'ils en aient conscience et que ces actes pouvaient être liées à leurs propres décisions ou à leurs réels désirs.

En plus de refléter les croyances de leurs créateurs, les œuvres artistiques doivent être considérées à la fois comme le reflet des croyances de la communauté médicale et des exigences de la culture populaire au fil du temps.

Macbeth de Shakespeare [29]

A l'époque de Shakespeare, certains membres du collège des médecins ont attribué au somnambulisme de graves troubles de l'esprit, le péché et le diable tandis que d'autres ont souligné l'esprit et/ou le cerveau malade et mélancolique.

La pièce de Shakespeare, *Macbeth* (1623), a lieu au XI^{ème} siècle et parle de l'ascension brutale de Macbeth au trône écossais par l'assassinat de son cousin King Duncan, avec l'aide de Lady Macbeth.

Le somnambulisme de Lady Macbeth est présenté comme l'expression d'une angoisse interne en rapport avec les graves péchés qu'elle a commis [24]. Comme Shakespeare l'a si bien dit : « les actes contre nature ne se reproduisent qu'en troubles artificiels »

En 1847, Giuseppe Verdi a présenté son adaptation pour l'opéra de *Macbeth* de Shakespeare. Dans la partition pour la scène du somnambulisme de Lady Macbeth, Verdi a écrit « la reine chante bas, se joignant à l'accompagnement musical, ce qui créera une atmosphère mystique et suggestive ».

Les notions d'une âme tourmentée qui ne peut pas dormir profondément remontent à l'Antiquité et refont surface au XVII^{ème} siècle.

Plus tard, avec la montée de la psychanalyse, les idées fixes gênantes survenues pendant l'état de veille seraient considérées comme les causes profondes des épisodes de somnambulisme comme ceux vécus par Lady Macbeth.

Les somnambules sont un paradoxe, même pour Shakespeare. Ils peuvent faire des choses pendant le sommeil, qui ne peuvent être faites normalement que par quelqu'un de réveillé : Lady Macbeth évite les obstacles qui sont sur son chemin et est même capable d'écrire une lettre. (cf annexe 1 : Shakespeare, *Macbeth*, Acte V, scène I, p 108)

Le somnambule : une comédie du XVIII^{ème} siècle [29]

En 1778, le monde anglo-saxon a connu à la traduction d'une comédie française appelée *Le somnambule* d'Antoine Ferriol, Comte de Pont-de-Veyle. Le traducteur, Lady Elizabeth Craven a ajouté un prologue et un épilogue et a rebaptisé la pièce *The Sleep-Walker: A Comedy: In Two Acts*.

Cette pièce raconte l'histoire de Valentin, un jeune homme de milieu modeste, qui tombe amoureux d'une aristocrate, Lady Emilie Belmour. Cependant, la mère de Lady Emilie lui a déjà choisi un homme riche, M. Devasthouse. Le point essentiel de l'intrigue, c'est que M. Devasthouse est somnambule, ce qui est moins « classe » et moins romantique. Cet état n'est pas connu de la fille, de sa mère ni de Valentin quand la pièce commence. Après que le serviteur de M. Devasthouse raconte à Valentin l'état de son maître, les deux hommes complotent pour montrer M. Devasthouse dans son état, afin que Valentin puisse conquérir sa bien aimée Lady Emilie.

L'action prévue se déroule pendant le deuxième acte quand le serviteur du somnambule ne l'interrompt pas pendant sa routine nocturne, alors qu'il avait l'obligation de le faire. Inutile de le dire, Lady Emilie et sa mère sont consternés quand M. Devasthouse descend les escaliers vêtu seulement d'une robe de chambre tenant un chapeau devant son visage comme un masque. La situation s'aggrave quand Lady Belmour présente sa fille à lui, pendant son état. Pensant qu'elle appartient à un autre homme, le somnambule répond : « je ne veux pas la connaître », ajoutant : « et bien, elle peut prendre quelqu'un d'autre comme protecteur, elle peut marcher autant de fois qu'elle le désire aux côtés de quelqu'un d'autre ». Troublée, Lady Belmour donne désormais Emilie à Valentin. Quant à M.Devasthouse, il accepte la défaite avec une grâce remarquable après qu'il se soit réveillé et appris ce qui s'était passé.

Il est à noter que M. Devasthouse est présenté comme un citoyen modèle : quand il a été informé de son état somnambule, il a donné l'ordre qu'on le réveille avant qu'il cause des ennuis. **Ce qui est intéressant également, ici , c'est que M. Devasthouse n'a pas peur qu'on le force à le réveiller. Ceci suggère fortement que les croyances populaires de longue date sur les somnambules ont changé, parallèlement à l'évolution de la littérature médicale (Polidori).**

Le somnambulisme à travers l'Amérique (Charles Brockden Brown) [29]

Les romans et les nouvelles de Charles Brockden Brown renferment conflit et souffrance, avec des accents forts sur les causes sociales qui peuvent expliquer certains comportements. Les conditions sociales seraient en fait responsables du somnambulisme et de ses conséquences meurtrières dans son plus célèbre roman *Edgar Huntly, or Memoirs of a sleep-walker*, et dans sa plus célèbre nouvelle *somnambulism : a fragment*.

Brown a adopté la vision de Darwin qui disait que le somnambulisme refléterait une souffrance mentale. Il a également suivi l'idée de l'époque qui disait que les troubles affectant la cognition seraient mieux traités par la compréhension, la compassion et le dialogue.

La pièce *Edgar Huntly* décrit deux somnambules. Le premier est le mystérieux Clithero Edny, un immigrant venu d'Irlande qui vit en Pennsylvanie, et le second est Edgar Huntly, qui veut comprendre le meurtre d'un ami. Le roman se déroule dans le désert, une zone extrêmement rude et violente avec des indiens, des animaux sauvages et des falaises très abruptes . Dès le début, après avoir vu Clithero pleurer et enterrer un objet sous un arbre, Huntly dit : « il est passé devant moi, sans paraître cependant avoir remarqué mon existence...il est venu si près, qu'il a presque effleuré mon bras, mais n'a pas tourné sa tête [vers moi] ». Croyant le mystérieux Clithero endormi, Huntly se demande « mais quelle est la cause de cette activité morbide ? » Il raisonne ensuite : « cette activité pendant le sommeil profond signifie un esprit cruellement tourmenté ».

Après avoir interrogé quelques voisins sur cet homme, Huntly apprend que Clithero a aussi pleuré et crié pendant son sommeil, suppliant « d'être sauvé d'une si grande blessure ».

Avant de venir en Amérique, Clithero a tué l'infâme « frère de [sa] patronne » sans en avoir connaissance. De plus, dans « un moment de folie », il a failli tuer sa patronne, qu'il idolâtrait, pour l'empêcher de souffrir de la mort de son frère. C'est ainsi que Clithero, qui avait de bonnes intentions, a commencé à faire des épisodes de somnambulisme et qu'il a ensuite fui l'Irlande pour le Nouveau Monde, tourmenté.

En entendant cette histoire lamentable, Huntly réalise que Clithero n'a pas tué son ami et Huntly souhaite le guérir de son somnambulisme avec de la compassion et une conversation rationnelle. Non seulement Huntly n'a pas réussi à le traiter mais il se (re)met à faire des épisodes de somnambulisme tuant sauvagement les Indiens qui se trouvaient là et qui étaient de réels meurtriers. Plus tard, dans ce sombre roman, son oncle remarque : « Edgar, nous l'avons vu déambuler mais le jeune homme était endormi et ne savait pas ce qu'il faisait ».

Conclusion

En examinant les causes du somnambulisme dans ces diverses formes d'arts, des différences significatives apparaissent entre elles : avec Shakespeare, le somnambulisme est liée à la culpabilité, reflète l'expression d'une conscience coupable; avec Charles Brockden Brown, aux pressions sociales, avec le comte de Pont-de-Veyle/Lady Elisabeth Craven, c'est simplement une sorte de maladie, un « caprice » de la nature, un coup du sort qui peut affecter les hommes bienveillants et les belles femmes.

Il est à constater également que le somnambulisme peut être merveilleusement divertissant mais peut aussi avoir un côté sombre. Ce côté obscur est bien mis en avant avec Brown, l'auteur romantique américain, dont les personnages somnambules peuvent être très dangereux et même commettre des meurtres.

2-3 Epidémiologie

Comme toutes les parasomnies par trouble de l'éveil, le somnambulisme est plus fréquent chez l'enfant [10], [19], [18], [27].

2-3-1 Chez l'enfant

Le somnambulisme peut commencer à n'importe quel âge, dès que l'enfant est capable de marcher [20].

L'incidence du somnambulisme est assez faible dans la petite enfance.

Un début entre 3 et 10 ans est observé chez 66% des enfants [17].

Le pic d'incidence du somnambulisme serait entre 7 et 12 ans [20].

La prévalence diminue considérablement après l'âge de 12 ans [17]. En effet, les accès de somnambulisme disparaissent en général spontanément à la puberté ou au cours de l'adolescence [10], [20], [29]. Mais le somnambulisme peut persister dans 25% des cas à l'âge adulte [10].

Bien que de nombreuses études ne signalent aucune différence entre les deux sexes chez les adolescents et les adultes, deux études récentes de grandes cohortes de jeunes enfants (de 2 ans et demi à 6 ans pour l'une [30] et de 4 à 9 ans pour l'autre [31] ont constaté qu'à cette période le somnambulisme était plus fréquent chez les garçons que chez les filles.

Dans la première étude [30], 1997 familles ont été interrogées sur les troubles du sommeil de leur enfant de l'âge de 2 ans et demi.

A l'âge de 6 ans, une différence significative entre les deux sexes a été constatée sur les 1492 enfants qui ont été suivis : 61,7 % des garçons contre 38,3% des filles étaient somnambules [30].

Dans la seconde étude [31], 1591 familles ont été interrogées sur les troubles du sommeil de leur enfant âgé de 4 à 9 ans. Les résultats ont montré que le somnambulisme était plus fréquent chez les garçons.

2-3-2 Chez l'adulte

A l'âge adulte, la prévalence du somnambulisme occasionnel est d'environ 2,5% [18], [24], [29], [32] (1,9 à 3,2% précisément [17]). Il est donc rare chez l'adulte [22]. Mais cette prévalence est probablement sous-estimée [20].

La raison pour laquelle le somnambulisme persiste à l'âge adulte chez certaines personnes n'est pas clair.

Des antécédents de somnambulisme pendant leur enfance sont retrouvés chez environ 80% des somnambules adultes [18].

Le somnambulisme peut aussi apparaître *de novo* (c'est à dire sans antécédents durant l'enfance) chez l'adulte [10].

La prévalence ne semble pas être affectée par le sexe ou le statut socio-économique [18].

2-4 Signes Cliniques

2-4-1 Déroulement de l'épisode

Le sujet commence par s'asseoir dans son lit [16], [20], tâtonne son lit [23], tire à lui la couverture ou les draps [16], marmonne [18], [23] et regarde les alentours [16], [20]. Puis, le sujet sort du lit [16], [18], [20], [27] et se met à marcher [3], [16], [27] l'air hébété [33], **le visage inexpressif** [16], [17], **les yeux grands ouverts** [10], [18], [29] et le plus souvent hagards [20], fixes [16]. Pendant les épisodes, il réalise des actes simples, stéréotypés [10] (errer sans but évident dans la maison [20], [23]) ou hors de la maison [16], [27], [33]) ou alors effectue de façon maladroite [17], [18] des activités motrices complexes c'est à dire des actions qui nécessitent une coordination, l'analyse de plusieurs informations [10], [27], [33]. Ce sont des activités habituelles, comme s'habiller [10], manger, écrire des mails [32], [33], **cuisiner** [10], **jouer un instrument de musique** [10], [33] ou parfois originales comme **uriner** dans un placard [16], découper méticuleusement des vêtements en petits morceaux avec des ciseaux [20] ou déplacer des meubles [33].

Les somnambules se déplacent, en général, sans se heurter aux obstacles. S'ils heurtent un obstacle, il arrive qu'ils se réveillent [17].

Pendant l'épisode, l'état de conscience, le jugement [29] et l'état de vigilance [16] du somnambule sont altérés.

Pendant les épisodes de somnambulisme, les individus peuvent parler ou même répondre à des questions. Mais, en général, le somnambule ne réagit guère aux efforts de son entourage qui essaie de communiquer avec lui [16] : un véritable dialogue est rarement possible [27].

Spontanément ou pour répondre aux demandes de son entourage, le sujet peut retourner au lit. Il peut aussi spontanément s'allonger n'importe où et continuer à dormir en toute sécurité [16], [17], [18].

Bien que le somnambulisme pendant l'enfance est souvent transitoire et sans danger (ne nécessitant alors habituellement aucune intervention), il peut chez l'adulte causer des dommages importants [10]. En effet, de temps en temps, les somnambules adultes sont agités, se débattent, crient [23]. Ils courent, en essayant d'échapper à des menaces [10], [16], [24], et se heurtent aux murs et meubles [10] voire tombent dans les escaliers [16].

Chez l'adulte, les comportements peuvent aller jusqu'à conduire une voiture [18], [20] et causer des accidents mortels [32], enjamber la fenêtre [16], [17], commettre des actes sexuels indécents [17], [33].

Les somnambules peuvent aussi se blesser (24% [24]) voire se tuer [21], [32] ou blesser autrui (poignarder [33] voire tuer quelqu'un (homicide voire fratricide...) [10], [16], [21], [32].

Le somnambulisme représente l'une des causes principales des blessures survenues pendant le sommeil [10].

Ces formes avec violence seraient plus fréquentes chez l'homme et en cas de début tardif du somnambulisme [17].

Elles surviennent dans environ 2% des épisodes de somnambulisme [24] et ne cessent d'augmenter [10].

Ces comportements dangereux soulèvent des questions fondamentales sur les implications médico-légales de ces actes criminels et sur les états cognitifs et neurophysiologiques des patients pendant leurs épisodes [10]. (cf 3-2 le somnambulisme dans le médico-légal aujourd'hui, p 95)

2-4-2 Activité mentale associée, perception du somnambule, extériorisation des rêves

L'activité mentale associée est soit un rêve, une pseudo-hallucination, un sentiment de menace [10], [20], [24] ou simplement de la confusion [10], [20].

Lorsqu'ils sont bien interrogés le lendemain matin, les somnambules rapportent souvent des vagues souvenirs [29] comme le fait d'avoir fui ou d'échapper à quelque chose, de s'être défendu ou d'avoir défendu quelqu'un. De plus, différents résultats montrent que beaucoup de patients ressentent le fait d'être guidé par un sentiment d'urgence (même si le jugement est altéré pendant les épisodes) [10].

En somme, les somnambules évoquent un besoin d'agir au cours de leurs épisodes [21].

Comme le somnambulisme survient pendant le SL, le patient ne peut pas être considéré comme étant en train d'extérioriser ses rêves (en effet les rêves ne se produisent que pendant le SP). Le somnambulisme ne serait donc pas l'expression de ce que l'individu effectue dans son rêve [27].

En réalité, l'activité mentale onirique ne se limite pas seulement au SP, elle apparaît aussi au cours du SL. C'est un fait maintenant bien établi [10].

Une étude de 2009 [10], [24] a montré que 27 des 38 patients interrogés (soit 71% des patients) se rappellent d'une activité mentale onirique courte associée à des épisodes de somnambulisme. L'activité mentale rapportée par les patients était en accord avec le comportement nocturne enregistré, ce qui suggère que le somnambulisme pourrait être l'extériorisation de l'activité mentale onirique [10]. La plupart des processus de l'activité mentale onirique (95%) se composait d'une scène visuelle unique, souvent désagréable avec une agression qui s'est produite dans 24% des cas (le rêveur étant la victime), avec un sentiment de malheur dans 54 % des cas et une appréhension dans 84% des cas [24]

2-4-3 Le lendemain de l'épisode...

Les patients présentent habituellement une amnésie rétrograde [10] de l'épisode le lendemain matin (ou à la fin de l'épisode) [3], [16], [18], [21], [24], [29], totale chez l'enfant [17], partielle chez l'adulte [10], [16], [17], [24], en général.

Une fois réveillé, le somnambule reste confus pendant plusieurs minutes, est désorienté, bouleversé puis récupère ultérieurement un état de vigilance normal [16], [29].

Une étude basée sur 94 somnambules chroniques suggère qu'une proportion importante de somnambules adultes se souviennent d'éléments spécifiques de leur épisodes, au moins occasionnellement. Une fois réveillé, 80% des patients se souvenaient d'une activité mentale pendant leur épisode de somnambulisme. De plus, 61% ont déclaré se souvenir de comportements spécifiques qu'ils ont montré pendant leurs épisodes. De même, 75% des patients se rappellent au réveil de l'environnement réel dans lequel ils se trouvaient pendant les épisodes [10].

2-4-4 Fréquence de survenue et durée des épisodes

La fréquence de survenue peut s'étendre de plusieurs nuits par semaine à une fois par mois.

L'épisode survient habituellement une seule fois mais peut se répéter dans un à six pour cent des cas [27] les nuits suivantes [17], [27].

La durée des épisodes peut varier de quelques secondes à plus de 30 minutes [10], [20].

2-4-5 Conséquences du somnambulisme sur la qualité de vie

Selon le DSM IV-TR*[16], le somnambulisme est à l'origine d'une souffrance marquée ou d'une altération dans la vie sociale (isolement social) et/ou professionnelle (difficultés professionnelles).

Certains individus évitent des situations au cours desquelles d'autres personnes pourraient se rendre compte de leur trouble. Par exemple, des enfants peuvent éviter de partir en colonie de vacances ou de passer la nuit chez des amis ; des adultes peuvent éviter de dormir avec quelqu'un, de partir en vacances ou de passer une nuit autre que chez eux [16].

D'autres s'endorment au cours de la journée (sommolence diurne), altérant la qualité de leur travail [10].

2-5 Les différentes théories pour comprendre le somnambulisme

Le somnambulisme est classé comme un trouble de l'éveil partiel mais aussi comme trouble du sommeil à ondes lentes [10].

Il est généralement admis que les facteurs qui rendent le sommeil plus profond et qui le fragmentent [22], [28] augmentent les chances de somnambulisme particulièrement chez des individus prédisposés [22].

2-5-1 Le somnambulisme comme trouble du sommeil lent profond (SLP)

Comme pour les éveils confusionnels et les terreurs nocturnes, autres parasomnies du sommeil lent profond, il est évoqué l'instabilité physiologique du SLP dans le somnambulisme [20]. Aussi, une incapacité à maintenir le sommeil à ondes lentes (SWS en anglais) pourrait être un caractère génétiquement déterminé qui serait à la base du somnambulisme [22].

Ceci étant, des anomalies intrinsèques au cours du SLP sont retrouvés au cours des épisodes de somnambulisme :

2-5-1-1 Augmentation du nombre d'éveils partiels

Une grande caractéristique de l'architecture du sommeil chez les somnambules (ou des patients ayant des antécédents de somnambulisme [22]) par rapport aux contrôles est l'absence de sommeil lent continu, marqué même les nuits sans épisodes, par une **augmentation d'éveils partiels (ou microéveils) spontanés**. Cette caractéristique est particulièrement remarquable car le nombre d'éveils n'augmente pas dans les autres stades [10].

2-5-1-2 Plus faible activité des ondes delta dans les premiers cycles du sommeil

Le sommeil des somnambules est également caractérisé par une **activité des ondes lentes (ondes delta essentiellement) plus faible pendant les premiers cycles du sommeil** [10]. En effet, plusieurs études (Guilleminault *et al* (2001) [21] ; Gaudreau *et al* (2000) [34]) ont analysé l'activité du SLP entre les somnambules et les sujets contrôles appariés (12 adultes dans l'étude de Guilleminault *et al* (2001), 15 dans celle de Gaudreau *et al* (2000)) et ont trouvé le plus souvent une activité plus faible des ondes delta dans la première période du sommeil lent (premiers cycles de SL) [22].

