

Bienvenue sur le Site des Neurobranchés

Tous les mystères du système nerveux, du neurone au sommeil



Santé

Médecine

Education

Neurologie

Physiologie

Pathologies



LE SOMMEIL SUR LE NET



LIVRES - REVUES



ANIMATIONS FLASH



LE SOMMEIL



PATHOLOGIES DU SOMMEIL



LES INSOMNIES

1. Epidémiologie

2. Les insomnies transitoires

3. Les insomnies chroniques

4. Conduite à tenir



LES HYPNOTIQUES

Définition de l'insomnie

Epidémiologie de l'insomnie

Impacts socio-économiques

Urgence de l'information

DEFINITION

L'insomnie se définit comme l'incapacité à initier ou maintenir son sommeil. Elle s'inscrit dans une grande diversité de troubles où le sommeil est ressenti comme insuffisant ou non réparateur. Du fait de la variabilité inter- et intra-individuelle du sommeil, il est difficile de définir l'insomnie suivant des critères objectifs tels que la latence ou la durée totale du sommeil. Pour cette raison, c'est la **plainte d'un « mauvais » sommeil** qui sert la définition de l'insomnie avec des **critères subjectifs** comme la difficulté d'endormissement, la durée de sommeil, sa continuité, son caractère récupérateur et l'ancienneté du trouble.

Il existe, en effet, chez tous les sujets et plus particulièrement chez les insomniaques, une très mauvaise appréciation du sommeil. La prise de conscience du sommeil est différente chez l'insulaire et chez le bon dormeur. L'insulaire surestime sa latence d'endormissement et sous-estime sa durée de sommeil mais aussi sa durée d'éveil. Il perçoit également mal son sommeil lent léger, qu'il prend pour de l'éveil, contrairement au sujet normal. C'est l'entrée en sommeil lent profond qui correspond pour lui à la perte de conscience et donc, à l'abandon du contrôle de l'activité mentale. Comme le sommeil lent léger représente 40 à 50% du sommeil, il existe une non reconnaissance d'une grande partie du sommeil. **L'altération de la perception du sommeil est une notion majeure dans la compréhension de l'insomnie chronique.**

Le **retentissement diurne** de l'insomnie réside dans :

- une diminution des performances (difficulté de concentration, troubles de la mémoire),
- des troubles de l'humeur - de l'irritabilité à un syndrome dépressif, avec une relation causale maintenant démontrée entre insomnie et dépression
- une prévalence importante d'affections à caractère psychosomatique (allergie, asthme, mal de dos, hypertension, colite, migraine, ulcère...), le tout
- dans un contexte d'addiction (alcool, anxiolytiques, hypnotiques)
- sur fond de fatigue chronique (asthénie), émaillée de "coups de barre", avec le sentiment d'un état fluctuant entre l'éveil et le sommeil.

Ce retentissement diurne **permet de distinguer l'insulaire du « petit dormeur »**.

L'insomnie est un symptôme qui nécessite un diagnostic différentiel précis. Ceci permettra de distinguer les différentes formes d'insomnies et d'en comprendre l'origine pour choisir le traitement approprié.



SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

1. Définition - Physiopathologie
2. Epidémiologie
3. Clinique
4. Retentissements (1)
5. Retentissements (2)
6. Traitement
7. Bibliographie



NARCOLEPSIE

1. Clinique
2. Une maladie auto-immune ?
3. Les neurones à orexines



HYPERMOTILITÉ IDIOPATHIQUE



PRIVATION DE SOMMEIL

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les troubles du sommeil touchent une part toujours plus importante de la population. On évalue à au moins 40 millions le nombre d'Américains souffrant de troubles du sommeil chroniques. Des taux similaires d'environ 30% de la population souffrant de troubles du sommeil sont rapportés en Europe et en Australie. Deux études portant sur de larges échantillons de la population française trouvent un taux de prévalence de 22%. Un Français sur 6 se plaint de son sommeil (près de 9 millions). On retiendra que la prévalence de l'insomnie sévère en population générale est, selon les pays, de 10 à 20%. L'insomnie survient le plus souvent à l'âge adulte, après 40 ans, préférentiellement chez la femme. En effet :

- On assiste, avec l'âge, à une aggravation et à une chronicité de la désorganisation du sommeil. 60 à 70% des consommateurs réguliers d'hypnotiques et d'anxiolytiques ont plus de 40 ans. Reste que la sévérité de l'insomnie chez l'enfant reste mal connue, les enquêtes reposant le plus souvent sur l'appréciation des parents, qui sous-estiment les troubles. Un questionnaire de sommeil adressé à des adolescents de 16 à 19 ans a pu montrer que 14% d'entre eux avaient des difficultés d'endormissement, 8% des éveils nocturnes fréquents et 6% des éveils trop matinaux. Il faut souligner, à ce propos, que l'insomnie est le meilleur facteur prédictif de l'échec scolaire, et ce devant le milieu socioculturel des parents.
- La consommation des hypnotiques et des anxiolytiques est **principalement féminine** (14% de consommatrices régulières vs 9% chez les hommes). Les femmes ont une probabilité 1,7 fois supérieure aux hommes de se plaindre d'insomnie.
- La consommation d'anxiolytiques et d'hypnotiques, et donc l'insomnie, est favorisée par **l'isolement et les difficultés familiales** (divorce, veuvage). Les ouvriers et employés, les non diplômés et **les revenus modestes** consomment beaucoup plus souvent ces produits que les cadres supérieurs, pourtant surconsommateurs de pharmacie, et les professions intellectuelles. La plainte d'insomnie est plus fréquente **chez les sujets n'ayant pas d'occupation professionnelle** (femmes à la maison, retraités). **Le chômage et les difficultés d'insertion professionnelle** génèrent une forte surconsommation (57% de plus que la moyenne).
- Un **mauvais état de santé** accroît également cette consommation : le taux de consommateurs d'hypnotiques ou d'anxiolytiques augmente d'autant plus que le pronostic vital est péjoratif, il en va de même pour le degré d'invalidité. Le risque relatif de se plaindre d'insomnie est 3 fois plus élevé pour les personnes souffrant d'une maladie, plus spécifiquement de maladies cardio-vasculaires, rhumatismales, thyroïdiennes ou gastriques.