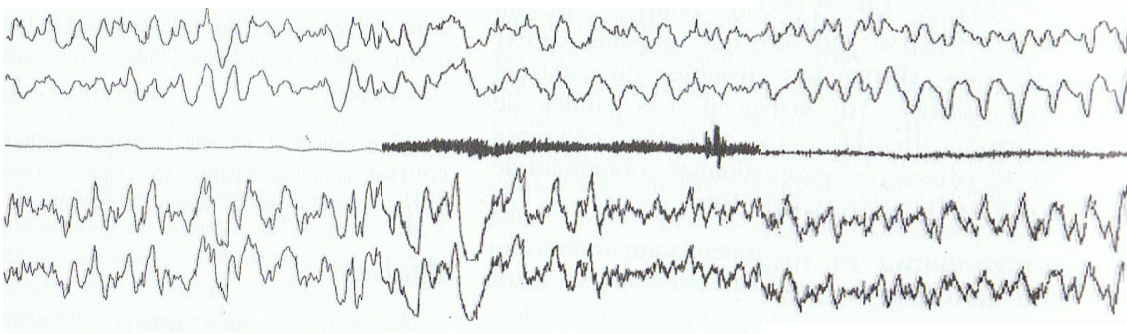
2-5-1-3 Activité delta hypersynchrone

Indépendamment des épisodes comportementaux, les somnambules ont significativement plus d'ondes delta hypersynchrones pendant le sommeil lent que les contrôles.

Les **ondes delta hypersynchrones** sont probablement le premier marqueur à l'EEG décrit en rapport avec le somnambulisme. Elles se composent d'ondes delta de haute amplitude (<1Hz) qui se produisent immédiatement (environ 15s) avant un éveil partiel ou avant un comportement complexe pendant le sommeil à ondes lentes [22].

Le début de l'épisode ne semble pas être précédé par une accumulation **progressive** d'ondes delta hypersynchrones mais plutôt par un changement **Brusque** des ondes lentes de haute amplitude immédiatement avant les épisodes.

Pour Grzegorz (2005) [23], la concomitance d'une activité motrice brusque avec des ondes delta de haute amplitude, rythmiques, diffuses indiquent une dissociation entre l'éveil mental et moteur pendant les épisodes de somnambulisme.

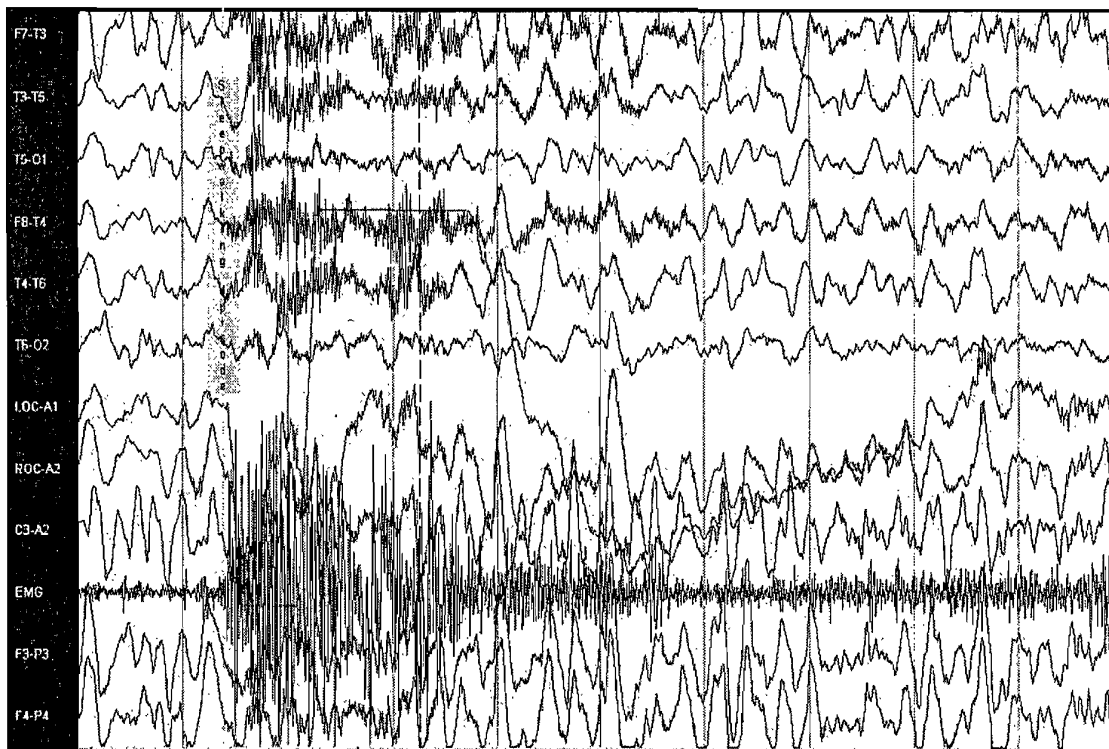


Amplitude (μV)
↑
↓
→ Temps (s)

Fig 2-1 Polysomnographie d'un épisode de somnambulisme *adapté de* (Vecchierini, 2005) [17].

Montage classique : en haut : EOG ; au milieu : EMG mentonnier ; en bas : EEG.

Il est à remarquer un éveil dissocié avec une activation motrice contrastant avec activité hypersynchrone au niveau de l'EEG.



Amplitude (μV)
↑
↓
→ Temps (s)

Fig 2-2 EEG d'un postéveil partiel pendant un épisode comportemental au cours du stade 4 chez un jeune homme de 19 ans *adapté de* (Pilon., 2007) [11].

L'EEG montre une activité delta rythmique et diffuse

Guilleminault *et al* (2001) [21] ont étudié la structure du sommeil et la dynamique de l'activité des ondes lentes de l'EEG chez 12 jeunes adultes somnambules chroniques (non privés de sommeil) appariés à des contrôles de même âge et sexe. L'étude a été réalisée pendant toute la durée du sommeil :

- Les somnambules ont présenté un **plus grand nombre d'éveils partiels** (15 par heure en moyenne pour les somnambules vs 10/h en moyenne pour les contrôles) ($p < 0,5$). De plus, un plus grand nombre d'éveils partiels pendant le premier cycle du SL (21 en moyenne) par rapport au dernier cycle (11 en moyenne) a été noté chez les somnambules. Une telle variation de la distribution n'a pas été noté chez les contrôles.
- Dans l'ensemble, tous les somnambules ont décrit un sommeil plus **fragmenté** que les contrôles, particulièrement pendant le premier cycle du sommeil. Ceci explique pourquoi **l'activité des ondes delta est plus faible** pendant le premier cycle, chez les somnambules par rapport aux contrôles [21].
- Les somnambules ont également présenté une importante augmentation de l'activité des ondes delta (0,75-2 Hz) juste avant un éveil confusionnel (dans les 10-15 secondes avant précisément) [21]. Ces ondes lentes répétitives et monomorphiques de haute amplitude étaient hypersynchrones, d'où l'appellation d'**ondes delta hypersynchrones**.

Guilleminault et al (2001) [21] émettent l'hypothèse qu'une activité anormalement élevée des ondes lentes pourrait être associée à la difficulté de se réveiller et pourrait jouer un rôle dans l'éveil confusionnel et le comportement anormal.

En effet, la présence d'une fragmentation du sommeil pendant le premier cycle (augmentation du nombre d'éveils partiels) et l'augmentation des ondes delta avant l'éveil confusionnel (ondes delta hypersynchrones) peuvent sembler contradictoires, mais en fait il peuvent ne pas l'être. La fragmentation du sommeil qui se passe avant l'éveil confusionnel peut augmenter la « propension au sommeil » et donc une augmentation de l'activité des ondes delta ce qui expliquerait par ailleurs, une plus grande difficulté à se réveiller complètement lors de l'éveil partiel.

Pour Guilleminault et al (2001) [21], cette augmentation des ondes delta peut correspondre aux réactions du cortex pour maintenir le sommeil. (cf 2-8-2 activation sélective du circuit thalamo-cingulaire, p 53)

2-5-1-4 Augmentation du SLP

Il a été rapporté que la quantité et le pourcentage du SLP sont les plus importants chez l'enfant puis diminuent avec l'âge. Ce modèle est généralement suggéré pour expliquer les incidences plus élevées du somnambulisme chez l'enfant (ou le jeune adolescent) [22].

De plus, ce constat chez l'enfant a mené à la théorie selon laquelle le somnambulisme chez l'adulte est très probablement lié à une quantité ou un pourcentage élevé en SLP.

Aussi, un haut pourcentage de SLP pourrait refléter un ralentissement ou un retard du développement, de maturation du cerveau de sorte que le sommeil chez l'adulte ressemble au sommeil (plus typique) d'un adolescent.

2-5-2 Le somnambulisme comme trouble de l'éveil partiel

Les somnambules sont pris entre le SL et l'éveil complet : ils ne sont pendant les épisodes jamais complètement réveillés (car semblent cliniquement caractérisés par l'absence apparente de conscience) ni complètement endormis (car ont la capacité de marcher dans l'environnement qui les entoure et parfois la capacité d'interagir avec les autres)[10].

2-6 Evaluation du diagnostic

Le diagnostic du somnambulisme reste largement basé sur des critères cliniques [22] : il est habituellement diagnostiqué à partir des antécédents cliniques.

Le somnambulisme est rare au cours des études de diagnostic en laboratoire de sommeil [22].

→ La polysomnographie (PSG) et les enregistrements audiovisuels ont été utilisés pour mettre en évidence et décrire les épisodes de somnambulisme [16].

Cependant, des conclusions polysomnographiques manqueraient de sensibilité et de spécificité [22] :

-Evaluation de l'augmentation d'éveils partiels comme critère de diagnostic :

L'apparition fréquente d'éveils partiels pendant le SLP chez les somnambules est un des résultats les plus décrits par les laboratoires du sommeil et a été citée comme un marqueur diagnostique potentiel à la fois clinique et médico-légal.

Etant donné que l'augmentation du nombre d'éveils partiels au cours du SLP est considéré comme une anomalie du SLP retrouvé chez les somnambules, l'absence d'éveils partiels pendant le SLP pourrait être utile pour écarter le diagnostic de somnambulisme.

Une étude a comparé des patients ayant une parasomnie à des patients qui ont un autre trouble du sommeil diagnostiqué : les éveils partiels pendant le SLP étaient retrouvés chez 96,7% des parasomniaques et 80,9% des patients sans antécédents de parasomnies. Il a été conclu que la présence des éveils partiels pendant le SLP n'a pas de valeur prédictive pour le diagnostic du somnambulisme [22].

-Evaluation de la plus faible activité delta dans le diagnostic

Les études (dont celle de Guilleminault *et al* (2001) [21]) qui ont trouvé une activité des ondes delta plus faible au cours du premier cycle du sommeil manquent en réalité de sensibilité et de spécificité pour la rendre utile au diagnostic [22].

-Evaluation des ondes hypersynchrones comme critère de diagnostic

Leur présence, juste avant l'épisode de somnambulisme a été signalée dans de nombreuses études de laboratoire sur le somnambulisme. Mais cette activité avant les épisodes de somnambulisme n'a pas été confirmée.

Une rafale d'ondes delta hypersynchrones et de soudains éveils partiels chez des adultes **sans** antécédents de parasomnies (mais souffrant de syndrome d'apnée du sommeil ou de mouvements périodiques des membres) ont été rapportés dans une étude de 2004 [22].

D'autres chercheurs, en 1998, n'ont, quant à eux, pas observé d'augmentation des ondes delta avant un éveil partiel pendant le sommeil à ondes lentes chez un groupe de somnambules et de sujets ayant des terreurs nocturnes [21].

Ainsi, les ondes delta hypersynchrones manquent, là encore, de sensibilité et de spécificité pour être un élément du diagnostic du somnambulisme [22].

-Evaluation de l'augmentation du SLP chez les somnambules dans le diagnostic

La présence d'un pourcentage de SLP plus élevé chez l'adulte somnambule n'a pas toujours été confirmé en laboratoire du sommeil.

Néanmoins, ces résultats n'excluent pas la possibilité qu'un individu somnambule ait un pourcentage élevé en SLP. Ceci pourrait refléter un caractère génétiquement prédéterminé.

Dans tous les cas, la présence d'un haut pourcentage de SLP en elle-même n'est pas un critère diagnostique obligatoire dans l'apparition du somnambulisme [22].

→ De plus, il n'y a pas d'études avec des somnambules connus pour déterminer si le somnambulisme peut être reproduit dans un laboratoire de sommeil. Le laboratoire du sommeil est un environnement très artificiel pour mener ce type d'étude. C'est pourquoi, une étude de sommeil n'aurait pas de poids dans le diagnostic du somnambulisme [22].

Pour ces raisons, les études du sommeil ont des rôles cliniques limités : principalement celui d'exclure d'autres troubles qui peuvent avoir des présentations similaires ou d'identifier les possibles facteurs déclenchants. Ainsi, les résultats d'une étude de sommeil qui montrent des anomalies du SLP retrouvé dans le somnambulisme, à l'exclusion de l'apparition d'un comportement approprié complexe en laboratoire de sommeil, ne peuvent pas constituer à eux seuls une preuve définitive pour le diagnostic du somnambulisme [22].

2-7 Diagnostic différentiel

L'EEG a été d'une grande valeur car il a permis de mieux distinguer le somnambulisme tel qu'il est défini actuellement de l'épilepsie du lobe frontal nocturne par exemple [29].

Aujourd'hui, les cas difficiles à diagnostiquer justifient d'évaluations polysomnographiques minutieuses avec un EEG prolongé et un enregistrement audiovisuel continu [10].

2-7-1 Epilepsie du lobe frontal nocturne

Il existe une forme d'épilepsie, l'épilepsie du lobe frontal nocturne qui n'est pas facile à distinguer du somnambulisme. Les deux montrent [24] :

- des automatismes alimentaires (morsure dans le cas de l'épilepsie du lobe frontal nocturne, le fait de manger dans le cas du somnambulisme associé au trouble alimentaire lié au sommeil) ;
- une activité locomotrice pendant la nuit.

Les principales caractéristiques qui permettent de différencier les crises épileptiques frontales nocturnes du somnambulisme sont, pour l'épilepsie :

- qu'elle débute à n'importe quel âge (en général, le somnambulisme débute pendant l'enfance) ;
- que plusieurs attaques par nuit surviennent à n'importe quel moment de la nuit (le somnambulisme survient au cours du premier cycle au cours du stade 3 ou 4, et donc ne se reproduit pas pendant la nuit) ;
- qu'elle est de durée brève [24], [19] (les épisodes de somnambulisme durent plusieurs minutes en général).

2-7-2 Trouble du comportement du sommeil paradoxal (SP)

Le trouble du comportement du SP peut aussi être confondu avec le somnambulisme car responsable de comportements complexes et parfois violents [10].

En effet, le trouble du comportement lié au sommeil paradoxal se caractérise par des épisodes de mouvements prononcés, de nature complexe et provoquant souvent des lésions corporelles. A l'inverse du somnambulisme, ce trouble survient au cours du sommeil paradoxal, souvent durant la dernière partie de la nuit. De plus, les individus ayant ce trouble sont facilement réveillés (à la différence des somnambules difficiles à réveiller) et rapportent des contenus oniriques plus détaillés et vivaces que les individus présentant des épisodes de somnambulisme.

A la différence des personnes ayant un trouble du comportement du SP qui sont en train de rêver pendant leur épisode, les somnambules sont conscients de l'environnement réel dans lequel ils se trouvent. En outre, les somnambules gardent généralement les yeux ouverts tout au long des épisodes, ce qui leur permet de se mouvoir correctement tandis qu'une personne en train de rêver se trouve dans un environnement virtuel avec une conscience très limitée de l'environnement réel.

D'autre part, le trouble du comportement du SP se produit généralement chez l'adulte de plus de 50 ans, alors que le somnambulisme survient généralement pendant l'enfance jusqu'au début de l'adolescence.

2-7-3 Terreurs nocturnes

Les terreurs nocturnes comprennent des tentatives de fuite face à un stimulus terrifiant. Aussi bien dans le somnambulisme et dans les terreurs nocturnes, l'individu effectue des mouvements, se réveille difficilement et présente une amnésie de l'événement. A la différence du somnambulisme, **un cri inaugural, des signes d'effroi et de panique et une activation neurovégétative** sont plus caractéristiques des terreurs nocturnes [16].

2-7-4 Eveils confusionnels

Les éveils confusionnels ressemblent à tout point de vue aux épisodes de somnambulisme **mais l'individu ne quitte pas son lit**. Ainsi, l'absence de déambulation ou de comportements plus complexes permet de les distinguer du somnambulisme [16].

L'ivresse du sommeil correspond à une transition prolongée entre l'état de veille et le sommeil survenant le matin, **au réveil**.

Il peut être difficile de réveiller l'individu qui peut résister violemment aux efforts déployés.

2-7-5 Schizophrénie

Les manifestations du somnambulisme peuvent être prises pour des symptômes de rechute de la schizophrénie. Par exemple, la perception que les objets ont été déplacés dans la chambre et le fait d'attribuer ce déplacement à des forces maléfiques est un symptôme commun de schizophrénie mais ce déplacement d'objets dans la chambre peut aussi résulter du somnambulisme [24].

C'est pourquoi, les patients schizophrènes devraient être interrogés sur les antécédents personnels et familiaux (c'est à dire savoir si des épisodes de somnambulisme se sont déroulés pendant leur enfance ou dans leur famille)[24].

2-8 Etiologie

Après presque 5 décennies d'investigations cliniques et en laboratoire, l'étiologie ainsi que **les mécanismes physiopathologiques sous-jacents au somnambulisme demeurent obscurs** [10], [20], [35].

Cependant quelques hypothèses ont été proposées :

2-8-1 Activation des générateurs cérébraux du comportement

D'après Hoque *et al* (2009) [36], l'étiologie du somnambulisme serait lié à l'activation de patrons générateurs centraux (CPG pour central pattern generator en anglais).

Les CPG sont des ensembles neuronaux situés dans le cerveau, le tronc cérébral ou la moelle épinière qui peuvent contrôler potentiellement des comportements moteurs innés essentiels à la survie comme manger ou se mouvoir [36]. Ils sont, par exemple, capables de générer de façon autonome un signal périodique contrôlant les muscles fléchisseurs et extenseurs autour d'une articulation et de se synchroniser avec d'autres sous-ensembles par des couplages synaptiques afin d'assurer la coordination de plusieurs membres [37].

2-8-2 Activation sélective du circuit thalamo-cingulaire

En 2000, des chercheurs ont proposé que le somnambulisme pouvait résulter de l'activation sélective des voies thalamocingulaires et de la désactivation permanente des autres systèmes d'éveils thalamocorticaux [23].

Guilleminault *et al* (2001) [21] proposent l'interprétation suivante pour la génération des ondes hypersynchrones : avant l'activation de la boucle cortico-thalamique menant à l'éveil partiel, le cortex, défié par les stimuli entraînant l'activation de cette boucle, peut essayer de renforcer la barrière aux stimuli menant à l'éveil partiel pour éviter l'interruption du sommeil. L'augmentation de l'activité des ondes delta, juste avant l'éveil partiel (activité delta hypersynchrone) peut simplement traduire un rétrocontrôle de l'activation de la boucle cortico-thalamique pour maintenir le sommeil. Cette réaction corticale, qui limite l'apparition de l'éveil partiel, peut être responsable de l'état confus, vu comme une conséquence de ces influences contradictoires sur le thalamus.

2-8-3 Activation du cortex moteur et associatif : notion de sommeil local

Bien que le sommeil humain ait toujours été considéré comme un processus **global** se produisant de manière uniforme dans l'ensemble du cerveau, une nouvelle hypothèse serait que le sommeil pourrait être contrôlé par des événements **locaux**. Des EEG ont montré que la profondeur du sommeil ne se produit pas simultanément dans tout le cerveau et que les différences topographiques des fréquences spécifiques sont réparties le long d'un axe antéro-postérieur [10].

Les données obtenues via les électrodes intracérébrales ont montré que les EEGs de veille et du sommeil peuvent coexister simultanément dans différentes régions du cerveau. En 2009, pendant l'épisode de somnambulisme d'un patient épileptique, un tracé EEG de veille dans le cortex cingulaire* et moteur et une augmentation concomitante d'activité delta, caractéristique du sommeil profond, dans le cortex associatif dorsolatéral pariétal et frontal ont été enregistrés. Ceci suggère que l'état de veille du cortex cingulaire et moteur est apparemment en conflit avec l'état de sommeil des régions corticales associatives. Le cortex cingulaire et moteur pourrait être responsable de comportements complexes moteurs et le degré d'activation du cortex associatif dorsolatéral frontopariétal pourrait expliquer les différents degrés de conscience vis à vis de l'environnement et l'activité mentale qui accompagne l'éveil partiel [10].

De plus, l'imagerie cérébrale au cours d'un épisode de somnambulisme en 2000 a montré, d'une part, une désactivation du cortex associatif dorsolatéral frontoparietal et d'autre part une activation du cortex cingulaire et moteur[10].

En 2011, des chercheurs ont noté l'activation de courte durée mais de manière fréquente de régions du cortex moteur, qui est caractérisée à l'EEG par une interruption brusque du sommeil à ondes lentes, ce qui suggère la possible coexistence de la veille et du sommeil. Ces activations du cortex moteur sont accompagnées d'une augmentation de l'activité des ondes lentes dans le cortex préfrontal [10].

Collectivement, ces résultats soutiennent l'idée que le sommeil et l'éveil ne s'excluent pas mutuellement, une vision de plus en plus acceptée et se regroupent sous le terme de **sommeil local**. Ils suggèrent aussi que le somnambulisme pourrait résulter d'un déséquilibre entre les deux états comportementaux. Une autre regard plus large et unificateur impliquerait l'activation simultanée de régions corticales et subcorticales bien localisées qui ont un rôle dans la veille et le sommeil [10].

2-8-4 Activation du système sérotoninergique

2-8-4-1 Hypothèse sérotoninergique et lien avec l'acide γ -aminobutyrique (GABA)

Le système sérotoninergique cérébral joue un rôle important dans la physiopathologie du somnambulisme [19], [23]. Le modèle sérotoninergique est soutenu par le comportement somnambule de rats ayant reçu des microinjections locales de sérotonine (5HT ou 5-hydroxytryptamine). En 1998 des chercheurs ont montré que la microinjection de sérotonine dans les neurones basaux cholinergiques pendant le sommeil augmente l'activité delta à l'EEG chez les rats [23]. De plus, chez la moitié des rats ayant reçu l'injection de sérotonine, des éveils anormaux associés à une augmentation de l'activité delta ont été observés. Ces éveils partiels étaient caractérisés par des yeux ouverts et un comportement calme et ressemblaient finalement à des épisodes de somnambulisme chez l'homme [19], [23].

Par ailleurs, le somnambulisme est quatre à neuf fois plus fréquent dans les pathologies associées à des anomalies du métabolisme de la sérotonine : migraines, fièvre notamment [20].

De plus, d'autres facteurs mettent en cause le système sérotoninergique : par exemple certains médicaments (inhibiteurs du recaptage sélectif de la sérotonine (IRSS)) peuvent favoriser le somnambulisme [20], [23].

Un groupe de chercheurs en 2000 a trouvé que les courtes périodes successives de microéveils se passant pendant le sommeil à ondes lentes sont associées à une augmentation, qui survient spontanément, de l'activité des neurones sérotoninergiques localisés dans le noyau du raphé dorsal [35]. Ces courtes périodes successives de microéveils sont également associées expérimentalement à une activité accrue de ces mêmes neurones après la microinjection d'un antagoniste GABA-A dans le noyau du raphé dorsal de rats.

Ces résultats montrent que l'activation des récepteurs GABA-A joue un rôle important dans la suppression de l'activité des neurones sérotoninergiques pendant le sommeil à ondes lentes et que l'activation des neurones du noyau du raphé dorsal en inhibant les récepteurs GABAergiques peuvent induire des microéveils [35].

2-8-4-2 Système sérotoninergique et troubles respiratoires

Certaines preuves montrent que le somnambulisme peut être déclenché par des troubles respiratoires du sommeil. D'après Juszczak et Swiergiel (2005) [23], le système sérotoninergique pourrait être un lien entre les troubles respiratoires et le somnambulisme.

Le rôle des neurones sérotoninergiques dans la chimioréception

Il a été démontré que les neurones sérotoninergiques sont stimulés par l'**acidose hypercapnique**, ce qui implique les neurones sérotoninergiques dans la chimioréception centrale.

In vitro, les enregistrements ont révélé que le taux moyen d'activité des neurones 5HT du raphé stimulé par l'acidose augmente entre 240 et 300 % en fonction du changement de la pCO₂ entre 3 et 9 %.

Des résultats similaires ont également été obtenus dans des conditions physiologiques *in vivo*.

Le rôle de la sérotonine dans le contrôle de l'activité motrice

Le rôle principal du système sérotoninergique cérébral est de faciliter le mouvement (moteur) [23]. Il a été montré que la sérotonine exerce des effets facilitateurs sur les motoneurones. *In vivo*, l'administration de 5HT au voisinage de motoneurones spinaux ou l'injection systémique de précurseurs de 5HT entraîne une augmentation de l'excitabilité motoneuronale, augmente l'activité tonique du muscle à l'électromyogramme (EMG) et facilite certains réflexes moteurs spinaux. Un grand nombre de preuves indique qu'il existe une relation générale entre l'activité 5HT neuronale et le niveau de l'activité tonique du muscle.

Le rôle de la sérotonine dans la physiopathologie du somnambulisme

Pour expliquer le lien entre le somnambulisme et les troubles respiratoires, Juszcak et Swiergiel (2005) [23] émettent l'hypothèse que les neurones sérotoninergiques du raphé sont activés par l'acidose hypercapnique stimulant ainsi les motoneurones et entraînant alors une activité motrice.

Chez les somnambules, il y aurait un dysfonctionnement dans la régulation de l'activité 5HT qui conduit à une augmentation transitoire de l'excitabilité des neurones 5HT. Si un tel dysfonctionnement se produit pendant une respiration perturbée, il peut donc conduire à une augmentation de l'activité des neurones 5HT qui peut à son tour entraîner une excitabilité accrue des motoneurones et par conséquent l'apparition de mouvements qui normalement ne se passent pas pendant le sommeil [23].

2-8-5 Rôle de l'amygdale après une privation de sommeil

Une possible explication pour le fait que les épisodes de somnambulisme sont plus complexes mais aussi plus agités à la suite d'une privation de sommeil est la mise en jeu d'une région sous-corticale après une privation de sommeil. Deux études d'imagerie par résonance magnétique (IRM) fonctionnelle ont montré que la privation de sommeil modifie les liaisons de l'amygdale avec certaines structures encéphaliques : une connexion plus importante de l'amygdale avec les centres activateurs autonomes du tronc cérébral et une plus faible connexion de celui-ci avec le cortex préfrontal, régulateur cognitif des émotions sont observées [10] (d'où des épisodes plus complexes et agités).

2-9 Facteurs

Le somnambulisme est le résultat de facteurs qui prédisposent, favorisent et déclenchent les épisodes. En l'absence de ceux-ci, il est peu probable que le somnambulisme se produise [22].

La prédisposition au somnambulisme est basée sur une susceptibilité génétique et a une tendance familiale [22].

Les facteurs favorisants comprennent des conditions et des substances qui augmentent le sommeil à ondes lentes (SWS en anglais) [10].

Les facteurs déclenchants sont des éléments qui augmentent le nombre d'éveils partiels [10].

2-9-1 Facteur prédisposant au somnambulisme : la génétique

Les formes cliniques familiales sont fréquentes et la participation de facteurs génétiques importante.

Toutefois, la manière dont la prédisposition génétique et le modèle familial amènent au somnambulisme reste actuellement **inconnu** [22].

La prévalence du somnambulisme chez les descendants du premier degré (enfants) d'un sujet somnambule est 10 fois supérieure à ce qu'elle est dans la population générale [10], [16], [22], [24], [29].

Une étude de cohorte en population générale de jumeaux en Finlande (11 220 sujets âgés de 33 à 60 ans, composé de 1045 jumeaux monozygotes et 1899 jumeaux dizygotes) **a montré un effet génétique considérable pour le somnambulisme pendant l'enfance et (surtout) à l'âge adulte. La concordance (ou nombre de paires de jumeaux dans lesquelles les deux sont atteints) était 1,5 fois plus élevée chez les monozygotes par rapport aux dizygotes pendant l'enfant et 5 à 6 fois plus élevée à l'âge adulte** [10], [20], [24].

Très peu d'études moléculaires permettant d'identifier les gènes qui prédisposent au somnambulisme ont été réalisées.

En 2011, des chercheurs ont étudié le génome d'une famille de 22 membres [10]. Ils ont supposé une transmission autosomique dominante avec une pénétrance* réduite et ont établi un lien significatif sur le chromosome 20q12-q13.12. Le gène candidat est celui de l'adénosine désaminase, qui est associé au sommeil à ondes lentes. Malheureusement, le séquençage n'a révélé aucune mutation dans le gène codant [10].

En 2003, une autre équipe de chercheurs a étudié le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), classe II, DQ, bêta 1 (HLA-DQB1, HLA pour human leukocyte antigen en anglais) de 60 sujets caucasiens diagnostiqués somnambules et 60 sujets ethniquement assortis diagnostiqués non somnambules. Leurs résultats suggèrent une association entre le somnambulisme familial et certains typages DQB1 (**typage HLA DQB1*0501 et HLA DQB1*04 précisément**). Ces typages seraient impliqués dans les troubles du contrôle moteur pendant le sommeil. Mais 65% des somnambules n'avaient pas ces marqueurs génétiques [24]. De plus, ces marqueurs étaient présents chez 13,3% des contrôles [22], [24]. La sensibilité et la spécificité du marqueur HLA est donc faible et apparaît d'une utilité clinique et diagnostique limitée à l'heure actuelle [22].

Une approche alternative pour l'identification de gènes qui affectent des comportements complexes est l'analyse de l'**association** de gènes candidats. Les gènes impliqués dans l'homéostasie du sommeil ou dans la génération d'ondes lentes pourraient être des candidats intéressants [10].

2-9-2 Facteurs qui favorisent le somnambulisme

Ce sont des facteurs qui augmentent le SLP [10].

2-9-2-1 Privation de sommeil

Il existe différentes formes de privation de sommeil : la fragmentation du sommeil, la privation partielle mais cumulative du sommeil et la privation totale du sommeil.

L'enregistrement PSG du sommeil suivant une privation de sommeil entraîne d'importantes modifications de l'architecture du sommeil qui varient selon la durée de la privation. Ces modifications incluent, chez l'individu **non** somnambule, lors du sommeil récupérateur [10] :

- une augmentation du SLP (stade 3 surtout selon Dauvilliers Y et Billiard M [6]) ;
- une réduction du nombre d'éveils partiels.

En effet, la privation de sommeil produit un rebond de sommeil à ondes lentes et renforce le sommeil lent en raison de l'augmentation de la pression homéostatique du sommeil [10].

Pour Zadra *et al* (2013), cette réponse physiologique n'est pas retrouvée **chez les somnambules**, contrairement à ce que d'autres auteurs avant lui (en 1998) ont noté. En effet, ces derniers ont rapporté qu'en réduisant le sommeil de somnambules à deux heures par nuit pendant deux nuits, il en résulte une augmentation de 33% du SLP [22].

Des études sur la privation de sommeil expérimentale chez des somnambules signalent généralement une augmentation des épisodes de somnambulisme. Elles ont été menées en privant le sommeil chez des jeunes adultes somnambules et chez des contrôles appariés. Ces études avaient toutes pour objectif d'augmenter les comportements complexes pendant le sommeil à ondes lentes et si possible d'induire des épisodes de somnambulisme. Bien qu'il y ait une tendance à cette augmentation et cette induction, les résultats de ces études ne concordaient pas.

Trois de ces études ont montré une augmentation significative des comportements complexes pendant le sommeil à ondes lentes [22].

Cependant, dans la quatrième, le nombre de comportements complexes a diminué malgré le fait que le SLP était augmenté de 28% en moyenne [22].

Ces études différaient sur la durée de la privation de sommeil : 24, 25, 36 ou 38 heures.

Dans la quatrième étude, seulement les 24h des 36h de privation de sommeil ont été étudiées, suspectant que les sujets pourraient avoir fait une sieste pendant les 12 premières heures [22].

Par ailleurs, les données sur les habitudes de sommeil des sujets étaient absentes dans les quatre études, ce qui suggère que la privation de sommeil partielle cumulative correspondant à la dette de sommeil (présente avant l'étude expérimentale) pouvait s'ajouter à la privation totale du sommeil de l'étude [22].

En somme, 25 à 38 heures de privation de sommeil chez les somnambules augmentent le nombre d'épisodes de somnambulisme enregistrés en laboratoire par un rapport de 2.5 à 5 (par rapport à des somnambules non privés de sommeil) [10].

Les réactions des somnambules à la privation de sommeil (augmentation du nombre d'épisodes) diffèrent tellement de celles des personnes qui ne sont pas somnambules qu'elles deviennent hautement spécifiques et sensibles pour le diagnostic du somnambulisme chez l'adulte [10].

Cependant, d'autres études doivent être entreprises pour déterminer quelles méthodes et quelle durée de privation du sommeil sont les plus efficaces et les plus fiables.

Il faudrait notamment [22] :

- Étendre les études de la privation de sommeil expérimental sur des durées différentes ;
- Déterminer la spécificité de la privation de sommeil chez d'autres groupes de patients.

2-9-2-2 Exercice physique intense avant de se coucher

Tout comme la privation de sommeil, l'exercice physique avant de se coucher augmente le sommeil à ondes lentes [10].

2-9-2-3 Pathologies associées à des anomalies du métabolisme de la sérotonine

Comme nous l'avons vu précédemment, l'effet de la sérotonine sur le SL est d'augmenter l'activité delta [19], [23].

2-9-2-3-1 Migraine

La migraine et le somnambulisme ont une relation intéressante : les voies physiologiques de la migraine et du somnambulisme semblent similaires [19].

En 1983, l'hypothèse selon laquelle la sérotonine peut jouer un rôle dans l'étiologie du somnambulisme a été émise [23]. Leur conclusion a été tirée du fait qu'il y a une haute incidence de somnambulisme chez les migraineux [23]. En effet, la prévalence du somnambulisme chez les patients migraineux est six fois supérieure à celle des patients non migraineux [19].

Cette pathologie est liée à une déplétion intermittente de sérotonine [23]. Cette observation est seulement en apparence incompatible avec l'hypothèse disant qu'une augmentation transitoire de l'activité des neurones 5HT est responsable du déclenchement des épisodes de somnambulisme mais en fait il y a de plus en plus de preuves énonçant que la migraine est associée à une réduction chronique de la neurotransmission sérotoninergique et que les crises de migraines correspondant à une libération massive de 5HT dans le cerveau [23].

2-9-2-3-2 Le syndrome de Gilles de la Tourette

La maladie de Gilles de la Tourette [24], aussi appelée syndrome de Gilles de la Tourette (SGT) est une maladie neurologique qui associe des tics de tous genres. D'origine neurologique, elle est caractérisée par un "désordre du mouvement". Ce terme rassemble des tics moteurs, liés à des contractions musculaires involontaires - comme un clignement des yeux, des grimaces ou des mouvements du corps -, et des tics sonores tels que des bruits divers, des grognements, des raclements de gorge ou des chapelets de grossièretés qui peuvent fortement perturber la vie sociale de la personne atteinte [38].

Des preuves provenant de deux essais pharmacologiques et d'études d'imagerie médicale suggèrent que les perturbations des systèmes dopaminergiques et **sérotoninergiques** jouent un rôle clé dans la pathogénèse du syndrome de Gilles de la Tourette [39].

2-9-2-3-3 Fièvre

Sept cas de somnambulisme induit par la fièvre ont été décrits. Ces cas se sont passés chez des enfants prépubères et chez des adolescents seulement [22].

Chez les modèles animaux, l'administration de cytokines et de substances pyrogéniques ont entraîné une augmentation du SLP et une augmentation de l'amplitude des ondes delta [22]. Un état fébrile pourrait donc être un facteur favorisant le somnambulisme [16].

Il existe des données impliquant la sérotonine dans la pathophysiologie de la fièvre. Il a été montré par exemple que l'administration de lipopolysaccharide (LPS) produit une augmentation marquée de la concentration en sérotonine dans le cerveau et que la diminution en 5HT provoque l'atténuation de la fièvre induite par le LPS. Par conséquent, comme la sérotonine serait impliquée dans la physiopathologie du somnambulisme, elle peut aussi constituer un lien entre la fièvre et le somnambulisme [23].

2-9-2-4 Facteurs exogènes : médicaments et alcool

2-9-2-4-1 Somnambulisme et Médicaments

La plupart des psychotropes (antipsychotiques [10], [19], normothymiques (lithium [10]), hypnotiques [10], [19], [28], [33] à courte durée d'action [22], [24] (benzodiazépines (BZD), agonistes des récepteurs aux BZD [40]), antidépresseurs (**inhibiteur du recaptage de la sérotonine (IRS), IRSS** [24], ADT (amitriptyline)), psychostimulants [10] sont associés au somnambulisme.

D'autres médicaments le sont également : antihistaminiques H1 [10], anticholinergiques [32], bêta-bloquants [19].

Les patients qui rapportent des nouveaux épisodes de somnambulisme *de novo* ont tendance à consommer des médicaments qui augmentent le sommeil à ondes lentes [28]. Parmi ces médicaments, on retrouve, par exemple la **sertraline (IRS), la paroxetine (IRSS) la quetiapine** [24], l'**olanzapine** [41], [42], le **bupropion** [32], [43], l'**acide valproïque** [28], l'**oxybate de sodium** [44]) le **zolpidem** [28].

2-9-2-4-1-1 Délai et durée d'apparition

Le somnambulisme induit par des médicaments apparaît dans les heures (à partir de 2 heures selon Khazaal *et al* (2003) [32]) ou les jours (jusqu' à 14 jours selon Khazaal *et al* (2003) [32]) après la première dose administrée [22].

Il peut être transitoire, ne durant qu'une ou deux semaines, ou peut persister tant que le traitement ou la dose du médicament responsable est maintenu [32].

Les épisodes de somnambulisme apparaissent également après une augmentation de la dose de leurs médicaments dans les heures ou jours qui suivent cette augmentation [22].

2-9-2-4-1-2 Points communs des cas de somnambulisme induit par un médicament

L'induction directe et indépendante du somnambulisme par les médicaments n'est pas clair dans la majorité des cas. D'après de nombreux cas rapportés, les tendances sont les suivantes [22] :

- 1- la plupart des patients ont des antécédents psychiatriques (comme la dépression, la schizophrénie [32]) et/ou des antécédents médicaux complexes (comme la dépendance à l'alcool [32]) ;
- 2- souvent le médicament identifié comme inducteur du somnambulisme est l'un des nombreux médicaments pris par le patient ;
- 3- chez la majorité des patients, l'apnée du sommeil, le syndrome de (haute) résistance des voies aériennes supérieures, le mouvement périodique des jambes pendant le sommeil et d'autres troubles du sommeil ne sont pas exclus [22]. D'autres facteurs déclenchants peuvent être mis en jeu également (bruit, distension de la vessie [28]) ;
- 4- chez une minorité de patients, la présence de trouble épileptique simultané est suggéré ou confirmé ;
- 5- chez la majorité des patients le trouble du comportement en sommeil paradoxal n'est pas exclu (beaucoup de cas de somnambulisme ont été rapportés avant la première description du trouble du comportement en SP en 1985) ;
- 6- jusqu'à 44% des sujets ayant des épisodes de somnambulisme induit par un médicament ont des antécédents de somnambulisme pendant l'enfance [32] ;

A ce propos, en 1999, des chercheurs ont rapporté que le somnambulisme pendant l'enfance pouvait être réactivé à l'âge adulte par la prise d'un psychotrope. Dans les résultats d'un questionnaire sur le somnambulisme distribué à des patients sous lithium, 11,6% ont mentionné avoir des antécédents de somnambulisme pendant l'enfance et 27% d'entre eux ont déclaré que les épisodes avaient été réactivés par la prise de lithium [24].