Des études épidémiologiques à long terme ont pu montrer que l'insomnie et des **durées habituelles de sommeil de moins de 6 à 7 heures par nuit** sont directement liées au développement d'une pathologie cardiaque ischémique, d'une hypertension artérielle, d'un accident vasculaire cérébral, d'un diabète, d'un cancer ou d'une dépression. Viennent ensuite des problèmes pulmonaires, des douleurs articulaires, des maux de dos, des ulcères gastriques, des céphalées. **La relation entre le manque de sommeil et le mauvais état de santé est loin d'être claire.** En effet, il est plus que probable que l'insomnie peut être la cause comme l'effet direct d'un mauvais état de santé. Une santé défectueuse retentit sur le sommeil et la mauvaise qualité du sommeil retentit sur la maladie elle-même. En outre, le stress est cause de nombreux problèmes de santé (maladies coronariennes, cancer, dépression) comme de troubles du sommeil, eux-mêmes aggravant le stress. De nombreuses études sont encore nécessaires pour définir le rôle exact de l'insomnie dans le développement d'un mauvais état de santé et donc, le rôle du sommeil comme garant d'un bon équilibre physique et mental. Il reste que **le médecin doit considérer l'insomnie comme un signe d'alarme** pouvant annoncer ou accompagner une affection somatique ou psychiatrique, ce qui est actuellement loin d'être le cas si l'on considère la réticence des patients à consulter pour des troubles du sommeil et la tendance du corps médical à minimiser les plaintes relatives à une mauvaise qualité du sommeil.



TRoubles CIRCAdiENS

1. Les vols transméridiens
2. Le travail posté
3. Dérèglements des rythmes endogènes

INSOMNIE ET DÉPRESSION

Depuis de nombreuses années, on connaît la relation étroite qui lie l'insomnie à la dépression. En effet, près de 70% des sujets dépressifs se plaignent d'insomnie. Ce n'est que récemment que l'on a pu montrer que l'insomnie peut précéder la dépression et peut donc être plus une cause qu'une conséquence. Une étude épidémiologique portant sur 7 964 sujets adultes et considérant la survenue d'une dépression dans la population des sujets insomniaques comparativement à celle des sujets bons dormeurs indique que les sujets insomniaques ont 40 fois plus de risques de développer une dépression que les sujets bons dormeurs. En outre, le taux de suicide chez les insomniaques est 4 fois plus élevé que chez les bons dormeurs.

INSOMNIE ET ALCOOL

L'insomnie peut être la cause d'une intoxication alcoolique chronique. De fait, le taux d'alcoolisme est 2 fois plus important chez les insomniaques que chez les bons dormeurs et 28% des sujets insomniaques disent prendre de l'alcool pour faciliter leur sommeil. Ainsi, le risque de développer un alcoolisme chronique est 2,4 fois plus important chez les insomniaques que chez les bons dormeurs. De fait, la **prise aiguë d'alcool** facilite l'endormissement et augmente la quantité de sommeil lent profond mais retarde l'apparition du sommeil paradoxal, qui est alors très fragmenté par les éveils ou le stade 1 de sommeil lent léger, la fragmentation étant très importante en fin de nuit. **Dans l'alcoolisme chronique**, le sommeil est profondément désorganisé; il est fragmenté par de nombreux éveils et ne contient plus de stade 4 de sommeil lent profond; le sommeil paradoxal reste très instable.

IMPACTS SOCIAUX-ECONOMIQUES

La Commission Nationale Américaine de la Recherche sur les Troubles du Sommeil tentait d'estimer le coût social des troubles du sommeil. Elle estimait, en 1990, le coût direct à 15,9 milliards de dollars et les coûts indirects à 60 milliards de dollars. Dans une étude plus récente et très complète, on évalue, aux USA et pour une prévalence de 32%-33%, le coût annuel total de l'insomnie entre 92,5 et 107,5 milliards de dollars.

Les coûts directs de l'insomnie sont liés tant aux prescriptions de psychotropes (hypnotiques, anxiolytiques, antidépresseurs) qu'aux nombres accrus de consultations médicales et d'hospitalisations liés à l'augmentation de la morbidité en relation avec l'insomnie comme à l'augmentation du nombre d'accidents consécutifs à l'hypersomnolence diurne résultante.

- Environ 215 millions de prescriptions pour des hypnotiques sont faites chaque année en Angleterre. En 1990, l'estimation de la dépense totale, aux Etats Unis, pour les 3 benzodiazépines les plus courantes (Triazolam, Témazépam et Flurazépam) était de 285 millions de dollars. Mais, cette dépense ne tient compte que de 62,6% des drogues employées pour trouver le sommeil. Ainsi, si on ajoute les anxiolytiques et les antidépresseurs fréquemment associés aux hypnotiques, la dépense totale est alors de 455,3 millions de dollars. De nombreuses substances ont des propriétés sédatives : les hypnotiques, les anxiolytiques, les antidépresseurs, les antihistaminiques, les analgésiques, l'alcool. Ainsi, de nombreux sujets utilisent, de leur seul chef, des traitements non adaptés, vendus sans ordonnance, et ayant peu d'effets sur l'insomnie, entraînant essentiellement une hypersomnolence diurne, comme les antihistaminiques, l'aspirine ou la codéine. La consommation de produits inadaptés vendus sans ordonnance accroît encore le **coût total des prescriptions** de 84 millions de dollars par an.
- Les bons dormeurs ont une moyenne de **5 consultations médicales par an**; les sujets se plaignant d'insomnie ont, eux, une moyenne de 11 consultations si les troubles du sommeil sont modérés et de 13 si les troubles du sommeil sont sévères.
- Différentes études ont pu montrer que les insomniaques chroniques ont un **taux moyen d'hospitalisation** 2 fois plus important que celui des bons dormeurs. Pour une hospitalisation supplémentaire moyenne de 1,3 chez les insomniaques chroniques comparativement aux sujets bons dormeurs et compte-tenu du coût moyen d'une hospitalisation, le surcoût lié aux hospitalisations rapporté aux 32 millions d'adultes américains souffrant d'insomnie chronique peut être estimé à plus de 25 milliards de dollars. Il est à noter qu'une première hospitalisation, devant l'inconfort des nuits passées à l'hôpital du tant au lieu (bruits, lumière) qu'aux douleurs et au stress liés à la pathologie ayant nécessité l'hospitalisation, est souvent la cause de la première prise d'un hypnotique.