Ainsi, des épisodes de somnambulisme pendant l'enfance peuvent augmenter le risque de développer un comportement somnambule lors de prise de médicaments psychotropes, à l'âge adulte [24].

2-9-2-4-1-3 Evaluation des médicaments comme facteur favorisant

Divers médicaments ont été signalés pour être associés au somnambulisme mais cette association est à considérer avec méfiance car basée sur un petit nombre de cas et car ces rapports sont souvent sans recherche de causes alternatives [18].

La majorité des cas induits par un médicament n'est pas entièrement conforme aux concepts actuels du somnambulisme et manque de précision et de rigueur. D'après de nombreux cas rapportés, les tendances sont les suivantes [22] :

- 1- la plupart des patients n'ont pas d'antécédents de somnambulisme pendant leur enfance ;
- 2- une minorité de patients a des antécédents de somnambulisme pendant l'enfance qui ont une relation incertaine avec les épisodes actuels ;
- 3- relativement peu de patients ont des antécédents de somnambulisme à l'âge adulte ;
- 4- chez la majorité des patients, les habitudes du sommeil ne sont pas détaillées ;
- 5- chez la majorité des patients, les antécédents de privation de sommeil et de situations stressantes ne sont pas décrits. Cependant, de nombreux cas se sont passés chez des patients avec un diagnostic psychiatrique simultané ce qui suggère que le stress engendré par certaines pathologies psychiatriques peut avoir été présent. Mais la présence de celui-ci précédant les épisodes de somnambulisme ne peut pas être établie ;
- 6- chez la majorité des patients, la durée du sommeil habituelle n'est pas prise en compte ;
- 7- chez la majorité des patients, des études de sommeil ne sont pas effectuées ;
- 8- dans la majorité des cas, l'effet du retrait du médicament et ensuite l'effet de sa réintroduction n'est pas déterminé ;
- 9- les manifestations comportementales signalées sont similaires à bien des égards à la description du somnambulisme (le somnambulisme associé à de la confusion et suivi par de l'amnésie est très souvent présent) mais les comportements liés aux médicaments peuvent aussi signifier un autre état chez un patient réveillé, avec des facultés affaiblies. Parle-t-on du somnambulisme chez un patient psychiatrique hospitalisé qui est très lourdement sédaté avec une forte dose d'antipsychotique ? Ce type de patient peut certainement marcher la nuit, est certainement confus et amnésique mais est-ce du somnambulisme ? Plusieurs auteurs ont plutôt préféré appeler ces épisodes « **errance nocturne** ». La possibilité que de nombreux patients soient lourdement sédatés ou autrement sous l'emprise des médicaments mais réveillés, ne peut pas être exclue.

C'est pourquoi le clinicien devrait examiner attentivement si un épisode nocturne apparemment induit par un médicament est en fait un épisode de somnambulisme.

Il devrait également considérer la durée d'action du médicament (apparemment responsable) pour faire un lien entre le somnambulisme et ce médicament [22].

Par ailleurs, il n'y a pas d'études qui montrent si les somnambules connus sont plus sensibles aux effets des médicaments par rapport aux contrôles [22].

2-9-2-4-1-4 Exemple de cas induits par des médicaments

Quelques cas de la littérature médicale des 15 dernières années sont colligés dans les tableaux suivants. Les médicaments en gras peuvent eux-mêmes être inducteurs du somnambulisme.

Référence	Médicaments	Dose journalière	Dose maximale journalière [45]	Données du patient (sexe, âge, pathologies, antécédents (ATCD))	Comportement	Délai d'apparition	Médicaments associés (en gras ceux pouvant être eux-mêmes inducteurs de somnambulisme)	ATCD somnambulisme
Sattar <i>et al</i> (2003) [28]	zolpidem acide valproïque	5 mg 250 mg deux fois par jour	10 mg <u>divalproate de sodium</u> , <u>comprimés de 250 mg</u> : 2500 mg en 2 ou 3 prises	<ul style="list-style-type: none"> • Homme de 27 ans • insomnie (zolpidem) et trouble bipolaire (acide valproïque) • ATCD alcool, tabac, drogues (marijuana, cocaïne, amphétamine) • ATCD de dépression liée à son trouble bipolaire 	<ul style="list-style-type: none"> • S'est levé de son lit pour se diriger à la fenêtre de sa chambre. • Est sorti de chez lui • Amnésie 	Au milieu de la nuit suivant la deuxième prise concomitante du zolpidem et de l'acide valproïque	<ul style="list-style-type: none"> • Citalopram (dépression liée à son trouble bipolaire) 	Aucun ATCD personnel et familial
Sharma <i>et al</i> (2005) [46]	zolpidem	10 mg	10 mg	<ul style="list-style-type: none"> • Homme de 19 ans • insomnie • ATCD de schizophrénie dysthymique notamment 	<ul style="list-style-type: none"> • Déambule au milieu de la nuit dans la chambre de ses parents, le regard vide et tenant un discours incohérent • Amnésie 	Quelques jours	<ul style="list-style-type: none"> • aripiprazole et quetiapine (schizophrénie dysthymique) • venlafaxine (dépression due à sa schizophrénie dysthymique) 	Aucun ATCD personnel et familial

Tableau 2 Cas rapportés de médicaments inducteurs du somnambulisme pendant les 15 dernières années (1).

Référence	Médicaments	Dose journalière	Dose maximale journalière [45]	Données du patient (sexe, âge, pathologies, antécédents (ATCD))	Comportement	Délai d'apparition	Médicaments associés (en gras ceux pouvant être eux-mêmes inducteurs de somnambulisme)	ATCD somnambulisme
Siddiqui <i>et al</i> (2009) [33]	zolpidem	15 mg en deux prises (10 mg à 22h puis 5 mg à 3h)	10 mg	<ul style="list-style-type: none"> Femme de 44ans insomnie 	<ul style="list-style-type: none"> A allumé son ordinateur, s'est connecté à internet, est allé sur sa boîte mail, a envoyé trois mails à une amie dont le contenu n'était pas très compréhensible Amnésie 			<p>Aucun ATCD personnel</p>
Hoque <i>et al</i> (2009) [36]	zolpidem	10 mg au coucher	10 mg	<ul style="list-style-type: none"> Femme de 44 ans insomnie ATCD d'apnée du sommeil, d'hyperlipidémie, de dépression, d'hypertension artérielle (HTA) 	<ul style="list-style-type: none"> Parle de manière insensée en faisant des phrases courtes (somniloquie*) Est sortie de sa chambre pour manger (amnésie de l'événement) S'est promené devant chez elle A uriné dans l'entrée de sa maison A conduit sa voiture pendant 16 km (amnésie partielle et extériorisation du rêve) 	Quelques semaines	<ul style="list-style-type: none"> simvastatine (hyperlipidémie) paroxétine (dépression) métoprolol (HTA) 	<p>Aucun ATCD personnel et familial</p>

Tableau 2 Cas rapportés de médicaments inducteurs du somnambulisme pendant les 15 dernières années (2).

Référence	Médicaments	Dose journalière	Dose maximale journalière [44], [45]	Données du patient (sexe, âge, pathologies, antécédents (ATCD))	Comportement	Délai d'apparition	Médicaments associés (en gras ceux pouvant être eux-mêmes inducteurs de somnambulisme)	ATCD somnambulisme
McKay Wallace <i>et al</i> (2011) [40]	oxybate de sodium	8 g en deux prises par nuit	9 g en 2 prises identiques de 4,5 g/dose	<ul style="list-style-type: none"> • Homme 42 ans obèse • somnolence diurne excessive • ATCD de narcolepsie-cataplexie, d'apnée du sommeil, d'HTA et de dépression 	<ul style="list-style-type: none"> • S'est rendu à un supermarché en voiture • S'est réveillé avec du chocolat sur la figure • S'est douché habillé • A vomi alors qu'il était assis sur les toilettes • A uriné sur son ordinateur • Amnésie 	Deux semaines	<ul style="list-style-type: none"> • Bupropion (dépression) • modafinil (somnolence diurne excessive, symptôme de la narcolepsie-cataplexie et apnée du sommeil) • dextroamphétamine (narcolepsie-cataplexie) 	Aucun ATCD personnel et familial
Khazaal <i>et al</i> (2003) [32]	bupropion	150 mg deux fois par jour	300 mg	<ul style="list-style-type: none"> • Homme 33 ans • sevrage tabagique 	<ul style="list-style-type: none"> • A téléphoné à un ami à 1h du matin • Ingurgite de grandes quantités de nourriture • Amnésie totale 	2 jours après avoir arrêté de fumer soit 16 jours après l'introduction du bupropion		Aucun ATCD

Tableau 2 Cas rapportés de médicaments inducteurs du somnambulisme pendant les 15 dernières années (3).

Référence	Médicaments	Dose journalière	Dose maximale journalière [45]	Données du patient (sexe, âge, pathologies, antécédents (ATCD))	Comportement	Délai d'apparition	Médicaments associés (en gras ceux pouvant être eux-mêmes inducteurs de somnambulisme)	ATCD somnambulisme
Oulis <i>et al</i> (2010) [43]	bupropion	150 mg	300 mg	<ul style="list-style-type: none"> Femme de 38 ans dépression ATCD de trouble unipolaire 	<ul style="list-style-type: none"> S'est levé, a appelé ses parents au téléphone A mangé dans son lit du pain et du fromage et a caché les restes sous son oreiller Amnésie 	Deux semaines	<ul style="list-style-type: none"> Venlafaxine et lamotrigine puis duloxétine et quetiapine (trouble unipolaire) 	Aucun ATCD personnel
Seeman (2011) [24]	quetiapine	800 mg et 900 mg	800 mg	<ul style="list-style-type: none"> Femme de 50 ans schizophrénie ATCD épilepsie, dépression 	<ul style="list-style-type: none"> <u>À la dose de 800 mg</u> <ul style="list-style-type: none"> Est allé dans son salon avec ses livres de chevet A rangé sa vaisselle dans son lave-vaisselle Amnésie totale <u>A la dose de 900 mg :</u> <ul style="list-style-type: none"> Est allé dans sa cuisine et y a mangé A pris un taxi Amnésie partielle 		<ul style="list-style-type: none"> Phénytoïne (épilepsie) Sertraline (dépression liée à sa schizophrénie) 	Aucun ATCD familial

Tableau 2 Cas rapportés de médicaments inducteurs du somnambulisme pendant les 15 dernières années (4).

Référence	Médicaments	Dose journalière	Dose maximale journalière [45]	Données du patient (sexe, âge, pathologies, antécédents (ATCD))	Comportement	Délai d'apparition	Médicaments associés (en gras ceux pouvant être eux-mêmes inducteurs de somnambulisme)	ATCD somnambulisme
Kolivakis <i>et al</i> (2001) [42]	olanzapine	20 mg	20 mg	<ul style="list-style-type: none"> • Homme de 63 ans et femme de 62 ans • schizophrénie 			<p><u>Chez le patient :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • valproate (schizophrénie) • procyclidine (syndrome extrapyramidal du aux antipsychotiques) <p><u>Chez la patiente :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • valproate (schizophrénie) 	Aucun ATCD personnel et familial
Chiu <i>et al</i> (2008) [41]	olanzapine	20 mg puis 15 mg	20 mg	<ul style="list-style-type: none"> • Homme de 52 ans • épisode maniaque du à son trouble bipolaire • ATCD de trouble bipolaire 	<p><u>A la dose de 20 mg :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • S'est retrouvé allongé au sol • A uriné dans son lit • S'est retrouvé dans la salle à manger de l'hôpital • Amnésie <p><u>A la dose de 15 mg :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • S'est réveillé près d'un temple 	6 jours après l'introduction d'olanzapine à la dose de 20 mg	<ul style="list-style-type: none"> • Lithium et acide valproïque (trouble bipolaire de type I) 	Aucun ATCD

Tableau 2 Cas rapportés de médicaments inducteurs du somnambulisme pendant les 15 dernières années (5).

Référence	Médicaments	Dose journalière	Dose maximale journalière [44], [45]	Données du patient (sexe, âge, pathologies, antécédents (ATCD))	Comportement	Délai d'apparition	Médicaments associés (en gras ceux pouvant être eux-mêmes inducteurs de somnambulisme)	ATCD somnambulisme
Seeman (2011) [24]	lithium en libération immédiate	300 mg trois fois par jour	1250 mg [47]	<ul style="list-style-type: none"> Femme de 50 ans schizophrénie dysthymique 	<ul style="list-style-type: none"> A sonné chez son voisin en chemise de nuit en pleine nuit Amnésie 		<ul style="list-style-type: none"> Pimozide (schizophrénie dysthymique) 	ATCD personnels pendant l'enfance Aucun ATCD familial
Varkey, Varkey (2003) [48]	topiramate	100 mg	100mg en deux prises (prévention)	<ul style="list-style-type: none"> Homme de 27 ans migraines 	<ul style="list-style-type: none"> S'est déshabillé et s'est réveillé près de sa maison S'est déshabillé et s'est dirigé vers un campus proche où il fut réveillé par des étudiants Amnésie des événements mais pendant ces épisodes il se sent comme dans un rêve dans lequel il fait la même chose de façon répétitive 	Deux semaines		Aucun ATCD
Mathew <i>et al</i> (2012) [19]	Topiramate	25 mg au coucher (22h)	100 mg en deux prises (prévention)	<ul style="list-style-type: none"> Femme de 35 ans migraines sans aura depuis les 7 dernières années 	<ul style="list-style-type: none"> A marché dans sa chambre pendant une demie-heure sans répondre aux appels de son mari Amnésie 	Deuxième nuit suivant l'introduction du topiramate		Aucun ATCD

Tableau 2 Cas rapportés de médicaments inducteurs du somnambulisme pendant les 15 dernières années (6).

A partir de ces tableaux on peut remarquer que tous les médicaments inducteurs sont des psychotropes . Les épisodes se déroulent à des doses usuelles ou maximales sauf dans le cas de Siddiqui *et al* (2009) [33] concernant le zolpidem et de Seeman (2011) [24] concernant la quetiapine où les doses journalières dépassent les dose maximales quotidiennes recommandées.

D'après ces cas, le somnambulisme touche les deux sexes dans les mêmes proportions : sept femmes pour sept hommes. Les patients sont âgés de 19 à 63 ans. Tous n'ont pas d'antécédents personnels ou familiaux (sauf le cas de Seeman (2011) [24]) concernant le lithium pour lequel la patiente présente des antécédents personnels pendant l'enfance).

Dans tous les cas, les médicaments associés au médicament responsable peuvent être eux-même inducteurs du somnambulisme.

Des médicaments comme le zolpidem, le bupropion, le topiramate sont capables d'induire à eux-seuls le somnambulisme comme nous le montre le cas de Siddiqui *et al* (2009) [33], le cas de Khazaal *et al* (2003) [32], le cas de Varkey, Varkey (2003) [48] ainsi que le cas de Mathew *et al* (2012) [19].

Les délais d'apparition sont relativement courts : quelques jours (six jours dans le cas de Chiu *et al* (2008) [41]) à quelques semaines (deux semaines dans les cas de Varkey, Varkey (2003) [48], Khazaal *et al* (2003) [32], Oulis *et al* (2010) [43] et McKay Wallace *et al* (2011) [40]), voire très courts : quelques heures comme 48h dans les cas de Sattar *et al* (2003) [28] et de Mathew *et al* (2012) [19].

Les comportements sont très variables et montrent tous une interaction avec l'environnement. Ils peuvent conduire des risques comme dans les cas de Hoque *et al* (2009) [36] et de McKay Wallace *et al* (2011) [40] où les patients ont conduit leur véhicule. D'autres sont originales comme uriner dans l'entrée dans le cas de Hoque *et al* (2009) [36] ou sur son ordinateur dans le cas de McKay Wallace *et al* (2011) [40], se doucher habillé dans ce même cas ou encore cacher les restes de nourriture sous son oreiller dans le cas de Oulis *et al* (2010) [43]. Les cas de Khazaal *et al* (2003) [32], Hoque *et al* (2009) [36], Oulis *et al* (2010) [43] et Seeman (2011) concernant la quetiapine [24] montrent tous des comportements liés à la nourriture.

Dans tous les cas, l'amnésie de l'épisode le lendemain matin au réveil est retrouvée (sauf dans le cas de Kolivakis *et al* (2001) [42] où le comportement n'est pas détaillé).

La moitié des cas ont des antécédents étant eux-mêmes des facteurs déclenchants le somnambulisme à savoir des troubles psychiatriques (dépression, schizophrénie) et/ou le syndrome d'apnée du sommeil.

2-9-2-4-2 Alcool et somnambulisme

Le consensus général veut que la consommation d'alcool puisse être associée à l'apparition de somnambulisme [22], [28], [32]. Seulement, la littérature médicale actuelle contient un nombre limité de cas rapportés. De plus, il n'y a pas de données scientifiques sur la fréquence du somnambulisme lié à l'alcool et d'études expérimentales qui montrent si et comment l'alcool altérerait le sommeil des somnambules reconnus [22].

2-9-2-4-2-1 L'alcool en prise aiguë et à doses faibles chez des individus sobres

La consommation d'alcool avant l'heure du coucher a été rapportée pour être associée à l'apparition du somnambulisme chez certains patients.

Les effets de l'alcool sur le sommeil lorsqu'il est donné à des personnes qui boivent rarement voire jamais donc à des personnes sobres, sont bien décrits dans les études scientifiques [22]. Quand l'alcool est donné peu de temps avant le coucher, une augmentation du stade 3 ou 4 du sommeil est rapportée pendant les 2 à 4 premières heures après l'endormissement. L'alcool en prise aiguë et à doses faibles chez des individus sobres est donc un facteur favorisant du somnambulisme.

2-9-2-4-2-2 L'alcool en prise chronique et à des taux très élevé

Dans une étude de 1965 sur la consommation chronique de l'alcool, 14 patients âgés de 33 à 45 ans, tous alcooliques chroniques et gros consommateurs d'alcool (depuis au moins 4 ans) ont été étudiés [22]. Il leur a été administré de l'alcool jusqu'à obtenir une alcoolémie de 110 mg/100 mL soit 0,11g/L . Les principaux résultats sont les suivants :

- des éveils partiels fréquents (en moyenne 22/nuit) ;
- une diminution considérable du pourcentage de stade 3 et 4 (moins de 5%) ;
- une disparition presque complète du stade 4.

La consommation chronique d'alcool et à des taux très élevés a des effets sur le sommeil qui semble diminuer de manière significative la possibilité du somnambulisme : le SLP est significativement réduit avec un sommeil de stade 4 essentiellement absent, fait incompatible avec le somnambulisme. Il est à noter toutefois dans cette étude une augmentation d'éveils partiels (en moyenne 22/nuit), élément compatible avec le somnambulisme.

Les cas présumés de somnambulisme liés à l'alcool impliquent souvent des personnes qui n'ont pas les caractéristiques des somnambules, mais qui ont des taux d'alcoolémie très élevés qui pourraient en soi expliquer les comportements complexes décrits. En effet, le comportement d'un individu ayant bu énormément peut ressembler à du somnambulisme. Mais en réalité, ce comportement diffère de celui du somnambule. Chez le somnambule, les fonctions cérébrales telles que l'attention, la mémoire, la planification et les capacités sociales sont sévèrement altérées voire absentes tout au long de l'épisode. **La sévérité des épisodes de somnambulisme ne suit pas une relation de dose à effet. Le plus souvent, les épisodes sont suivies par une période de confusion durant quelques minutes.** En revanche, chez la personne ivre, les fonctions cognitives sont altérées mais peuvent toujours être présentes. **L'altération des fonctions cognitives suit clairement une relation de dose à effet** : l'amnésie ou les pertes de connaissance chez des individus ivres se passent en général seulement quand le taux d'alcoolémie est d'environ au moins deux fois la limite légale autorisée en voiture (qui est de 0,08g/l de sang aux USA [49]). Enfin, l'amnésie après une dose massive d'alcool peut durer des heures voire plus [22].

Le comportement ambulatoire chez l'alcoolique chronique ayant un taux très élevé dans le sang n'est donc probablement pas du somnambulisme mais devrait être considéré comme celui d'errance nocturne en état d'ébriété [22].

2-9-2-4-2-3 Le sevrage de l'alcool

La consommation chronique d'alcool continue d'avoir un effet sur le sommeil pendant des semaines, des mois voire des années une fois la consommation d'alcool complètement arrêtée.

Chez les patients qui ont été suivis dans des études sur le sommeil pendant plus d'un an après avoir arrêté l'alcool, les changements suivants sur le sommeil ont été noté :

- un sommeil peu profond et fragmenté ;
- de fréquents éveils partiels (après 21 mois) ;
- un pourcentage et une durée du SLP significativement diminués.

Ainsi, il semblerait que chez un alcoolique abstinente, en période de sevrage, les modèles du sommeil et des stades du sommeil ne sont pas compatibles avec ceux qui se passent habituellement chez les somnambules [22] (diminution du SLP, sommeil peu profond).

Il est à noter toutefois dans ces études une augmentation des éveils partiels après 21 mois d'abstinence, un sommeil fragmenté, éléments compatibles avec le somnambulisme.

2-9-3 Facteurs déclenchants du somnambulisme

Ce sont des facteurs qui augmentent les éveils partiels [10].

Les éveils partiels du sommeil à ondes lentes, qu'ils soient spontanés, induits par des stimuli externes ou produits par d'autres troubles du sommeil peuvent déclencher des épisodes de somnambulisme chez des individus prédisposés [10].

2-9-3-1 Autres troubles du sommeil

Des éveils partiels pendant le SLP sont retrouvés chez des patients ayant des troubles respiratoires nocturnes et des mouvements périodiques des jambes.

D'ailleurs, une étude de 2004 concernant un groupe d'adultes ayant des troubles du sommeil (syndrome d'apnée du sommeil et mouvements périodiques des membres), **sans antécédents de somnambulisme**, suivi dans un laboratoire de sommeil a noté un très fort pourcentage d'éveils partiels pendant la nuit. 235 éveils partiels pendant le stade 3 ou 4 du sommeil ont été noté chez les 82 patients de l'étude. **De tous les éveils partiels, 85,1% pendant le SLP étaient secondaires à des troubles respiratoires pendant le sommeil et 5,9% sont dus aux mouvements périodiques des jambes [22].**

Dans une autre étude, Guilleminault *et al* (2001) [21] ont montré un très fort pourcentage d'éveils partiels pendant le SLP **chez les somnambules** ayant d'autres troubles du sommeil en identifiant une subtile respiration irrégulière précédant l'éveil partiel. Cette découverte suggère que la grande majorité des cas de somnambulisme chez l'adulte peut être déclenchée par des éveils partiels causés par des troubles du sommeil [22].

2-9-3-1-1 Troubles respiratoires du sommeil

Plusieurs études dont une étude de cohorte concernant des préadolescents réalisée en 2003, ont montré un lien entre le somnambulisme et le syndrome d'apnée du sommeil et le syndrome de (haute) résistance des voies aériennes supérieures [10].

2-9-3-1-1-1 Syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS)

2-9-3-1-1-1-1 Définition et mécanisme

Le SAHOS plus connu sous le nom de Syndrome d'Apnée du Sommeil (SAS) est une affection, définie par un nombre excessif d'arrêt (apnée) ou de diminution (hypopnée) de la respiration au cours du sommeil. Ces arrêts ou diminutions de respiration durent au moins 10 secondes [50] et se répètent au moins 5 fois par heure [51].

Le SAHOS est caractérisé soit par une somnolence diurne excessive, non expliquée par d'autres facteurs, soit par au moins deux de ces critères : ronflements sévères et quotidiens, sensations d'étouffement pendant le sommeil, éveils partiels répétés, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, mictions nocturnes (au moins 2 par nuit) [52].

Le SAS est souvent dû à un rétrécissement anatomique de la région pharyngée (lui-même du au surpoids, à l'obésité par exemple) [50].

A chaque inspiration normale, le flux d'air traverse les voies aériennes supérieures, qui sont un véritable conduit élastique grâce aux muscles dilatateurs du pharynx. Mais, au cours du sommeil, l'activité de ces muscles est ralentie et les voies aériennes deviennent moins rigides et peuvent alors se fermer facilement lors de l'inspiration. **Il en découle une nette perturbation de la qualité du sommeil avec l'apparition d'éveils partiels. Le sommeil profond qui se fragmente devient alors de plus en plus court voire inexistant** [50].

2-9-3-1-1-1-2 Traitement

Le traitement le plus fréquent du SAS est la ventilation à pression positive continue (PPC). Il utilise un flux d'air sous pression maintenant les voies aériennes supérieures ouvertes à tous les stades du cycle respiratoire. Ce flux est généré par un compresseur et acheminé via un circuit et un masque [51].



Fig 2-3 Appareil à pression positive continue [53].

D'autres traitements sont envisageables en cas d'échec ou d'intolérance à la PPC :

- Les orthèses (ou propulseurs) d'avancée mandibulaire sont des appareils destinés à corriger une déficience du système en poussant la mâchoire en avant et en empêchant la langue de se replier et de bloquer les voies aériennes. Ces appareils augmentent l'espace compris entre la base de la langue et le pharynx. Ces orthèses, qui doivent être portées toute la nuit, sont adaptées au traitement des apnées de faible ou moyenne gravité.

- Les traitements chirurgicaux (ablation de la luette et d'une partie du palais mou, amygdalectomie, adénoïdectomie) quant à eux ne sont indiqués qu'en cas d'échec aux autres traitements et sont réservés à des cas particuliers [51].

2-9-3-1-1-3 SAHOS et somnambulisme

Dans des sévères apnées du sommeil, la fragmentation du sommeil est tellement significative qu'il est possible d'avoir qu'une toute petite partie du SLP voire l'absence de celle-ci pendant des mois voire des années. Quand les apnées et les hypopnées sont éliminées par le traitement, la fragmentation du sommeil est aussi éliminée, ce qui se traduit par un rebond du SLP, favorisant le comportement somnambule.

Deux rapports de cas décrivent des patients avec un syndrome d'apnée du sommeil sévère ayant aucun antécédent de somnambulisme qui ont présenté des épisodes de somnambulisme en laboratoire du sommeil **au début du traitement par ventilation à PPC**. Dans les deux cas, le traitement par ventilation à PPC était efficace, le rebond de SLP a été constaté. Il a été noté que les épisodes de somnambulisme se passaient juste après le début du stade 4 [22].

Dans un cas, une brève apnée s'est produite et a agi comme un déclencheur (du somnambulisme).

Dans le second cas, aucun déclencheur évident n'a été noté bien que les effets perturbateurs du traitement par ventilation à PPC lui-même a pu agir comme un des éléments déclencheurs [22].

2-9-3-1-1-2 Syndrome de (haute) résistance des voies aériennes supérieures

2-9-3-1-1-2-1 Définition et mécanisme

Le syndrome de (haute) résistance des voies aériennes supérieures (S(H)RVAS) est défini par un nombre d'apnées inférieur à 5 par heure [54] et par la survenue de plus de 10 micro-éveils par heure [55].

L'affaissement des parois des voies aériennes supérieures est intermédiaire entre celle retrouvée chez le sujet normal et le patient porteur d'un SAHOS [55].

Les principaux symptômes retrouvés sont les ronflements associés à une somnolence diurne liée à la fragmentation du sommeil [55].

Ce syndrome s'observe plutôt chez des sujets jeunes sans surcharge pondérale [55].

2-9-3-1-1-2-2 S(H)RVAS et somnambulisme

Des études en laboratoire de sommeil ont démontré que les éveils partiels secondaires au syndrome de résistance des voies supérieures sont souvent l'élément déclencheur du somnambulisme à la fois chez les adultes et les enfants [22].

D'après Guilleminault *et al* (2001) [21], ce que montre l'EEG juste avant l'éveil partiel du somnambulisme est assez semblable à celui des éveils partiels liés aux troubles respiratoires associés au syndrome de résistance des voies supérieures.

2-9-3-1-2 Mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil (MPJS)

2-9-3-1-2-1 Définition

Le MPJS (PLMS en anglais) désigne des mouvements anormaux, observables, enregistrables, et souvent **non perçus par le patient** (à la différence du syndrome des jambes sans repos* (SJSR, RLS pour restless legs syndrome en anglais) qui désigne des sensations anormales **perçues** par le patient) [56].

Approximativement 80% des sujets atteints du SJSR ont également des MPJS, l'inverse étant moins systématique [56], [57] (cf Tableau 3 : SJSR et MPJS, ci dessous). Cette association est source de confusion, car les manifestations motrices des MPJS sont souvent confondues avec les sensations anormales qui constituent le SJSR [56].

RLS	PLMS
<ul style="list-style-type: none"> • Symptômes subjectifs • Diagnostic clinique • 80 % des patients ont un PLMS 	<ul style="list-style-type: none"> • Phénomènes moteurs • Diagnostic polysomnographique (laboratoire de sommeil) • 30 % des patients ont un RLS

Tableau 3 Syndrome des jambes sans repos et Mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil, *adapté de* (Haba-Rubio J *et al*, 2012) [56].

Les MPJS peuvent entraîner des micro-éveils et une somnolence diurne [56].

Les MPJS se manifestent par des épisodes périodiques de mouvements répétés et stéréotypés [57] des membres au cours du sommeil. Le mouvement ressemble à un signe de Babinski*, avec extension du gros orteil et éventail des autres orteils, dorsiflexion du pied et parfois flexion du genou et de la hanche [56], [57].

Les mouvements peuvent prédominer sur une jambe, être bilatéraux ou alterner d'une jambe à l'autre [57].

Quand le SHAOS est associé, l'événement ventilatoire est immédiatement suivi d'un mouvement de jambe [57].

2-9-3-1-2-2 Traitement

Il est généralement considéré que les MPJS ne doivent pas être traités s'ils ne sont pas associés à un SJSR, le patient lui-même s'en plaignant rarement. Si les MPJS sont associés à un SJSR, un traitement par agoniste dopaminergique à faible dose pourra être introduit (car dans les pathologies du sommeil où les MPJS sont fréquents comme le SJSR, les MPJS sont attribués à la dysfonction dopaminergique rapportée dans ces pathologie [57]).

2-9-3-1-2-3 MPJS et somnambulisme

Comme pour les troubles respiratoires du sommeil, les éveils partiels associés aux mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil ont été démontré pour être un élément déclencheur des épisodes de somnambulisme [22], [42].

2-9-3-2 Bruit ou stimulation auditive

2-9-3-2-1 Cas rapporté

Mendelson rapporte un cas. Un jeune homme de 20 ans a participé à un projet de recherche : les effets des hypnotiques sur la perception pendant le sommeil. Après une semaine d'administration du zolpidem, le jeune homme est entré au laboratoire du sommeil pour une seule nuit. Quand les chercheurs ont émis un bruit fort pendant le stade 4, il s'est brusquement redressé, est sorti de son lit et a commencé à marcher dans le laboratoire. Il ne se souvient pas le lendemain de l'épisode [22].

Dans ce cas, la prise du zolpidem n'est pas à négliger : il a pu favoriser l'apparition de l'épisode. Le bruit, quant à lui a été considéré comme l'élément déclencheur du somnambulisme [16], [28].

2-9-3-2-2 Technique de stimulation auditive

Les éveils partiels déclenchés expérimentalement par la technique de stimulation auditive ont induit des épisodes chez les somnambules et encore plus chez les somnambules privés de sommeil [10].

En effet, cette méthode a montré un fort taux de réussite pour produire des comportements complexes chez des somnambules : cette technique a permis d'obtenir des comportements complexes à partir du SLP chez 100% des somnambules privés de sommeil (10 sujets) tout en étant dans un laboratoire de sommeil [22].

En 2005, une équipe de chercheurs a utilisé un système sophistiqué de plusieurs séries répétées de sons de plus en plus fort dans les laboratoires du sommeil [22]. Après 25 heures de privation de sommeil, une stimulation auditive de 3 secondes était présentée à 1 min d'intervalle avec une intensité passant de 40 à 90 dB [22]. L'intensité moyenne des stimuli qui ont induit les épisodes pendant le sommeil à ondes lentes était semblable à l'intensité moyenne qui produit des réveils chez les somnambules et chez les contrôles. Cependant, la proportion moyenne de stimulations auditives qui ont induit des éveils partiels pendant le sommeil à ondes lentes était de manière significative plus importante chez les somnambules par rapport aux contrôles [10].

La privation de sommeil et ce protocole de stimulation auditive semble donc prometteur pour le développement d'un test diagnostic.

Par contre, il faudrait déterminer les protocoles d'éveils auditifs chez d'autres groupes de patients avant que cette méthode devienne une technique de routine dans l'élaboration du diagnostic [22].

2-9-3-3 Stress

La fréquence du somnambulisme augmente dans des périodes accrues de stress [16], [21], [23], [25].

Les facteurs de stress sont des facteurs psychosociaux [28]. Ils comportent les conflits familiaux (séparation des parents pendant la petite enfance [10], les problèmes rencontrés au travail et les changements dans leurs habitudes de sommeil (privation de sommeil)) [22].

2-9-3-4 Troubles psychiatriques

2-9-3-4-1 Chez l'enfant

Il n'y a pas de psychopathologie associée au somnambulisme classique chez les enfants, qui ont pu cependant être décrits comme plus introvertis ou avec un moins bon contrôle de leurs émotions [17].

2-9-3-4-2 Chez l'adulte

La recherche s'est penchée sur les relations entre les diverses psychopathologies et le somnambulisme [18] : probablement, les troubles psychiatriques, tout comme les médicaments favorisent un état localement dissocié de l'éveil partiel qui conduit au somnambulisme en modulant les états du sommeil et de veille [10], [16].

Dans une étude de 2008, parmi 1235 patients psychiatriques à Hong Kong, la prévalence de somnambulisme s'est trouvée à 8,5% [24] (comparée à la population générale adulte dont la prévalence est d'environ 2,5% [18], [24], [29], [32]).

Le stress engendré par les troubles psychiatriques augmente le nombre d'éveils partiels [22], [40].

Parmi les troubles psychiatriques associés au somnambulisme, on retrouve :

- les idées suicidaires [29] ;
- la dépression [32], [40] ;
- la schizophrénie [32].

Au cours d'une psychose aiguë, la privation de sommeil et le stress (engendrés par la maladie), tout comme leur traitement antipsychotique sont des éléments favorisant et/ou déclenchant le somnambulisme [24].

La combinaison de la schizophrénie et du somnambulisme augmente la stigmatisation et l'isolement des patients schizophrènes. Pendant un épisode de somnambulisme, de tels patients peuvent s'en prendre à quiconque qui tente de les réveiller, un comportement qui sera mal interprété car considéré comme dû à la schizophrénie alors que dû au somnambulisme. De plus, de cette mauvaise interprétation, augmenter la dose d'antipsychotiques peut exacerber le somnambulisme.

De même, chez ces patients, le somnambulisme ayant entraîné leur propre mort pourra être considéré à tort comme un suicide.

Cependant, plusieurs études (via des tests psychologiques par exemple [22]) ont montré que la plupart des patients adultes ne présentent pas de troubles psychiatriques ou de la personnalité [10], [17], [18].

Le somnambulisme chronique à l'âge adulte ne serait donc pas davantage associé au développement de troubles neuropathologiques [10] : des causes purement physiologiques sont maintenant proposées [18].

2-9-3-5 Ménopause

Pendant la ménopause, les femmes ont plus de troubles du sommeil car souffrent notamment de dépression et de troubles respiratoires à l'origine d'éveils partiels fréquents [24].

2-9-3-6 Sevrage tabagique lui-même

Les troubles du sommeil ont des symptômes communs avec ceux du sevrage tabagique. En période de sevrage tabagique, la polysomnographie a montré une fragmentation du sommeil et une augmentation des éveils partiels [32].

2-9-3-7 Privation de sommeil

La privation de sommeil augmente sensiblement la complexité des épisodes de somnambulisme enregistrés pendant le sommeil récupérateur, notamment chez des individus prédisposés. Les épisodes de somnambulisme sont non seulement plus complexes mais aussi souvent plus agités, avec des éveils partiels qui forcent à quitter le sommeil à ondes lentes récupérateur [10]. Ainsi selon Zadra *et al* (2013) [10], la privation de sommeil se traduit par de plus nombreux éveils partiels pendant le sommeil à ondes lentes au cours du sommeil récupérateur chez les somnambules. Alors que d'après l'étude de Guilleminault *et al* (2001) [21], la **privation de sommeil chez les somnambules n'avait pas d'effet sur le nombre d'éveils partiels voire causait une diminution de ceux-ci** [22].

2-9-3-8 Fièvre

Des recherches limitées sur les effets de la fièvre sur le sommeil chez l'homme ont rapporté une augmentation des éveils partiels [10].

2-9-3-9 Autres facteurs déclenchants

- distension de vessie par excès de boisson le soir [16], [28] ;
- douleur [40].

2-9-4 Autres facteurs

- l'obésité [24] ;

- l'âge : avec l'âge, la proportion de sommeil à ondes lentes est réduite et le somnambulisme devient de loin, moins commun après la puberté [24]. Cependant, les patients qui rapportent de nouveaux épisodes de somnambulisme *de novo* ont tendance à être plus âgés [28] ;

- l'hypoglycémie nocturne [27] : un seul cas a été décrit. Un patient de 33 ans a commencé à avoir des épisodes hypoglycémiques deux à trois fois par semaine (qui ont été traités par un apport de glucose) à la suite d'une augmentation de sa dose d'insuline basale le soir. **Les épisodes hypoglycémiques nocturnes peuvent avoir causé le somnambulisme.** Il a été décidé d'impliquer le patient en contrôlant sa glycémie avant le repas du soir (afin d'en ajuster sa dose d'insuline basale) ainsi que sa glycémie au coucher.

Suite à ce cas, une relation a été suspectée entre l'hypoglycémie nocturne et le somnambulisme ;

- l'hyperthyroïdie [24] ;
- des facteurs exogènes [24] : marijuana, caféine ;
- l'anxiété [10], [16], [20], [29].

2-9-5 Conclusion sur tous les facteurs de risque confondus

Le somnambulisme est le résultat final d'un ensemble complexe de facteurs (prédisposants, favorisants, déclenchants).

Beaucoup d'individus sont privés de sommeil et beaucoup sont stressés, mais quelques uns décrivent du somnambulisme. Des millions d'hypnotiques, d'antidépresseurs, d'antipsychotiques sont prescrits annuellement, des millions de litres d'alcool sont consommés mais seulement quelques cas de somnambulisme induit par les médicaments ou l'alcool sont rapportés.

Des comportements violents peuvent faire suite à la prise d'alcool ou de médicaments. Cependant, ces comportements ne sont presque jamais attribués au somnambulisme. Mais, cela ne signifie pas pour autant que le somnambulisme ne peut pas être favorisé par l'alcool ou les médicaments [22].

2-10 Conseils associés et traitement

2-10-1 Conseils à l'entourage

Contrairement à ce que beaucoup de personnes pensent, ce n'est pas dangereux de réveiller un somnambule [27] : dans la plupart des cas, le somnambule réagit bien. Mais par précaution, il est préférable de ne pas le réveiller car, confus, il peut extérioriser des comportements violents. Dans ce cas, il vaut mieux le raccompagner avec douceur à son lit [17], [18].

Pour éviter les accidents pendant le sommeil, les professionnels de santé dont le pharmacien conseillent de sécuriser l'environnement et d'empêcher le somnambule de quitter la maison (mise en place d'alarme par exemple) [29].