- Les différentes études estiment qu'entre 30% et 57% des **accidents de la route** sont dus à la fatigue et à un endormissement au volant. De fait, les mauvais dormeurs ont 2 à 3 fois plus de chance de s'endormir au volant que les bons dormeurs. Ainsi, les sujets insomniaques ont 2 à 3 fois plus d'accidents de voiture que la population générale. De même, les sujets insomniaques ont 1,5 fois plus de chance d'avoir un accident du travail que la population générale. Une étude récente lilloise publiée en 1998 portant sur 5 008 travailleurs d'un âge moyen de 38 ans rapporte des troubles du sommeil chez 21% des sujets et l'utilisation d'hypnotiques par 9%; 35% de l'ensemble de la population étudiée présentent une hypersomnolence diurne; elle révèle ainsi l'importance de l'hypersomnolence diurne dans une population active. Il faut ajouter à ce coût quotidien celui, inestimable, des **catastrophes**, passées et à venir, aériennes et spatiales, ferroviaires, maritimes et nucléaires dont on sait qu'elles sont liées à une fatigue excessive et des troubles de la vigilance.
- L'insomnie est une des plus puissants facteurs prédictifs de l'**absentéisme**. Si, en moyenne, un travailleur est absent 1 jour par mois, un sujet souffrant d'insomnie sera absent approximativement 3 jours de plus. L'insomnie entraîne, par ailleurs, une moindre efficacité au travail. Il semble que les bons dormeurs passent 2 fois plus de temps à travailler, étudier et communiquer que les insomniaques. Les sujets insomniaques ont 5 fois plus de chance que les bons dormeurs de présenter des troubles de la concentration et de la mémoire. Cette inefficacité au travail peut retentir sur la carrière des sujets.



L'URGENCE DU DEVELOPPEMENT DE L'INFORMATION

Le plus grave est que seuls 3 sur 10 des sujets se plaignant de troubles du sommeil reconnaissent avoir discuter de leurs problèmes avec un professionnel de santé. De fait, l'expérience des laboratoires de sommeil montre que la grande majorité des patients y sont envoyés alors qu'ils consultaient leur médecin pour un autre problème.

Encore faut-il que le corps médical en soit assez averti. Une enquête menée auprès de 116 Facultés de Médecine américaines en 1988 révélait que 46% d'entre elles n'offraient aucun enseignement sur la physiologie du sommeil et que 38% donnaient de 1 à 4 heures de cours sur ce sujet, cours dont le contenu était le plus souvent obsolète. De fait, l'attitude du corps médical change peu et l'insomnie est toujours considérée comme étant de nature essentiellement psychologique, ne requérant que peu d'efforts diagnostiques. Les conséquences des troubles du sommeil restent mal connues et peu prises au sérieux. L'ensemble des Sociétés regroupant les professionnels du sommeil soulignent l'urgence d'éduquer les médecins et les psychologues cliniciens sur les troubles du sommeil.

En outre, quasi aucune information sur une bonne hygiène du sommeil n'est apportée à l'école et les organismes de recherche nationaux offrent peu de crédit aux recherches sur les troubles du sommeil comme sur les mécanismes neurobiologiques à la base de l'homéostasie du sommeil. Bien que le nombre de Centres de Sommeil ait augmenté, les listes d'attente restent désespérément longues pour les patients se plaignant de troubles du sommeil. Peu de Centres sont à ce jour reconnus en France par la Société Française de Recherche sur le Sommeil.

VOIR - "L'INSOMNIE MALTRAITÉE" -

- **UNE ENQUÊTE RÉVÉLATRICE**
- **LA PRISE EN CHARGE DE L'INSOMNIE, UN CONSTAT D'ÉCHEC**

[Santé](#)[Médecine](#)[Education](#)[Neurologie](#)[Physiologie](#)[Pathologies](#)[LE SOMMEIL SUR LE NET](#)[LIVRES - REVUES](#)[ANIMATIONS FLASH](#)[LE SOMMEIL](#)[PATHOLOGIES DU SOMMEIL](#)[LES INSOMNIES](#)

1. Epidémiologie
2. Les insomnies transitoires
3. Les insomnies chroniques
4. Conduite à tenir

[LES HYPNOTIQUES](#)

DÉPRESSION ET SOMMEIL

Moins dormir rétablit l'humeur.

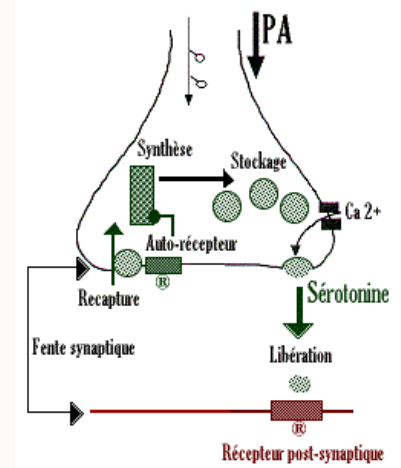
Joëlle ADRIEN - La Recherche - Le sommeil et le rêve - Hors Série n° 3 - Avril 2000 p. 51 - 53.



Il existe, chez les patients dépressifs, une **diminution de l'activité des neurones sérotoninergiques** et nor-adrénergiques avec, en parallèle, une **augmentation de l'activité des neurones cholinergiques**.

La dépression se traduit très souvent par une **insomnie** (> 80% des cas). L'endormissement est difficile et le sommeil est entrecoupé de nombreux éveils - avec une diminution du sommeil lent profond.

Une des caractéristique du sommeil du sujet déprimé peut être la **survenue rapide de la première phase de sommeil paradoxal** (10 à 30 minutes); cette première phase de sommeil paradoxal est, contrairement à l'habitude, la plus longue et très riche en mouvements oculaires rapides. Il y a alors une



L'arrivée du potentiel d'action (PA) dans la terminaison nerveuse permet une entrée de calcium. Ce calcium va permettre la libération de la sérotonine dans la fente synaptique. Une partie de la sérotonine libérée va agir sur les récepteurs post-synaptiques, permettant ainsi le transfert de l'information d'un neurone à l'autre. La sérotonine restante va (1) soit être dégradée (2) soit être recaptée dans le neurone par l'intermédiaire d'un **transporteur** pour être recyclée. Ainsi, la sérotonine contenue dans la fente synaptique diminue - ce qui stoppe la transmission du message nerveux. Si elle est contenue en trop grande quantité dans la fente synaptique, la sérotonine agit sur ses **auto-récepteurs** spécifiques - présents sur les terminaisons de l'axone et sur les corps cellulaires des neurones et de leurs dendrites. L'activation de ces auto-récepteurs inhibe la synthèse de la sérotonine (boucle de rétro-contrôle négative).



SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

1. Définition - Physiopathologie
2. Epidémiologie
3. Clinique
4. Retentissements (1)
5. Retentissements (2)
6. Traitement
7. Bibliographie



NARCOLEPSIE

1. Clinique
2. Une maladie auto-immune ?
3. Les neurones à orexines



HYPERMORPHIE IDIOPATHIQUE



PRIVATION DE SOMMEIL

nette augmentation du sommeil paradoxal, due à l'hyperactivité des neurones cholinergiques, qui facilitent le sommeil paradoxal.

LA PRIVATION DE SOMMEIL

Chez l'homme, **la privation de sommeil a un fort effet antidépresseur**. Les neurones sérotoninergiques sont, en effet, très actifs à l'**éveil**.

Mais, contrairement aux effets des antidépresseurs ISRS, l'effet de la privation de sommeil est immédiat. Il existe, cependant, une rechute importante de la dépression dès le premier sommeil récupérateur.

Il s'agirait donc d'associer une privation de sommeil d'une nuit par semaine à la prise régulière d'un antidépresseur ISRS - ce qui accélérerait et améliorerait l'effet thérapeutique des ISRS.

En outre, **l'insomnie pourrait être une sorte d'automédication d'une dépression latente**. En effet, il a été prouvé que l'insomnie précède la dépression et non l'inverse.

LES ANTIDÉPRESSEURS ISRS

Les **inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine** (ISRS), antidépresseurs de la nouvelle génération, **bloquent le transporteur de la sérotonine**, augmentant ainsi la sérotonine présente dans la fente synaptique. Cette augmentation de la sérotonine dans la fente synaptique induit une activation des auto-récepteurs de la sérotonine - ce qui entraîne une inhibition de la synthèse de la sérotonine - contraire, dans un premier temps - à l'effet voulu. Mais, la prise répétée de l'antidépresseur, pendant au moins 2 à 4 semaines, entraîne une **hyperactivation des auto-récepteurs** et donc, leur **désensibilisation progressive**. En s'adaptant, ils ne bloquent plus la synthèse de la sérotonine, qui s'accumule dans la fente synaptique (blocage du transporteur et de la recapture).

Ainsi, les antidépresseurs ne sont cliniquement efficaces qu'au bout de 2 à 4 semaines de traitement quotidien et ne doivent jamais être interrompus brutalement (effet rebond). Il faut en prévenir le patient.

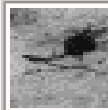
L'augmentation de la transmission sérotoninergique s'accompagne d'une diminution parallèle de l'activité des neurones cholinergiques. Il y a donc un **retard dans l'apparition de la première phase de sommeil paradoxal** - et, une **nette diminution des taux de sommeil paradoxal**. La survenue de ces modifications de l'organisation générale du sommeil des patients déprimés est un **gage de réactivité au traitement**.

Bienvenue sur le Site des Neurobranchés

Tous les mystères du système nerveux, du neurone au sommeil



Santé	Médecine	Education	Neurologie	Physiologie	Pathologies
-------	----------	-----------	------------	-------------	-------------



NEUROPHYSIOLOGIE



LE NEURONE



LA SYNAPSE

- La synapse chimique
- Les PPSE
- Rôle des dendrites
- Les PPSI
- La neuromodulation



LA MEMBRANE

- Composition
- Rôle des protéines
- Régionalisation des canaux

[LES RÉCEPTEURS DU GABA] [EFFET DES BENZODIAZÉPINES]

EFFETS DE L'ALCOOL

L'alcool a des effets directs sur la **"fluidité" de la membrane neuronale** : en cas de prise aiguë, la membrane devient "hyper fluide" - en cas de prise chronique, la membrane devient "hyper rigide" (rôle du cholestérol). **L'alcool se lie à de nombreux récepteurs du système nerveux central** comme les **récepteurs glutamatergiques NMDA**, les récepteurs GABA_A, les **récepteurs sérotoninergiques** et **nicotiniques**. Il **joue un rôle dans l'augmentation de la libération de la dopamine dans le système méso cortico limbique**.

- La **prise aiguë** d'alcool entraîne une diminution de la transmission glutamatergique (récepteurs NMDA au glutamate - acide aminé excitateur) et une potentialisation de la réponse GABAergique (récepteurs GABA_A). Les **effets** sont **dépresseurs** du système nerveux central - ce qui explique les pertes d'équilibre (par effets de l'alcool sur les neurones du cervelet) et la survenue d'un possible "coma" éthylique. La prise aiguë d'alcool facilite l'endormissement et augmente la quantité de sommeil lent profond mais retarde l'apparition du sommeil paradoxal, qui est alors très fragmenté par les éveils ou le stade 1 de sommeil lent léger, la fragmentation étant très importante en fin de nuit (voir : **insomnie et alcool**). La consommation d'alcool favorise, entre autres, la **survenue de ronflements et d'apnées dans le sommeil**.
- La **prise chronique** d'alcool entraîne une "hypersensibilité" des récepteurs glutamatergiques (récepteurs NMDA au glutamate, acide aminé excitateur - effet neurotoxique) et une "désensibilisation" des récepteurs GABAergiques (récepteurs GABA_A). Les **effets** sont alors préférentiellement **excitateurs et neurotoxiques** - ce qui explique les effets délétères sur le comportement (tremblements, crises d'épilepsie, délirium tremens) qui peuvent être observés lors d'un sevrage brutal. Dans l'alcoolisme chronique, le sommeil est profondément désorganisé; il est fragmenté par de nombreux éveils et ne contient plus de stade 4 de sommeil lent profond; le sommeil paradoxal reste très instable.

Ainsi, par effet sur les récepteurs GABA_A, l'alcool peut amplifier (intoxication aiguë) ou diminuer (intoxication chronique -



LE POTENTIEL DE REPOS

- Définition
- Propriétés électriques
- Mécanismes ioniques
- Mécanismes membranaires



LE POTENTIEL D'ACTION

- Définition
- Propriétés
- Mécanismes membranaires



LES NEUROMÉDIATEURS

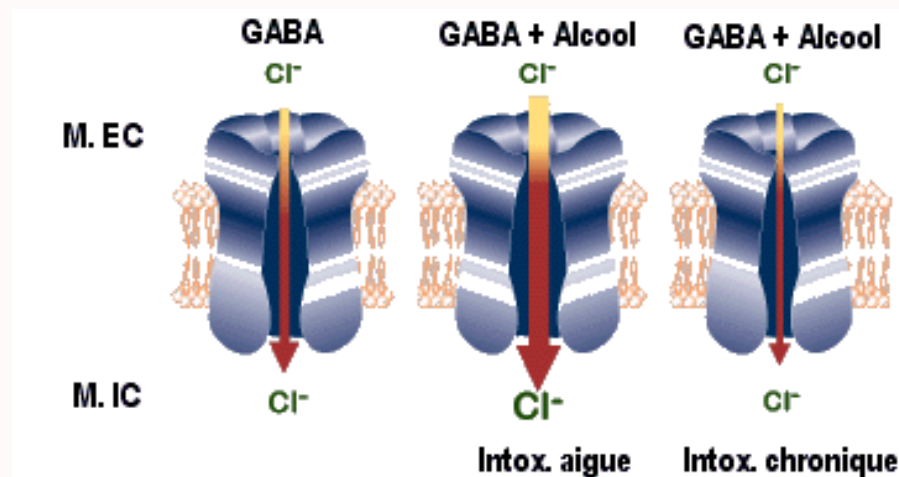
Classiques

- Acétyl choline
- Amines biogènes
 - Catécholamines
 - Sérotonine - Histamine
- Les acides aminés
 - Excitateurs
 - Inhibiteurs

Les neuropeptides

Les autres neuromédiateurs

"désensibilisation" des récepteurs GABA_A) **les effets inhibiteurs des produits sédatifs et hypnotiques au niveau de leurs sites d'action dans le cerveau.** De ce fait, la consommation de BZD avec de l'alcool peut être très préjudiciable.



M. EC = milieu extra-cellulaire

M. IC = milieu intra-cellulaire

En outre, de part les **effets de l'alcool sur les cellules hépatiques** :

1. Une **consommation aiguë** d'une forte dose d'alcool peut inhiber le métabolisme d'un médicament et retarder son élimination. En effet, l'alcool entre en compétition avec le traitement en monopolisant les enzymes métaboliques nécessaires à sa dégradation. Cette interaction prolonge la disponibilité du médicament : l'alcool potentialise l'effet thérapeutique et augmente les risques d'apparition d'effets secondaires.
2. Une **ingestion chronique** d'alcool peut, au contraire, activer les enzymes du métabolisme du médicament, et accélérer son élimination, ce qui diminue l'efficacité du traitement. Une fois activées, les enzymes peuvent exercer leur action même en l'absence d'alcool, perturbant ainsi le métabolisme de certains traitements plusieurs semaines après l'arrêt de la consommation d'alcool. Pour cette raison, les buveurs chroniques récemment abstinents nécessitent une posologie supérieure à la normale afin d'obtenir l'effet thérapeutique attendu. Certaines enzymes activées peuvent même transformer les médicaments en produits toxiques, qui provoquent alors des lésions hépatiques ou des lésions sur d'autres organes.



Santé	Médecine	Education	Neurologie	Physiologie	Pathologies
-------	----------	-----------	------------	-------------	-------------



LES HYPNOTIQUES

	NEUROPHYSIOLOGIE
	LE NEURONE
	LA SYNAPSE - La synapse chimique - Les PPSE - Rôle des dendrites - Les PPSI - La neuromodulation
	LA MEMBRANE - Composition - Rôle des protéines - Régionalisation des canaux

[LES RÉCEPTEURS DU GABA]

MODULATIONS DE LA RÉPONSE GABAergique

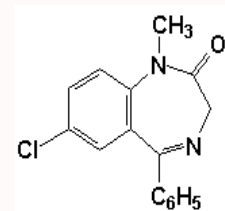
Le récepteur GABA_A présente, en dehors des sites récepteurs au GABA, une variété d'autres sites récepteurs topographiquement distincts capables de reconnaître des substances pharmacologiquement actives, comme les benzodiazépines (BZDs) - les barbituriques - les neurostéroïdes - les convulsivants - l'alcool ... Ces substances **agissent de manière allostérique avec les sites récepteurs au GABA** et **modulent la réponse GABA_A**.

LES BENZODIAZÉPINES ET MOLÉCULES APPARENTÉES

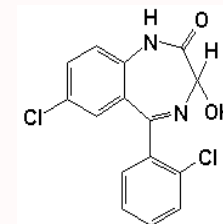
La plupart des **benzodiazépines** (BZD) sont des agonistes qui **favorisent l'ouverture du canal Cl⁻ par le GABA** et ont donc un **effet inhibiteur**. Elles ont des propriétés pharmacologiques communes : elles **sont anxiolytiques, hypnotiques, anticonvulsivantes, myorelaxantes** et **peuvent avoir un effet amnésiant**. Par conséquent, elles ont potentiellement les mêmes indications et les mêmes effets indésirables. Il existe cependant entre les diverses BZD des **différences** :

- pharmacodynamiques** : certaines molécules ont un effet dominant, par exemple un effet anxiolytique ou hypnotique relativement plus important que les autres effets, sans que l'on en connaisse précisément l'explication.
- pharmacocinétiques** : la rapidité et la durée d'action expliquent beaucoup des différences entre molécules et leurs indications préférentielles.