2-10-2 Traitement préventif

Pour prévenir les épisodes, il est important que le professionnel de santé informe, tout en rassurant les patients, des facteurs (favorisants, déclenchants ou autres) du somnambulisme [20], [29]. Mentionner cet état est particulièrement important lorsque les personnes prédisposés dorment seuls [40] afin qu'elles prennent des précautions pour ne pas se blesser ou quitter la maison, par exemple.

Limiter ces facteurs est recommandé en première intention dans la prévention (et le traitement) du somnambulisme notamment chez des individus prédisposés. Il est important que les professionnels de santé dont le pharmacien conseillent de suivre une bonne hygiène de sommeil (dormir suffisamment, avoir des horaires de coucher réguliers, éviter de dormir dans des environnements bruyants) [10]. De plus, il peut inciter l'arrêt de la consommation abusive d'alcool, de caféine [24].

Le médecin peut également décider d'arrêter le médicament en cause [22], [32] et de le substituer par un autre d'une même classe ou bien de réduire la dose des médicaments en cause [22], [32] en ôtant par exemple la dose du coucher [32]. Les patients, quant à eux, peuvent apprendre à gérer leur stress [10], [24].

2-10-3 Traitement curatif

Quand le somnambulisme bouleverse, perturbe ou représente une menace [10], [18] ou s'il est toujours présent même après avoir essayé les mesures préventives [18], trois principaux traitements sont envisageables : la méthode des réveils programmés, l'hypnose et l'allopathie [10].

2-10-3-1 Méthode des réveils programmés (ou anticipés) chez l'enfant

Si les épisodes sont très perturbants ou comportent un danger pour l'enfant (chez l'enfant le traitement étant souvent inutile, le traitement de première intention est la technique des éveils programmés (ou anticipés) [10], [20] : les parents doivent tenir un journal des épisodes de leur enfant et déterminer l'heure moyenne de survenue de l'épisode pour une période d'un mois [20]. Puis, les parents réveillent leur enfant tous les soirs environ 15 min avant l'heure moyenne de survenue de l'épisode pendant une période d'un mois [10].

2-10-3-2 Hypnose

L'hypnose (y compris l'autohypnose *) s'est révélée efficace à la fois chez les enfants et les adultes somnambules [10], [20].

Dans une étude de 1989, 22 patients ayant des parasomnies par trouble de l'éveil partiel (terreurs nocturnes, somnambulisme) ont appris et utilisé l'auto-hypnose. 14 d'entre eux ont eu un bénéfice considérable [18].

Dans une autre série de cas en 1991, 27 patients dont 23 somnambules ont reçu une formation sur l'autohypnose. 20 d'entre eux ont rapporté par eux-mêmes une « nette voire une très nette amélioration » et une fréquence plus faible estimée rétrospectivement lorsqu'ils ont été contacté 6 mois à 5 ans après le traitement [18].

En 2007, une autre série de 32 adultes et 4 enfants suivis par un médecin du sommeil spécialisé dans l'hypnose a inclus 11 patients diagnostiqués somnambules. 6 des 11 patients ont été interrogés 18 mois après : 3 ont dit que le somnambulisme s'était nettement amélioré voire disparu entièrement alors que les 3 autres ont déclaré une légère voire aucune amélioration [18].

2-10-3-3 Allopathie

Le traitement pharmacologique ne devrait être envisagé que si les comportements sont potentiellement dangereux pour le dormeur lui-même ou extrêmement perturbateurs pour le conjoint ou la famille [10].

Les BZD à longue durée d'action notamment [22], [24] (diazepam, temazepam, estazolam [18], clonazepam [10], [24]), les apparentés aux BZD (zolpidem) [18], les ADT [18], [24] (comme l'imipramine, amitriptyline), les IRSS (paroxetine) [18], les inhibiteurs du recaptage de la noradrénaline et de la dopamine (bupropion) [32] peuvent être efficaces mais **cette efficacité reste largement anecdotique** [24].

En effet, les traitements sont souvent suggérés en se référant à des cas rapportés seulement [18].

Les benzodiazépines (le clonazepam et le diazepam par exemple) diminuent l'apparition des éveils partiels et suppriment le sommeil à ondes lentes donc réduisent la survenue d'épisodes. Or comme nous l'avons vu précédemment, ces médicaments peuvent exacerber le trouble également.

Les médicaments utilisés pour traiter un trouble particulier et qui favorisent en réalité le même trouble n'est pas rare dans la littérature médicale.

Des études ont montré une certaine efficacité des BZD en se rapportant aux déclarations des patients lorsqu'on les a interrogés des mois voire des années après le début du traitement.

Dans une série mixte de 1996, 86% des 170 patients ont dit qu'ils n'avaient plus ou très peu d'épisodes après 4 mois à 12 ans de traitement par benzodiazepines [18].

Une autre série mixte de 1989 a inclus 61 patients traités avec du clonazepam. 83,6% des 61 patients ont déclaré avoir été traités rapidement et de manière soutenue [18].

Cependant, d'autres études n'ont montré aucune efficacité des BZD dans le traitement du somnambulisme.

En 1981, dans une comparaison prospective en simple aveugle d'une thérapie par hypnotique (sept sujets) contre placebo (quatre sujets), suivi d'un crossover, aucun bénéfice n'a été attribué au traitement par hypnotique [18].

Dans une autre étude de 1984 avec crossover en double aveugle avec du diazepam pour le traitement du somnambulisme chez cinq adultes, les résultats n'ont pas montré de différence significative entre le placebo et le diazepam [18].

Ainsi, les médicaments (BZD notamment) n'empêchent pas toujours l'apparition du somnambulisme et donc ne conduisent pas toujours à un contrôle adéquat des épisodes [10], [20].

2-10-3-4 Homéopathie

Les souches adaptées pour le traitement du somnambulisme, chez l'enfant comme chez l'adulte, sont :

- **natrum muriaticum** lorsque les individus ont des rhinopharyngites à répétition [58];
- **silicea** lorsque l'individu surmené sursaute fréquemment pendant le sommeil [25], [58] ;
- **kalium bromatum** chez un individu très anxieux, aussi bien le jour que la nuit, qui agitent ses mains en permanence ou qui se rongent les ongles (onychophagie) [25] ;
- **phosphorus** lorsque l'individu, anxieux dès qu'il ne se sent plus en confiance [58], a un sommeil agité, sursaute en s'endormant [25] ;
- **kalium phosphoricum** chez des enfants épuisés scolaires, des adultes épuisés par leur profession ou chez des individus qui parlent la nuit (somniloquie), qui font des épisodes de somnambulisme [25].

Toutes les souches sont à utiliser en dilution 9CH à raison de 2 granules au coucher [58].

2-10-3-5 Autres

- psychologie [18] ;
- imagerie mentale* (chez l'adulte) [18] ;
- relaxation (chez l'adulte) [18].

2-10-3-6 Traitement des autres troubles du sommeil

2-10-3-6-1 Traitement des troubles respiratoires

Le traitement des troubles respiratoires comme le syndrome d'apnée du sommeil ou le syndrome de résistance des voies supérieures permettent considérablement de réduire voire d'empêcher la survenue de somnambulisme dans ces cas [21], [22], [23].

Il entraîne la disparition du somnambulisme en restaurant le sommeil à ondes lentes, en augmentant sa consolidation [10].

En 2003, une étude a montré que sur 49 **enfants** souffrant d'apnée du sommeil et ayant des épisodes de somnambulisme, 45 n'ont plus eu d'épisodes de somnambulisme depuis que le syndrome d'apnée du sommeil a été traité [22].

Des résultats similaires ont été notés avec le traitement de somnambules **adultes** atteints du syndrome d'apnée du sommeil ou du syndrome de résistance des voies supérieures après le traitement par **ventilation en pression positive continue ou par chirurgie ORL** [22]. Par exemple, les résultats d'une étude de 2005 montrent ceci : après avoir recontacté 60 jeunes adultes somnambules un an après qu'ils aient été traités selon un protocole bien défini, les patients ayant des troubles respiratoires nocturnes traités par PPC ou ayant subi une opération n'ont plus présenté de somnambulisme. Ils en ont conclu que traiter des troubles respiratoires nocturnes concomitants au somnambulisme l'a fait disparaître définitivement [18].

2-10-3-6-2 Traitement du MPJS associé au syndrome d'apnée du sommeil

Quand les MPJS sont associés au SAHOS, le traitement par ventilation en pression positive nocturne du SAHOS peut faire disparaître les MPJS chez ces patients [57].

2-10-3-7 Evaluation du traitement

Des études correctement réalisées, contrôlées et randomisées chez les somnambules ne détaillent pas le traitement envisagé pour faire disparaître le somnambulisme. De plus, les auteurs ne justifient pas le choix de tel ou tel traitement (BZD, psychologie...).

Les évaluations d'observation ont généralement été rétrospectives, ont inclus des groupes témoins **non traités** et se sont appuyés uniquement sur des **déclarations** d'amélioration par des patients considérées comme des mesures de résultats [18].

En outre, comme le soulignent Harris, Grunstein (2009) [18], Seeman (2011) [24] et Zadra *et al* (2013) [10] , aucune étude clinique correctement réalisée, rigoureuse, contrôlée n'a été entreprise pour le traitement du somnambulisme chez les adultes.

Les médecins peuvent donc être surpris d'apprendre que des preuves de très faible niveau soutiennent les recommandations pour le traitement du somnambulisme [18].

Ceci étant, des raisons peuvent expliquer pourquoi le traitement du somnambulisme dans les études n'a pas été analysé.

La faible fréquence des épisodes survenant en laboratoire de sommeil comparativement à celle rapportée par le patient dans son environnement naturel [11], la faible prévalence du somnambulisme nécessitant un traitement, la faible fréquence des épisodes chez de nombreux sujets et les difficultés pour obtenir des résultats rigoureux peuvent dans le passé avoir été des obstacles pour entreprendre des études bien réalisées, contrôlées et randomisées.

Cependant, il existe maintenant des stratégies pour surmonter ces obstacles :

- des études cliniques multicentriques peuvent recruter suffisamment de patients en incluant de nombreux centres de recherche nationaux et internationaux et ainsi obtenir des échantillons de taille requise
- des nouvelles techniques déclenchent les épisodes de somnambulisme dans les laboratoires et à plus long terme (privation de sommeil et technique de stimulation auditive)
- les rapports électroniques qui proviennent du domicile des patients sont maintenant disponibles pour fournir des résultats plus rigoureux pour ces études.

Par ailleurs, des preuves de qualité via des essais cliniques correctement réalisés, bien conçus, bien établis qui permettraient d'obtenir un traitement usuel pharmacologique efficace du somnambulisme sont désormais nécessaires pour éviter la survenue de comportements dangereux où le somnambule pourrait se blesser ou blesser autrui voire commettre des crimes [18].

3. Le Somnambulisme dans le médico-légal

Bien que rare, les somnambules peuvent devenir violents et commettre des meurtres. La question, bien sûr, est de savoir si une telle personne peut être tenue responsable de ses actes. Historiquement (et même aujourd'hui), la réponse a été « non ». Cette façon de penser n'a pas changé au fil du temps: elle a des racines anciennes, avec les Aristotéliens (partisans ou spécialistes de la philosophie d'Aristote) disant que le comportement causé par l'ignorance, l'inconscience est moins répréhensible qu'un acte volontaire.

De même, Diego de Covarrubias, un espagnol religieux du XVI^{ème} siècle a déclaré que les actes meurtriers d'un somnambule ne devraient pas être jugés coupables « sauf s'il arrive qu'à l'état de veille il savait très bien que dans son sommeil, il saisirait les armes et attaquerait les gens ».

Dans le même ordre d'idée, au cours du XVII^{ème} siècle, un juriste hollandais nommé Matthaëus a affirmé qu'un somnambule ne doit subir la peine encourue que s'il a de l'hostilité pour la victime lorsqu'il est réveillé [29].

3-1 L'extériorisation des rêves mis en avant au XIX^{ème} siècle dans le médico-légal

3-1-1 Victimes enfantines

Plusieurs cas impliquant de la violence sur des enfants au cours d'épisodes de somnambulisme ont fait surface en Grande-Bretagne au milieu des années 1800.

Esther Griggs

Esther Griggs a jeté son bébé par la fenêtre. Un policier et deux de ses collègues qui sont rapidement arrivés sur les lieux, ont déclaré qu'ils ont entendu une femme crier et quand ils sont entrés dans l'appartement, ils l'ont trouvé en sanglots et prise de folie : « où est mon bébé ? »; « l'ont ils attrapé ? »; « j'ai dû le jeter par la fenêtre ». Le sergent a rapporté : « elle m'a dit qu'elle avait rêvé, que son petit garçon lui a dit que la maison était en feu et que ce qu'elle avait fait c'était pour protéger ses enfants du feu ». Griggs n'a pas été immédiatement mise en garde à vue, parce que comme le policier a expliqué : « c'est une sorte de cauchemar où le coupable est en train de souffrir quand l'acte est commis ». Au final, la femme n'a pas été tenue responsable en ce qui concerne cet acte.

Simon Fraser

Simon Fraser, un écossais d'une vingtaine d'années a été accusé du meurtre de son bébé en cognant sa tête contre le mur. Fraser a plaidé qu'il avait rêvé d'une bête sauvage qui a sauté sur son lit pour attaquer son fils de 18 mois. Il a pensé qu'il avait saisi l'animal et l'a cogné contre le mur. Les membres de la famille ont déclaré que Fraser était somnambule dès son plus jeune âge, qu'il avait des antécédents d'actes violents au cours de ces épisodes, dont le fait de frapper son père et d'essayer d'étrangler sa soeur. Les preuves étaient si convaincantes que le président du jury a décidé d'interrompre le procès car Fraser ne pouvait être clairement pas responsable de ses actes. Néanmoins, les preuves médicales ont été demandées et le procès s'est poursuivi. Trois médecins ont déclaré que Fraser n'était pas conscient de son comportement et le jury a décidé qu'il ne serait pas mis en prison. Le juge a tout de même ordonné que Fraser dorme seul pour le reste de sa vie. [29]

3-1-2 Le cas Tirell

La première victoire de la défense du somnambulisme aux Etats-Unis a impliqué Albert Tirell, un homme qui a vécu avec sa femme et ses deux enfants à Weymouth dans le Massachusetts. Tirell venait d'un milieu aisé et était connu pour son « comportement sauvage et irresponsable ». En 1845, il a quitté sa famille pour une prostituée de Boston. Cette même année, après qu'elle ait passé la nuit avec un autre client, il est allé la rejoindre dans la maison close, lui a tranché la gorge et a mis le feu à la maison. Il a ensuite fui Boston et a finalement été arrêté à la Nouvelle Orléans. Les parents de Tirell ont engagé un célèbre avocat, qui a construit sa défense sur deux arguments. L'un était qu'il n'y avait aucun signe visible et aucune raison pour Tirell d'assassiner la femme qu'il aimait, même si contrairement à l'éthique « sa femme » ne lui était pas fidèle. Le second, sur lequel son avocat a insisté était que Tirell était un somnambule connu, qu'il l'aurait assassinée dans « un état de transe inconsciente ou sous l'influence d'un cauchemar ». En définitive, il fut acquitté [29].

3-2 le somnambulisme dans le médico-légal aujourd'hui

L'idée qu'un somnambule ne devrait pas être rendu coupable d'un meurtre est évidente pour la défense. Un somnambule n'est pas conscient de ce qu'il est en train de faire au moment du crime et par conséquent il doit être acquitté. Bien que le jury demande des preuves plus solides aujourd'hui, cette plaidoirie continue d'être utilisée par des équipes de la défense et de surcroît fait la une des journaux [29].

Evaluation des études de sommeil dont les études de provocation

Lorsque les antécédents de somnambulisme sont douteux, les critères objectifs spécifiques deviennent plus importants, pour faire comprendre au tribunal que le fait d'être dans un état somnambule au moment de l'acte criminel n'est pas un argument imaginé par l'accusé. Le comportement dans les études de sommeil dont les études de provocation dans les laboratoires de sommeil représentent ce type de données objectives [22].

Prouver la présence des anomalies du SLP retrouvés dans le somnambulisme (éveils partiels pendant le sommeil à ondes lentes, ondes delta hypersynchrones, diminution globale de l'activité des ondes lentes pendant les premiers cycles du sommeil, augmentation du SLP) indiquerait une probabilité plus grande de subir des épisodes de somnambulisme [22].

En réalité, les résultats des études de sommeil ne peuvent pas être à eux-seuls l'élément diagnostique du somnambulisme.

L'objectif réel pour les avocats de la défense serait de démontrer non pas que l'accusé a les caractéristiques d'un somnambule des mois ou des années après le crime mais qu'il était somnambule la nuit du crime.

Plusieurs procédures devraient être menées en laboratoire de sommeil dans le but de provoquer un épisode de somnambulisme, le plus souvent en recréant les supposées circonstances qui ont eu lieu lors du crime. En effet, si un épisode de somnambulisme peut être produit en laboratoire du sommeil en reproduisant les circonstances supposées avant l'acte criminel, le tribunal trouverait cette preuve convaincante.

En réalité, il est impossible de recréer les circonstances exactes qui ont mené à l'apparition de l'épisode lors du crime [22].

Comme de nombreuses études sur le sommeil sont réalisées des mois voire des années après la date du crime, il ne peut pas être déclaré que les éveils partiels, par exemple, retrouvés lors des études, étaient présents pendant le sommeil de l'accusé avant ou pendant la nuit du crime. En réalité, ces modèles de sommeil reflètent le sommeil en prison des accusés affecté par le stress et l'attente de jugement.

Ainsi, un grand nombre d'éveils partiels pendant le SLP à des fins médico-légales ne peut pas être considéré comme une preuve objective et indépendante dans le domaine médico-légal.

Le fait de **priver de sommeil** les accusés dans le but de recréer les circonstances de survenue la nuit du crime présente les mêmes limites que les autres études sur le sommeil réalisées à des fins médico-légales : un certain temps après la date de l'acte criminel se sera probablement écoulé et les résultats de l'étude de privation sur le sommeil pourront seulement être utilisés pour expliquer le comportement **actuel** de l'accusé.

De même, réaliser des tests dans les laboratoires de sommeil des mois voire des années après le crime pour prouver qu'un **médicament** pourrait avoir favorisé chez un patient un épisode de somnambulisme et un acte criminel manque de fondement.

Dans la plupart des juridictions du monde, un acte criminel réalisé sous l'emprise d'alcool sachant que la prise d'alcool était massive et volontaire n'est pas accepté pour défendre l'accusé. Ainsi, la défense de l'abus d'alcool volontaire ne peut pas donner lieu à un acquittement favorisé par l'alcool. **Cependant, le constat d'un acte criminel pendant un épisode de somnambulisme induit par l'alcool est considéré comme un acte dépourvu d'intention criminelle et peut donner lieu à un acquittement** [22].

C'est pourquoi il devrait d'abord être évalué si le comportement criminel est dû à l'abus d'alcool seul, avant de considérer un épisode de somnambulisme induit par l'alcool. En effet, l'abus d'alcool peut expliquer un grand nombre ou la totalité des comportements de l'accusé.

Au Royaume-Uni, plusieurs accusés sévèrement alcooliques ont prétendu être somnambules pendant la réalisation de leurs actes criminels. Ces accusés criminels ont subi des études de sommeil avec une privation de sommeil et l'ingestion d'une grande quantité d'alcool, des mois après avoir commis le meurtre pour tenter de recréer l'état des accusés immédiatement avant et pendant leur acte criminel. Les accusés ont reçu une quantité suffisante d'alcool reproduisant le niveau d'alcoolémie estimé qu'ils avaient au moment de l'acte criminel. Dans certains cas, le taux estimé était au moins deux fois la limite légale autorisée en voiture (qui est de 0,08g/L aux USA [49]).

Aucune de ces études de provocation par l'alcool ont abouti à l'apparition d'épisodes de somnambulisme. Cependant, ces études ont rapporté un grand nombre d'éveils partiels présents sur l'enregistrement du sommeil compatible avec le somnambulisme.