ANXIOLYTIQUES



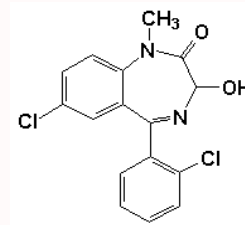
DIAZEPAM - VALIUM



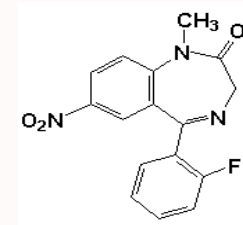
LORAZEPAM - TEMESTA

	LE POTENTIEL DE REPOS ● Définition ● Propriétés électriques ● Mécanismes ioniques ● Mécanismes membranaires
	LE POTENTIEL D'ACTION ● Définition ● Propriétés ● Mécanismes membranaires
	LES NEUROMÉDIATEURS <u>Classiques</u> ● Acétyl choline ● Amines biogènes ○ Catécholamines ○ Sérotonine - Histamine ● Les acides aminés ○ Excitateurs ○ Inhibiteurs <u>Les neuropeptides</u> <u>Les autres neuromédiateurs</u>
	ANIMATIONS FLASH
	LIVRES ET LIENS
	LE SYSTEME NERVEUX

HYPNOTIQUES



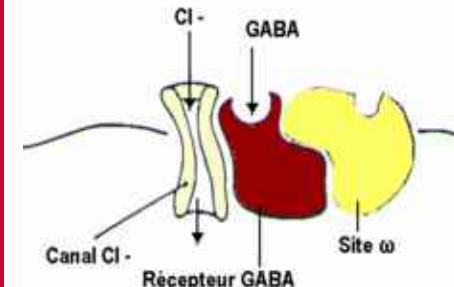
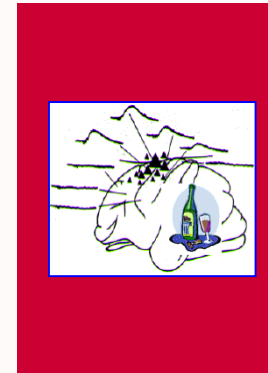
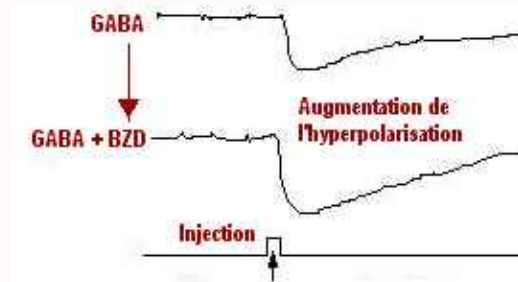
LORMETAZEPAM - NOCTAMIDE



FLUNITRAZEPAM - ROHYPNOL

L'adjonction de BZD au GABA potentialise l'effet du GABA - en augmentant la fréquence d'ouverture du canal Cl^- .

- Le **site récepteur au GABA** serait situé dans le large **domaine extra-cellulaire de la sous-unité de type bêta**.
- L'expression transitoire des sous-unités alpha et bêta dans des cellules transfectées donne des récepteurs GABA_A fonctionnels, c'est à dire qui, en présence de GABA ou de ses agonistes, induisent un courant entrant Cl^- hyperpolarisant et donc, inhibiteur. Ce courant, bloqué par les antagonistes GABA_A , est potentialisé par les barbituriques alors que les BZDs sont sans effet. Par contre, lorsque la sous-unité gamma est exprimée dans les cellules transfectées en même temps que les sous-unités alpha et bêta, on obtient des récepteurs GABA_A qui présentent toutes les caractéristiques précédentes plus la potentialisation par les BZDs. Ceci n'implique pas que le site récepteur des BZDs soit situé sur la **sous-unité gamma** mais celle-ci paraît **nécessaire à l'action des BZDs**.



Les divers hypnotiques (BZDs et apparentés) se lient donc au site récepteur des BZDs, nommé ω , faisant partie du complexe macromoléculaire GABA_A - canal chlore (CMGC). Il existe toute une variété de complexes CMGC et l'on a proposé une nomenclature des **différents types de récepteurs des BZDs**. En effet, les études de déplacement de la liaison des BZDs dans les cellules transfectées exprimant les récepteurs GABA_A contenant les différentes sous-unités alpha, associées aux sous-unités bêta et gamma, confirment l'hétérogénéité des récepteurs ω . On distingue aujourd'hui :

- Le récepteur BDZ1 ou ω_1
- Le récepteur BDZ2 ou ω_2
- Le récepteur BDZ3 ou ω_3 , essentiellement périphériques.

Le cortex cérébral contient à la fois des récepteurs ω_1 et ω_2 . Les sites ω_1 sont surtout présents au niveau du cortex sensoriel et moteur. Plus fréquents dans la moelle épinière, les sites ω_2 sont surtout présents au niveau des systèmes limbique (hippocampe) et extra-pyramidal.

Les différences de sélectivité des BDZ et molécules apparentées à l'égard des récepteurs ω_1 et ω_2 peuvent expliquer les seuils d'activité très différents de leurs effets hypnotique et sédatif, anxiolytique, myorelaxant et anticonvulsivant. Les BDZ «classiques», qui agissent sur les récepteurs ω_1 et ω_2 de façon non sélective, exercent des activités



LE SOMMEIL



SOMMAIRE

myorelaxantes et anticonvulsivantes préférentielles par rapport à leurs effets sédatifs, qui n'apparaissent qu'à doses très élevées. A l'inverse, le Zolpidem (STILNOX®), qui montre une affinité sélective pour les récepteurs $\alpha 1$, a une activité sédatrice et hypnotique prédominante par rapport aux effets myorelaxants et anticonvulsivants, pratiquement absents.

Les benzodiazépines favorisent la **survenue des apnées dans le sommeil**. Les récepteurs aux **barbituriques** ainsi qu'à certaines **hormones stéroïdes** comme les dérivés de la progestérone potentialisent également la réponse du récepteur $GABA_A$. L'effet sédatif de la progestérone, après sa transformation en allopregestérone, s'expliquerait ainsi. Des stéroïdes de synthèse dits neuroactifs pourraient avoir un intérêt dans le traitement de l'épilepsie, l'insomnie et l'anxiété.

[ALCOOL ET RÉCEPTEUR $GABA_A$]

[Santé](#)[Médecine](#)[Education](#)[Neurologie](#)[Physiologie](#)[Pathologies](#)[LE SOMMEIL SUR LE NET](#)[LIVRES - REVUES](#)[ANIMATIONS FLASH](#)[LE SOMMEIL](#)[PATHOLOGIES DU SOMMEIL](#)[LES INSOMNIES](#)

1. Epidémiologie
2. Les insomnies transitoires
3. Les insomnies chroniques
4. Conduite à tenir

[LES HYPNOTIQUES](#)[SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL](#)

1. Définition - Physiopathologie
2. Epidémiologie
3. Clinique
4. Retentissements (1)
5. Retentissements (2)
6. Traitement
7. Bibliographie

L'INSOMNIE TRANSITOIRE

Tout bon dormeur peut faire l'expérience de quelques mauvaises nuits de sommeil.

Les insomnies transitoires (2 à 3 jours) ou de courte durée (moins de 3 semaines) sont, la plupart du temps, situationnelles et peuvent être dues à :

- Un simple changement d'environnement; l'environnement familial peut également être perturbé par des bruits ou une température trop élevée;
- La prise d'excitants centraux (**café**, **Coca Cola**) ou de nombreux toxiques (amphétamines, anorexigènes, antidépresseurs, **alcool**);
- Des facteurs psychiques, en particulier de stress (hospitalisation, perspective d'un voyage ou d'un événement inhabituel, difficultés professionnelles ou familiales). Tout événement à forte composante émotionnelle (deuil, divorce) peut induire une insomnie transitoire mais peut être également le point de départ d'une insomnie chronique.
- L'arrêt brusque de certains hypnotiques, même après une seule prise, produisant une insomnie de rebond.

Le danger réside alors en une thérapeutique inappropriée qui peut amener le sujet à une consommation de médicaments dont le sevrage sera difficile et qui peut causer plus de troubles que l'insomnie initiale.



La prise d'un **hypnotique** pendant quelques jours est un traitement de l'insomnie; la prise de plusieurs hypnotiques à fortes doses est une cause d'insomnie.

[Santé](#)[Médecine](#)[Education](#)[Neurologie](#)[Physiologie](#)[Pathologies](#)[LE SOMMEIL SUR LE NET](#)[LIVRES - REVUES](#)[ANIMATIONS FLASH](#)[LE SOMMEIL](#)[PATHOLOGIES DU SOMMEIL](#)[LES INSOMNIES](#)

1. Epidémiologie
2. Les insomnies transitoires
3. Les insomnies chroniques
4. Conduite à tenir

[LES HYPNOTIQUES](#)

LES INSOMNIES CHRONIQUES

Les insomnies de longue durée ou insomnies chroniques durent souvent plusieurs mois voire plusieurs années.

Ces insomnies chroniques sont :

- soit psychophysiologiques
- soit secondaires à une pathologie psychiatrique ou organique.

PSYCHOPHYSIOLOGIQUES

Dans la forme la plus classique, le sujet s'endort assez bien, dort tranquillement pendant 3 ou 4 heures puis se réveille sans raison apparente. Suit alors une période d'insomnie ou un sommeil léger entrecoupé d'éveils. Les insomniaques ont, de fait, un sommeil très variable et sont essentiellement préoccupés de la façon dont se déroulera leur prochaine nuit. De fait, l'insulaire est si inquiet de ne pouvoir dormir qu'il ne dort pas à cause de cette idée même. Les insomniaques peuvent s'endormir lorsqu'ils ne le désirent pas (devant la télévision, par exemple), mais dès qu'ils prennent la décision de dormir, ils n'y parviennent pas.

Le sommeil des insomniaques étant fragmenté, il devrait s'ensuivre, comme chez le sujet normal, une somnolence diurne excessive. En fait, ces patients se plaignent de fatigue, de manque de concentration, parfois de difficultés mnésiques mais rarement de somnolence diurne excessive. Ils ont, tout au plus, une somnolence un peu plus marquée que les bons dormeurs en début d'après-midi. Certaines études n'ont montré aucune différence entre insomniaques et bons dormeurs, appariés par âge et par sexe, pour ce qui est de la somnolence diurne (subjective ou objective) ou des tests psychomoteurs (mesures d'attention, de vigilance, d'apprentissage, de mémoire). Souvent même, loin d'être plus somnolents que les bons dormeurs, ils sont plus vigilants. Leur fatigue, accumulée du fait de leur mauvais sommeil, est compensée par un état d'hyper-éveil constant, contribuant certainement au malaise chronique, dont se plaint l'insulaire. Cette activation centrale excessive est liée à un sommeil instable et de moins bonne qualité. Chez l'insulaire comme lors de la prise d'excitants centraux (caféine) chez le sujet normal, on observe une diminution d'environ un tiers de la latence d'endormissement et des éveils fréquents, dans un sommeil d'organisation relativement conservée. L'hyper-éveil des insomniaques dans la journée, la brièveté de leur endormissement, la similitude de leur sommeil avec celui d'un bon dormeur qui aurait trop bu de café, conduit à penser que leur trouble résulte plus d'une pression d'éveil excessive que d'une déficience des mécanismes hypnogènes.

Les formes sévères d'insomnie sont souvent des cas difficiles. Leurs plaintes persistantes, isolées de tout contexte pathologique, quelquefois même sans trouble objectif du sommeil en laboratoire, leur mauvaise réponse aux hypnotiques rendent difficiles leur prise en charge par le médecin. Mais, il faut avant tout se souvenir que cette insomnie n'est souvent que la partie visible d'une somme de problèmes cachés. Toute intervention inadéquate peut amener une cristallisation des troubles et parfois des phénomènes de décompensation, en particulier sur le mode dépressif. 47% des insomniaques sévères contre



SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

1. Définition - Physiopathologie
2. Epidémiologie
3. Clinique
4. Retentissements (1)
5. Retentissements (2)
6. Traitement
7. Bibliographie



NARCOLEPSIE

1. Clinique
2. Une maladie auto-immune ?
3. Les neurones à orexines



HYPERMOTILITÉ IDIOPATHIQUE



PRIVATION DE SOMMEIL

11% seulement des sujets indemnes de troubles du sommeil présentent une détresse psychique (dépression, anxiété) grave.

SECONDAIRES A UNE PATHOLOGIE PSYCHIATRIQUE

L'insomnie est un des symptômes classiques des affections psychiatriques.