Seulement le temps passé en prison a rendu les alcooliques chroniques, gros consommateurs abstinents. Ainsi, on s'attendra à ce que les fréquents éveils partiels notés pendant les études du sommeil soient la conséquence d'un abus d'alcool chez des personnes abstinentes, **en sevrage**.

Utiliser les études de provocation par l'alcool pour induire le somnambulisme manque de fondement dans la science même si la réalisation de ces études est acceptée dans la pratique. Par conséquent, le test de provocation par l'alcool ne peut pas être utilisé pour prouver que l'accusé est somnambule mais ne peut pas aussi être utilisé pour prouver que l'accusé ne l'était pas au moment du crime. Autrement dit, cette technique a peu à offrir à des fins médico-légales [22].

Conclusion

Ainsi les études de sommeil de toute sorte dont les études de provocation ne peuvent pas prouver que l'accusé était à l'état de somnambule la nuit du crime.

Elles ne peuvent pas être le « smoking gun » (élément qui prouve que quelqu'un est responsable d'un crime) dans la défense du somnambulisme. Les études sur le sommeil ne peuvent pas établir rétroactivement le diagnostic du somnambulisme c'est à dire qu'elles ne peuvent pas être utilisées pour déterminer si un individu était dans un état de somnambulisme lorsqu'il a commis son acte criminel à une date spécifique des mois ou des années plus tôt.

Tout au plus, elles peuvent montrer qu'actuellement l'accusé partage ou ne partage pas certaines caractéristiques des somnambules adultes [22].

Conclusion générale

L'état de veille alterne avec l'état de sommeil.

Le cycle veille-sommeil serait sous l'interaction continue de deux processus : le processus homéostatique qui reflète la pression du sommeil et le processus circadien qui fonctionne avec l'horloge biologique.

Le sommeil est divisé en deux états : le sommeil paradoxal et le sommeil lent, lui-même divisé en quatre stades, les stades 3 et 4 représentant le sommeil lent profond. Chaque cycle du sommeil est constitué d'une période de sommeil lent et d'une période de sommeil paradoxal.

Cependant, il arrive que l'état physiologique du sommeil soit perturbé de sorte que la distinction entre les différents stades de sommeil et de veille ne soit pas nette : les phénomènes qui en résultent s'appellent des parasomnies.

Au cours du sommeil lent profond, pendant les premiers cycles du sommeil, peut survenir, par exemple, un état dissocié d'un éveil partiel caractérisé par un comportement moteur complexe qui résulte typiquement en une déambulation nocturne et par des fonctions cognitives, un jugement et une conscience altérés : le somnambulisme.

Le somnambulisme a connu différentes interprétations au cours du temps aussi bien dans la littérature médicale que dans les arts. Par exemple, pour Müller, physiologiste du XIX^{ème} siècle, le somnambule effectue des actes déterminés par son rêve ; il associe seulement des idées qui sont en rapport avec celles qui sont déjà en action dans son rêve. Shakespeare quant à lui, montre dans *Macbeth* le somnambulisme comme l'expression d'une angoisse interne en rapport avec les graves pêchés que Lady Macbeth a commis.

Le somnambule se lève puis erre dans la maison, les yeux grand ouverts, le regard fixe. Il ne se souvient pas de l'épisode le lendemain matin.

Le diagnostic de cette parasomnie est souvent difficile à établir à partir de mesures objectives comme la polysomnographie puisque les manifestations cliniques se produisent rarement en laboratoire de sommeil. De ce fait, il reste largement basé sur des critères cliniques. Cependant, la privation de sommeil et un protocole de stimulation auditive semble prometteur dans le développement d'un test diagnostique.

Le mécanisme physiopathologique demeure inconnu. L'activation de la boucle cortico-thalamique mènerait à l'éveil partiel et la réaction corticale pour limiter l'apparition de cet état expliquerait l'état confus lors de l'épisode de somnambulisme. La notion de sommeil local fait également son apparition : lors d'un épisode de somnambulisme, une activation du cortex cingulaire et moteur reflétant un état de veille et une activation du cortex associatif dorsolatéral pariétal et frontal, reflétant la présence du sommeil lent profond coexisteraient. Enfin, le modèle sérotoninergique a un rôle important dans la physiopathologie du somnambulisme : la sérotonine augmente l'activité delta du sommeil lent profond et facilite le mouvement.

Une association complexe de facteurs contribuent à la survenue des épisodes de somnambulisme : des facteurs génétiques, favorisants (migraine, alcool, médicaments...), déclenchants (troubles respiratoires du sommeil, mouvements périodiques des jambes, stimulation auditive, stress...).

Le somnambulisme peut être confondu, par exemple, avec l'épilepsie du lobe frontal nocturne. Mais des caractéristiques permettent de les différencier : les crises débutent à n'importe quel âge (alors que le somnambulisme commence, en général, dès l'enfance) et peuvent se reproduire au cours de la nuit (à la différence du somnambulisme).

Pour ce qui est des conséquences, cet état est à l'origine d'une souffrance marquée ou d'une altération dans la vie sociale et/ou professionnelle.

Quant à la prise en charge, plusieurs traitements sont proposés : méthodes des réveils programmés, hypnose, benzodiazépines, homéopathie, ventilation en pression positive continue chez des patients présentant en outre des troubles respiratoires du sommeil. Mais aucune thérapeutique n'est officiellement reconnue. Le rôle du pharmacien reste principalement réduit aux règles d'hygiène du sommeil (horaires de coucher réguliers...) et aux conseils de sécurité (mise en place d'alarme par exemple)

Les somnambules peuvent devenir violents et commettre des meurtres. Certains de ces meurtres ont eu des enfants pour victime et l'hypothèse selon laquelle les coupables avaient rêvé a été retenue. D'autres meurtres ont été commis sous l'emprise de l'alcool ou des médicaments : errance nocturne ou somnambulisme ? Quoiqu'il en soit, les études de provocation ne permettent pas de recréer les circonstances la nuit du meurtre mais elles ne peuvent pas être utilisées également pour prouver que l'accusé n'était pas somnambule au moment du crime.

Bien que les connaissances sur le somnambulisme se soient précisées au cours des siècles notamment dans la compréhension entre les processus de veille et de sommeil, de nombreuses questions sont toujours sans réponse (comme par exemple la complexité et le caractère autonome de certains actes réalisés, la perte de mémoire de l'épisode le lendemain, le mécanisme physiopathologique, les facteurs génétiques impliqués, les recommandations de traitement). Il n'est donc pas surprenant que le somnambule fascine toujours autant l'être humain, et particulièrement les chercheurs [10].

Même si une compréhension globale des facteurs génétiques, neurobiologiques, et cliniques associés au somnambulisme reste obscure, beaucoup de progrès ont été faits dans la compréhension des relations entre les processus de veille et de sommeil au cours de ce trouble [10].

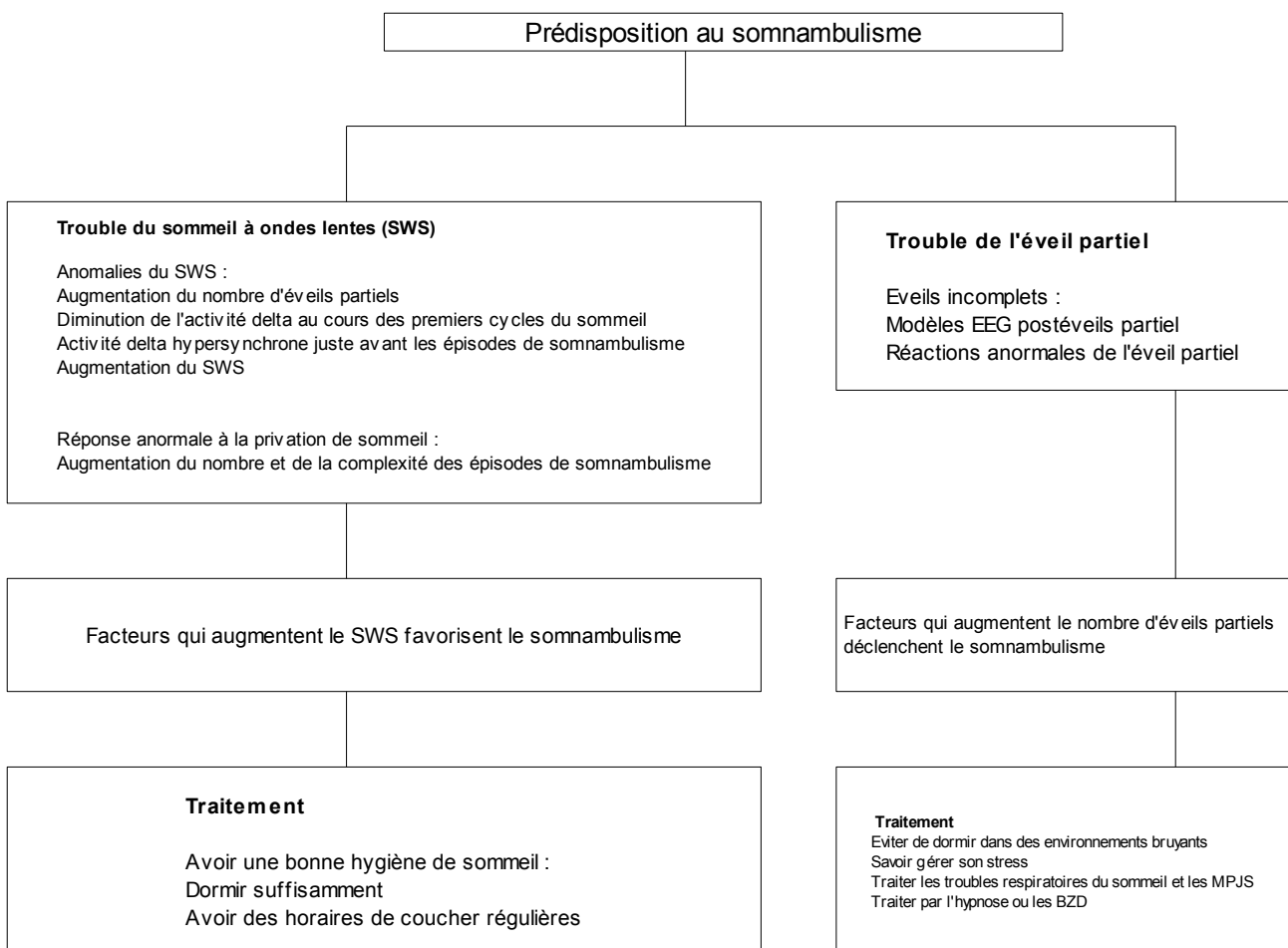


Fig 4 Le somnambulisme comme trouble de l'éveil partiel ou du SLP *adapté de (Zadra et al, 2013) [10].*

Glossaire

A

autohypnose : L'**autohypnose** est une pratique qui conduit à un état mental d'hypervigilance (hypnose) et de relaxation dans lequel **le sujet** cesse de diriger volontairement le cours de ses pensées et où il **se** met involontairement en rapport avec son inconscient, ses émotions profondes et ses idées écartées durant les phases de pensée volontaire parce qu'elles sont inutiles ou importunes [59].

B

Babinski (signe) : Le signe de Babinski sert à dépister une lésion du système nerveux central (moelle épinière et encéphale). Lors des accidents vasculaires cérébraux, le signe de Babinski se manifeste du côté paralysé. Il est bilatéral au cours des paraplégies et des hémorragies méningées. Il apparaît quand on frotte le bord externe de la plante du pied, du talon vers les orteils, avec une pointe émoussée : le gros orteil subit une extension vers le haut, lente et complète ; les autres orteils s'étendent parfois en éventail. C'est l'inverse du réflexe normal, au cours duquel le gros orteil doit se mettre en flexion, vers le bas, et la voûte plantaire se creuser [60].

C

la catathrénie se définit comme un trouble chronique, habituellement présent chaque nuit, caractérisé par des gémissements expiratoires pendant le sommeil, pendant la seconde moitié de la nuit en particulier [20].

cortex ou gyrus cingulaire :

Le **gyrus cingulaire** est un gyrus du lobe limbique du cortex cérébral [61].

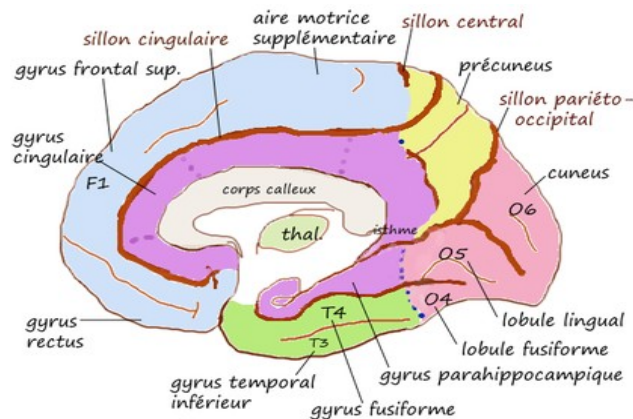


Fig 5 Cortex cingulaire de la face médiale [61].

Le gyrus cingulaire est activé dans certaines tâches du langage demandant de l'attention. Il serait par contre inhibé dans des situations de haute vigilance. Cette aire pourrait intervenir dans la motivation des processus intentionnels, notamment lors de situations cognitives complexes [62].

D

DSM IV-TR :

Le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4e édition, connu sous le titre de DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition en anglais), publiée en 1994, révisé en 2000 (DSM IV-TR pour textes révisés) est un manuel publié par l'Association américaine de psychiatrie (AAP) qui inclut tous les actuels troubles reconnus de la santé mentale [63].

E

EEG : L'électroencéphalographie est une technique d'exploration de l'activité électrique du cerveau pratiquée par un neurologue, en ville ou à l'hôpital. Elle renseigne sur certaines affections neurologiques telles que l'épilepsie et les comas. Elle permet également d'observer le rythme du sommeil d'un patient. Le patient est en position allongée ou assise. Une pommade conductrice est appliquée pour obtenir un signal de meilleure qualité puis le médecin pose entre huit et 21 électrodes sur le crâne, maintenues par un casque en caoutchouc [64].

Eveil partiel : cf micro-éveil

H

hypnogramme : représentation graphique de l'organisation de la veille et des différents stades du sommeil au cours du temps. L'hypnogramme permet d'avoir une vue d'ensemble sur l'architecture du sommeil d'une nuit ou de tout le nyctémère et de distinguer les différents cycles du sommeil [65].

I

imagerie mentale : l'imagerie mentale a comme fonction de faire surgir à l'esprit des images produites par l'imagination, l'intuition et l'inconscient, comme ce qui se passe dans le rêve. L'idée est de recourir à l'« intelligence » de l'inconscient et à la capacité de l'organisme de « savoir » ce qu'il vit et ce qui est bon pour lui. La plupart du temps, l'imagerie mentale se fait avec l'aide d'un intervenant qui peut guider le processus, et aider à en décoder le sens et à en tirer des applications concrètes [66].

M

micro-éveil ou éveil partiel : tout éveil EEG d'une durée entre 3 et 15 secondes [67].

P

Paralysie du sommeil récurrente isolée :

La paralysie du sommeil récurrente isolée, aussi appelée paralysie de sommeil isolée ou tout simplement paralysie du sommeil se définit par de brefs épisodes de paralysie motrice ou vocale associée à un état de conscience d'éveil. C'est une parasomnie caractérisée par une incapacité à bouger volontairement ou à parler, à l'endormissement (paralysie hypnagogique) ou au réveil (paralysie hypnopompique). La respiration n'est pas affectée bien que certains sujets décrivent une impression de suffocation. La paralysie cesse spontanément mais peut être interrompue par une stimulation sensorielle (se faire parler ou toucher). Les épisodes sont souvent accompagnés par des hallucinations oniriques. L'association des deux phénomènes produit une détresse considérable. Les sentiments de peur et de terreur qui accompagnent les paralysies du sommeil sont souvent liés à une impression de présence étrangère, mais sans pouvoir la voir clairement [20].

La pénétrance est le pourcentage des individus porteurs d'un gène dominant, exprimant le phénotype correspondant [67].

S

Somniloquie

La somniloquie est définie comme le fait de parler pendant le sommeil « avec divers degrés d'intelligibilité ». Le sujet peut parler plus ou moins fortement dans son sommeil et ses paroles peuvent aller de simples mots à de longues phrases plus ou moins compréhensibles. Ceci peut se produire une seule fois ou plusieurs fois par nuit. La somniloquie est un phénomène très répandu considéré comme un comportement normal de sommeil, en particulier dans l'enfance [20].

Syndrome des jambes sans repos :

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR) est une affection neurologique chronique qui se manifeste par un besoin impérieux de bouger les jambes, souvent accompagné ou causé par des sensations inconfortables et désagréables voire douloureuses [68] dans celles-ci. Elles surviennent ou s'aggravent au repos, sont temporairement soulagés par le mouvement (en particulier la marche [56]) et sont majorés (ou ne surviennent que) le soir ou la nuit [56], [69].

T

Trouble alimentaire lié au sommeil (SRED pour sleep related eating disorder en anglais)

Le syndrome d'alimentation nocturne de l'adulte est caractérisé par des réveils nocturnes récurrents associés à une hyperphagie incontrôlable. Les sujets mangent ou boivent de façon involontaire et de façon exagérée ou étrange pendant qu'ils dorment. Les épisodes se produisent après un intervalle de sommeil lors d'un éveil partiel. Le souvenir de l'épisode est soit absent, soit partiel. Ce comportement alimentaire se produit habituellement toutes les nuits [20].

Bibliographie

1. Gautier T. Portraits contemporains, 4th ed. Paris:Charpentier C,1881: 58.
2. Royant-Parola S, Gronfier C. Introduction. In : Royant-Parola S, eds. Les mécanismes du sommeil : rythmes et pathologies . Paris:Le Pommier, 2007:5-10.
3. Arousal Disorders. In : AASM, eds. ICSD, revised. Westchester:AASM, 2001:142-50.
4. Le système nerveux central. In: Marieb EN, Hoehn K, eds. Human anatomy and physiology , 8th ed . Paris:Pearson, 2010:489-553.
5. Court et long dormeurs. In : Réseau Morphée. Réseau Morphée, un réseau de santé pour vous aider à mieux dormir [en ligne]. Disponible sur : <http://www.reseau-morphee.fr/le-sommeil-et-ses-troubles-informations/quel-dormeur/court-long>. (page consultée le 23 janvier 2014)
6. Dauvilliers Y, Billiard M. Sommeil normal. In : Billiard M, Dauvilliers Y, eds. Les troubles du sommeil, 2nd ed. Issy-les-Moulineaux:Elsevier Masson SAS, 2012:3-9.
7. Dauvilliers Y. Aspects du sommeil normal. In : Billiard M, Dauvilliers Y, eds. Les troubles du sommeil. Paris:Masson, 2005:5-17.
8. Valatx JL. Neurobiologie de la veille et du sommeil. In : Billiard M, Dauvilliers Y, eds. Les troubles du sommeil. Paris:Masson, 2005:18-34.
9. Luppi PH. Neurobiologie du sommeil. In : Billiard M, Dauvilliers Y, eds. Les troubles du sommeil, 2nd ed. Issy-les-Moulineaux:Elsevier Masson SAS, 2012:11-24.
10. Zadra A, Desautels A, Petit D, Montplaisir J . Somnambulism : clinical aspects and pathophysiological hypotheses . Lancet Neurol 2013;12:285-94.
11. Pilon M. Physiopathologie du somnambulisme chez l'adulte : Effets de la privation de sommeil et des éveils forcés au cours du sommeil [en ligne] [Thèse : Psychol]. Montréal: Université de Montréal; 2007. Disponible sur : https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/6343/Pilon_Mathieu_2008_these.pdf . (thèse consultée le 7 février 2014)
12. Sommeil normal : son développement du fœtus à l'adolescent. In : Challamel MJ, ed. Le sommeil de l'enfant. Issy-les-Moulineaux:Elsevier Masson SAS, 2009:5-18.
13. Adrien J. Dormir ? Comment et pourquoi. In : Royant-Parola S, eds. Les mécanismes du sommeil : rythmes et pathologies. Paris:Le Pommier, 2007:69-106.
14. Gronfier C. Le sommeil : une histoire de rythme . In : Royant-Parola S, eds. Les mécanismes du sommeil : rythmes et pathologies. Paris:Le Pommier, 2007:11-68.
15. Noyau suprachiasmatique. In : Wikipédia [en ligne]. Disponible sur : http://fr.wikipedia.org/wiki/Noyau_suprachiasmatique. (page consultée le 23 janvier 2014)
16. Troubles du sommeil. In: American Psychiatric Association, eds. DSM IV-TR, 4th ed TR . Issy-les-Moulineaux:Masson, 2005:691-764.
17. Vecchierini MF. Parasomnies. In : Billiard M, Dauvilliers Y, eds. Les troubles du sommeil.

Paris:Masson, 2005:187-209.

18. Harris M, Grunstein RR. Treatments for somnambulism in adults : assessing the evidence . *Sleep Med Rev* 2009;13:295-7.
19. Mathew T, Sarma GR, Nadig R, Varghese R. Topiramate induced somnambulism in a migraineur: a probable idiosyncratic adverse effect. *J Clin Sleep Med* 2012;8:197-8.
20. Petit D, Montplaisir J, eds. Parasomnies. In : Billiard M, Dauvilliers Y. Les troubles du sommeil, 2nd ed. Issy-les-Moulineaux:Elsevier Masson SAS, 2012:243-62.
21. Guilleminault C, Poyares D, Aftab FA, Palombini L. Sleep and wakefulness in somnambulism, a spectral analysis study. *J Psychosom Res* 2001;51:411-6.
22. Pressman MR. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults : clinical and forensic implications. *Sleep Med Rev* 2007;11:5-30.
23. Juszczak GR, Swiergel AH. Serotonergic hypothesis of sleepwalking. *Med Hypotheses* 2005;64:28-32.
24. Seeman MV. Sleepwalking, a possible side effect of antipsychotic medication. *Psychiatr Q* 2011;82:59-67.
25. Larzillière G. Possibilités de l'homéopathie dans les troubles anxieux et les troubles du sommeil [article en français]. *La revue du CEDH* 2013;29:16.
26. Somnambule. In : Wikitionnaire [en ligne]. Disponible sur : <http://fr.wiktionary.org/wiki/somnambule>. (page consultée le 4 février 2014)
27. Cebrián S, Gimeno O, Orozco D, Pertusa S. Hypoglycaemia and somnambulism : a case report . *Diabetes Metab* 2012;38:574-5.
28. Sattar SP, Ramaswamy S, Bhatia SC, Petty F. Somnambulism due to probable interaction of valproic acid and zolpidem. *Ann Pharmacother* 2003;37:1429-1433.
29. Umanath S, Sarezky D, Finger S. Sleepwalking through history : medicine, arts and courts of law . *J Hist Neurosci* 2011;20:253-76.
30. Petit D, Touchette E, Tremblay RE, Boivin M, Montplaisir J. Dyssomnias and parasomnias in early childhood . *Pediatrics* 2007;119:1016-25.
31. Shang CY, Gau SS, Soong WT. Association between childhood sleep problems and perinatal factors, parental mental distress and behavioral problems. *J Sleep Res* 2006;15:63-73.
32. Khazaal Y, Krenz S, Zullino DF. Bupropion-induced somnambulism. *Addict Biol* 2003;8:359-62.
33. Siddiqui F, Osuna E, Chokroverty S. Writing emails as part of sleepwalking after increase in Zolpidem. *Sleep Med* 2009;10:262-4.
34. Gaudreau H, Joncas S, Zadra A, Montplaisir J. Dynamics of slow-wave activity during the NREM sleep of sleepwalkers and control subjects. *Sleep* 2000;23:755-60.
35. Juszczak GR. Desensitization of GABAergic receptors as a mechanism of zolpidem-induced somnambulism. *Med Hypotheses* 2011;77:230-3.
36. Hoque R, Chesson AL Jr. Zolpidem-induced sleepwalking, sleep related eating disorder, and sleep-driving: fluorine-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography analysis, and a literature review of

other unexpected clinical effects of zolpidem. *J Clin Sleep Med* 2009;5:471-6.

37. Henaff P. Commande Bio-Inspirée Et Génèse De Mouvements Rythmiques En Robotique [en ligne] [habilitation à diriger des recherches : Sciences de l'Ingénieur]. Cergy-Pontoise: Université de Cergy-Pontoise et Laboratoire des ETIS; 2011. Disponible sur : http://tel.archives-ouvertes.fr/docs/00/66/76/51/PDF/HDR_Henaff_DA_finitive_Complete.pdf . (Habilitation à diriger des recherches consultée le 6 février 2014)
38. Maladie de Gilles de la Tourette . In : Intégrascol [en ligne]. Disponible sur : <http://www.integrascol.fr/fichepedago.php?id=41>. (page consultée le 23 janvier 2014)
39. Steeves TD, Fox SH. Neurobiological basis of serotonin-dopamine antagonists in the treatment of Gilles de la Tourette syndrome. *Prog Brain Res* 2008;172:495-513.
40. Wallace DM, Maze T, Shafazand S. Sodium oxybate-induced sleep driving and sleep-related eating disorder. *J Clin Sleep Med* 2011;7:310-1.
41. Chiu YH, Chen CH, Shen WW. Somnambulism secondary to olanzapine treatment in one patient with bipolar disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008;32:581-2.
42. Kolivakis TT, Margolese HC, Beauclair L, Chouinard G. Olanzapine-induced somnambulism. *Am J Psychiatry* 2001;158:1158.
43. Oulis P, Kokras N, Papadimitriou GN, Masdrakis VG. Bupropion-induced sleepwalking. *J Clin Psychopharmacol* 2010;30:83-4.
44. Neurologie. In: Vital Durand D, Le Jeune C, eds. Guide pratique des médicaments , 33th ed . Paris:Maloine, 2013:1115-241.
45. Psychiatrie et addictologie . In: Vital Durand D, Le Jeune C, eds. Guide pratique des médicaments , 33th ed . Paris:Maloine, 2013:1459-536.
46. Sharma A, Dewan VK. A Case Report of Zolpidem-Induced Somnambulism. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2005;7:74.
47. Lithium : RCP. In : ANSM [en ligne]. Disponible sur : <http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0121511.htm>. (page consultée le 6 février 2014)
48. Varkey BM, Varkey LM. Topiramate induced somnambulism and automatic behaviour. *Indian J Med Sci* 2003;57:508-10.
49. Taux d'alcool maximal autorisé : circuler aux USA. In : Wikitravel [en ligne]. Disponible sur : http://wikitravel.org/fr/États-Unis_d'Amérique. (page consultée le 6 février 2014)
50. Définition et mécanismes. In : Apnée du sommeil [en ligne]. Disponible sur : <http://www.apnee-du-sommeil.info/definition-et-mecanismes.html>. (page consultée le 23 janvier 2014)
51. Battu V. L'apnée du sommeil [article en français]. *Actualités pharmaceutiques* 2013;522:57-60.
52. Fusi C, Archer J. L'apnée du sommeil [article en français]. *Le Moniteur des Pharmacies* 2011;2875:1.
53. Ventilation en pression positive continue. In : Wikipédia [en ligne]. Disponible sur : http://fr.wikipedia.org/wiki/Ventilation_en_pression_positive_continue. (page consultée le 23 janvier 2014)
54. Guillemineault C, Léger D. Le syndrome des voies aériennes supérieures : pertinence clinique et

physiopathologique [article en français]. *Rev Mal Respir* 2005;22:27-30.

55. Glérant JC, Meurice JC. Troubles respiratoires au cours du sommeil. In : CEP. Référentiel de Sémiologie Respiratoire [en ligne]. Disponible sur : <http://www.splf.org/s/spip.php?article1153>. (page consultée le 25 janvier 2014)

56. Haba-Rubio J, Heinzer R, Tafti M, Krieger J. Syndrome des jambes sans repos et mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-009-A-15, 2012.

57. Cochen De Cock V, Dauvilliers Y. Troubles moteurs liés au sommeil. In : Billiard M, Dauvilliers Y, eds. Les troubles du sommeil, 2nd ed. Issy-les-Moulineaux:Elsevier Masson SAS, 2012:263-74.

58. Troubles du sommeil. In : Chemouny B, ed. Le guide de l'homéopathie. Paris:Odile Jacob, 2000:449-52.

59. Autohypnose. In : Wikipédia [en ligne]. Disponible sur : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Autohypnose>. (page consultée le 23 janvier 2014)

60. Signe de Babinski. In : Larousse [en ligne]. Disponible sur : http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/signe_de_Babinski/11472. (page consultée le 23 janvier 2014)

61. Gyrus cingulaire. In : Wikipédia [en ligne]. Disponible sur : http://fr.wikipedia.org/wiki/Gyrus_cingulaire. (page consultée le 23 janvier 2014)

62. Siéroff E. Les mécanismes attentionnels. In : Seron X, Jeannerod M, eds. Neuropsychologie humaine. Sprimont:Mardaga, 1998:127-47.

63. Liste des codes DSM-IV. In : Wikipédia [en ligne]. Disponible sur : http://fr.wikipedia.org/wiki/Liste_des_codes_DSM-IV. (page consultée le 23 janvier 2014)

64. Lestelle M, Crepon B. Comment se passe un électroencéphalogramme ? [article en français]. *Le Moniteur des Pharmacies* 2011;2896:1.

65. Onen SH, Onen F. Dictionnaire de Médecine du Sommeil. Paris:Ellipses,1998: 102.

66. Visualisation et imagerie mentale, qu'est-ce que c'est ?. In : Passeportsanté [en ligne]. Disponible sur : <http://www.passeportsante.net/fr/Therapies/Guide/Fiche.aspx?doc=visualisation-th-la-visualisation-et-l-imagerie-mentale-qu-est-ce-que-c-est>. (page consultée le 23 janvier 2014)

67. Glossaire. In: Billiard M, Dauvilliers Y, eds. Les troubles du sommeil, 2nd ed . Issy-les-Moulineaux:Elsevier Masson SAS, 2012:503-8.

68. Ghorayeb I, Tison F. Épidémiologie du syndrome des jambes sans repos [article en français]. *Rev Neurol* 2009;165:641-9.

69. Karroum E, Konofal E, Arnulf I . Le syndrome des jambes sans repos [article en français]. *Rev Neurol* 2008;164:701-21.

Annexes

Annexe 1 : Shakespeare, *Macbeth*, Acte V, scène I¹

« A Dunsinane.-Un appartement du château.

Entrent UN MÉDECIN ET UNE DAME SUIVANTE de la reine.

LE MÉDECIN.-Voilà deux nuits que je veille avec vous, et rien ne m'a confirmé la vérité de votre rapport. Quand lui est-il arrivé la dernière fois de se promener ainsi ?

LA DAME SUIVANTE.-C'est depuis que Sa Majesté est entrée en campagne :

je l'ai vue se lever de son lit, jeter sur elle sa robe de nuit, ouvrir son cabinet, prendre du papier, le plier, écrire dessus, le lire, le cacheter ensuite, puis retourner se mettre au lit ; et pendant tout ce temps-là demeurer dans le plus profond sommeil.

LE MÉDECIN.-Il faut qu'il existe un grand désordre dans les fonctions naturelles, pour qu'on puisse à la fois jouir des bienfaits du sommeil et agir comme si l'on était éveillé. Dites-moi, dans cette agitation endormie, outre sa promenade et les autres actions dont vous parlez, que lui avez-vous jamais entendu dire ?

LA DAME SUIVANTE.-Ce que je ne veux pas répéter après elle, monsieur.

LE MÉDECIN.-Vous pouvez me le dire à moi, et cela est même très-nécessaire.

LA DAME SUIVANTE.-Ni à vous, ni à personne, puisque je n'ai aucun témoin pour confirmer mon récit. (Entre lady Macbeth, avec un flambeau.) Tenez, la voilà qui vient absolument comme à l'ordinaire ; et, sur ma vie, elle est profondément endormie. Observez-la ; demeurez à l'écart.

LE MÉDECIN.-Comment a-t-elle eu cette lumière ?

LA DAME SUIVANTE.-Ah ! elle était près d'elle : elle a toujours de la lumière près d'elle ; c'est son ordre.

LE MÉDECIN.-Vous voyez que ses yeux sont ouverts.

LA DAME SUIVANTE.-Oui, mais ils sont fermés à toute impression.

LE MÉDECIN.-Que fait-elle donc là ? Voyez comme elle se frotte les mains.

LA DAME SUIVANTE.-C'est un geste qui lui est ordinaire : elle a toujours l'air de se laver les mains ; je l'ai vue le faire sans relâche un quart d'heure de suite.

LADY MACBETH.-Il y a toujours une tache.

LE MÉDECIN.-Écoutez ; elle parle. Je veux écrire ce qu'elle dira, afin d'en conserver plus nettement le souvenir.

LADY MACBETH.-Va-t'en, maudite tache... ; va-t'en, te dis-je.-Une, deux heures.-Allons, il est temps de le faire.-L'enfer est sombre !-Fi !

mon seigneur, fi ! un soldat avoir peur ! Qu'avons-nous besoin de nous inquiéter, qui le saura, quand personne ne pourra demander de comptes à notre puissance ?-Mais qui aurait cru que ce vieillard eut encore tant de sang dans le corps ?

LE MÉDECIN. à la dame suivante.-Remarquez-vous cela ?

LADY MACBETH.-Le thane de Fife avait une femme : où est-elle maintenant ?-Quoi ! ces mains ne seront-elles jamais propres ?-Plus de cela, mon seigneur, plus de cela : vous gêtez tout par ces tressaillements.

LE MÉDECIN.-Allez-vous-en, allez-vous-en ; vous avez appris ce que vous ne deviez pas savoir.

LA DAME SUIVANTE.-Elle a dit ce qu'elle ne devait pas dire, j'en suis sûre. Dieu sait tout ce qu'elle a su !

LADY MACBETH.-Il y a toujours là une odeur de sang. Tous les parfums de l'Arabie ne peuvent purifier cette petite main !-Oh ! oh ! oh !

LE MÉDECIN.-Quel profond soupir ! Le coeur est cruellement chargé.

LA DAME SUIVANTE.-Je ne voudrais pas avoir un pareil coeur dans mon sein, pour les grandeurs de tout ce corps.

LE MÉDECIN.-Bien, bien, bien.

LA DAME SUIVANTE.-Je prie Dieu qu'il en soit ainsi, docteur.

LE MÉDECIN.-Cette maladie est au-dessus de mon art : cependant j'ai connu des personnes qui se promenaient durant leur sommeil, et qui sont mortes saintement dans leur lit.

LADY MACBETH.-Lavez vos mains, mettez votre robe de nuit, ne soyez pas si pâle. Je vous le répète, Banquo est enterré, il ne peut pas sortir de son tombeau.

LE MÉDECIN.-Et cela encore ?

LADY MACBETH.-Au lit, au lit : on frappe à la porte ; venez, venez, venez, donnez-moi votre main. Ce qui est fait ne peut se défaire. Au lit, au lit, au lit !

(Elle sort.)

LE MÉDECIN.-Va-t-elle retourner à son lit ?

LA DAME SUIVANTE.-Tout droit.

LE MÉDECIN.-Il a été murmuré d'horribles secrets.-Des actions contre nature produisent des désordres contre nature. Le sourd oreiller recevra les confidences des consciences souillées.-Elle a plus besoin d'un prêtre que d'un médecin. Dieu ! Dieu ! pardonne-nous à tous.-Suivez-la ; écarterz d'elle tout ce qui pourrait la déranger, et ayez toujours les yeux sur elle ; je pense, mais je n'ose parler.

LA DAME SUIVANTE.-Bonne nuit, cher docteur. (Ils sortent.) »

1. In Libro Veritas [en ligne]. Disponible sur <http://www.inlibroveritas.net/lire/oeuvre3168-chapitre9594.html>. (page consultée le 25 janvier 2014)

Annexe 2 : Critères diagnostiques du somnambulisme selon le DSM IV-TR ²

- A. Épisodes répétés au cours desquels la personne quitte son lit et déambule pendant son sommeil ; ces épisodes surviennent habituellement au cours du premier tiers de la période principale de sommeil.
- B. Au cours de ses déambulations, la personne a un visage inexpressif, le regard fixe, et ne réagit guère aux efforts de son entourage pour communiquer avec elle; elle ne peut être éveillée qu'avec beaucoup de difficultés.
- C. Au réveil (à la fin de l'épisode de somnambulisme ou le lendemain matin), la personne ne garde aucun souvenir de l'épisode.
- D. Quelques minutes après le réveil, d'un épisode de somnambulisme, les activités mentales et le comportement ne sont plus perturbés (bien qu'il puisse y avoir une brève période initiale de confusion et de désorientation).
- E. Le somnambulisme est à l'origine d'une souffrance marquée ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.
- F. La perturbation n'est pas liée aux effets psychologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.

Annexe 3 : Critères diagnostiques du somnambulisme selon l'académie américaine de médecine du sommeil ³

A Une déambulation survient pendant le sommeil

B persistance de sommeil, un état modifié de conscience, ou une altération du jugement lors de la marche démontré par au moins un des critères suivants :

- Difficulté dans l'éveil (partiel) de la personne
- confusion mentale une fois réveillé après un épisode
- Amnésie (complète ou partielle) de l'épisode
- Les comportements courants qui se produisent à des moments inappropriés
- Les comportements inadéquats ou absurde
- Les comportements dangereux ou potentiellement dangereux

C Le trouble n'est pas mieux expliqué par un autre trouble du sommeil, médical, neurologique, mentale, par l'utilisation de drogue; par un trouble de toxicomanie

2. Troubles du sommeil. In : American Psychiatric Association, eds. DSM-IV-TR, 4thed-TR. Issy-les-Moulineaux : Masson, 2005:691-764

3. Arousal Disorders. In : AASM, eds. ICSD, revised. Westchester : AASM, 2001:142-50

Résumé

Le sommeil est classiquement divisé en deux états : le sommeil paradoxal et le sommeil lent, lui même divisé en quatre stades, les stades 3 et 4 représentant le sommeil lent profond. Chaque cycle du sommeil est constitué d'une période de sommeil lent et d'une période de sommeil paradoxal. Mais il arrive au cours du sommeil que l'organisation physiologique soit perturbée à l'origine d'un chevauchement entre la veille et les différents stades du sommeil : on parle de parasomnies. Celles-ci sont classées selon le stade de sommeil au cours duquel elles apparaissent.

Le somnambulisme, parasomnie du sommeil lent profond, a lieu au cours du stade 3-4 pendant les premiers cycles du sommeil. Le somnambule se lève puis erre dans la maison, les yeux grand ouverts, le regard fixe. Il se déplace sans se heurter aux obstacles. Pendant l'épisode, leur état de conscience et leur jugement sont altérés. Il ne se souvient pas de l'épisode le lendemain matin.

Le mécanisme physiopathologique demeure obscur même si certaines hypothèses ont été proposées. Un ensemble de facteurs contribuent à la survenue des épisodes : des facteurs génétiques, favorisants (migraine, alcool, médicaments...), déclenchants (troubles respiratoires du sommeil, mouvements périodiques des jambes, stimulation auditive, stress...).

Quand le somnambulisme bouleverse, perturbe ou représente une menace, divers traitements sont envisageables : la méthode des réveils programmés, l'hypnose et les médicaments (benzodiazépines...). Cependant, aucun traitement n'a été officiellement reconnu.

Lorsque les épisodes se soldent par un crime, des questions fondamentales médico-légales se posent sur les conséquences de ces actes : la personne ayant commis le crime était-elle en train de faire un épisode de somnambulisme ou était-elle simplement sous l'emprise de l'alcool et/ou de médicaments ?

Mots clés : somnambulisme, parasomnie, sommeil lent profond, éveil partiel, privation de sommeil, médicaments