- **L'insomnie des états dépressifs** se caractérise avant tout par une augmentation du nombre d'éveils intra-sommeil, qui conduit à une fragmentation du sommeil. Chez le sujet normal, la première phase de sommeil paradoxal a une latence de survenue de 60 à 120 minutes. Une latence inférieure à 50 minutes est exceptionnelle, sauf après une privation de sommeil ou l'arrêt d'un traitement médicamenteux. Dans la dépression au contraire, la latence de la première phase de sommeil paradoxal est souvent inférieure à 40 minutes, pouvant n'être que de quelques minutes seulement. Ce raccourcissement reste très stable tant que ne survient pas une amélioration clinique nette. Chez le patient dépressif, non seulement le premier épisode de sommeil paradoxal survient trop tôt mais il est également beaucoup plus long que chez le sujet normal, avec la survenue de mouvements oculaires plus nombreux que dans les phases ultérieures. Il reste que l'insomnie (augmentation des éveils intra-sommeil) induit une fragmentation du sommeil qui retarde l'apparition du sommeil paradoxal et peut masquer cette latence de survenue courte, une insomnie majeure pouvant même empêcher toute survenue du sommeil paradoxal au cours de la nuit. Ce raccourcissement de la latence de la première phase de sommeil paradoxal n'est certes pas un signe pathognomonique, mais peut être une indication précieuse dans le cadre d'une dépression cliniquement confirmée. Les antidépresseurs inhibent le sommeil paradoxal et allongent sa latence de survenue. Ce « blocage » du sommeil paradoxal a même une valeur pronostique de l'efficacité antidépressive de la substance au bout du laps de temps habituel de 10 à 21 jours nécessaire à l'obtention de l'effet antidépresseur.
- **Dans les états maniaques**, les altérations du sommeil sont assez semblables à celles observées dans la dépression. Les malades, au cours d'un épisode maniaque, ont une insomnie massive et on a pu même observer une brusque augmentation de l'insomnie dans les 2 ou 3 jours précédents la survenue de l'accès maniaque.
- **Les schizophrènes** présentent également une insomnie très marquée, supérieure même à celle des dépressions graves. Leur sommeil est très fragmenté et l'éveil intra-sommeil très augmenté, le sommeil paradoxal restant, par contre, relativement normal.

SECONDAIRES A UNE ATTEINTE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL

On note, dans ces cas, des **altérations du sommeil lent et du sommeil paradoxal**. Le sommeil lent est le plus gravement perturbé, les différents stades de sommeil perdant leurs caractéristiques électroencéphalographiques propres. Les fuseaux de sommeil sont ralentis et peu nombreux. Les complexes K sont atypiques. Les ondes lentes du sommeil lent profond sont peu amples. La durée totale du sommeil peut être diminuée et il existe toujours une fragmentation du sommeil d'autant plus importante que l'atteinte organique est plus grave, quelle qu'en soit son origine. La durée et l'organisation temporelle du sommeil paradoxal au cours de la nuit sont perturbées. Il existe donc, dans ces formes organiques, une déficience des mécanismes hypnogènes physiologiques, particulièrement marquée dans les cas de lésions de l'hypothalamus et du tronc cérébral du fait du rôle particulièrement critique de ces structures dans la régulation du cycle veille-sommeil. Mais, des lésions corticales diffuses peuvent également entraîner des désorganisations importantes de l'organisation générale du sommeil.

- La **maladie d'Alzheimer** s'accompagne d'une insomnie majeure, avec une latence de sommeil très allongée et une diminution de l'index d'efficacité du sommeil. Le sommeil lent léger est très perturbé avec une grande rareté voire une absence des fuseaux de sommeil et un aspect pathologique des complexes K de faible voltage. Le sommeil lent profond est très diminué, surtout le stade 4. Le sommeil paradoxal survient de façon anarchique en courts épisodes, très fragmentés.
- La **maladie de Parkinson** s'accompagne également de troubles du sommeil.
- **L'insomnie fatale familiale**, maladie terrible et heureusement très rare, se caractérise par une insomnie rebelle et des troubles végétatifs qui entraînent rapidement la mort. Les lésions neuropathologiques sont limitées à une atrophie sélective de certains noyaux du thalamus. Cette maladie est due à une mutation d'un gène localisé sur le chromosome 20 et codant pour une protéine (protéine prion) impliquée dans les



TROUBLES CIRCAIDIENS

1. Les vols transméridiens
2. Le travail posté
3. Dérèglements des rythmes endogènes

encéphalopathies spongiformes, caractérisées par une dégénérescence neuronale plus ou moins localisée et pouvant apparaître soit dans un contexte familial soit dans un contexte infectieux (maladie de Creutzfeld - Jacob).

SECONDAIRES A UNE AFFECTION SOMATIQUE

Un grand nombre d'affections somatiques peuvent provoquer une insomnie. Le traitement et l'évolution de ces insomnies dépendent bien entendu de la maladie causale. Rappelons juste que l'éveil est une réaction d'alerte physiologique, déclenchée par une souffrance mettant l'organisme en danger. Les hypnotiques supprimant cette réaction d'éveil, il faut s'assurer que leur prescription ne met pas la vie du malade en danger.

- Les **douleurs chroniques** sont parmi les plus fréquentes.
- Dans l'**alcoolisme chronique**, le sommeil est très désorganisé, fragmenté par de nombreux éveils et sans stade 4 de sommeil lent profond avec un sommeil paradoxal, quant à lui, très instable.
- Le **syndrome d'impatience des jambes** se traduit par une sensation désagréable dans les membres inférieurs, forçant le malade à bouger les jambes et survenant uniquement au repos, en particulier au lit. Cette sensation est calmée par la marche, surtout sur une surface froide. Les symptômes sont plus marqués le soir et surviennent par épisodes de plusieurs semaines voire de plusieurs mois. Ce trouble, retrouvé chez 3 à 5% des adultes, survient surtout après la cinquantaine. Il empêche les malades de s'endormir et peut induire une insomnie sévère. Il peut être lié aux mouvements périodiques des jambes dans le sommeil, qui apparaissent dès l'endormissement. Le syndrome d'impatience des jambes comme les mouvements périodiques sont fréquemment rencontrés chez les malades éthyliques chroniques comme chez les insuffisants rénaux, hépatiques ou respiratoires.



Santé Médecine Education Neurologie Physiologie Pathologies



LE SOMMEIL SUR LE NET



LIVRES - REVUES



ANIMATIONS FLASH



LE SOMMEIL



PATHOLOGIES DU SOMMEIL



LES INSOMNIES

1. Epidémiologie
2. Les insomnies transitoires
3. Les insomnies chroniques
4. Conduite à tenir



LES HYPNOTIQUES

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE INSOMNIE

TOUT PRATICIEN CONFRONTÉ À UNE PLAINTÉ DE MAUVAIS SOMMEIL DOIT :

- Etablir un historique de la plainte et connaître le mode de début et l'évolution de l'insomnie
- Obtenir par un interrogatoire soigneux une description aussi précise que possible
 - des horaires de travail
 - de l'heure de rentrée à la maison
 - de l'organisation de l'appartement et de la chambre à coucher
 - des heures de repas, de coucher, des plages réservées à l'exercice physique
 - de la qualité et des horaires du sommeil habituel (calendrier de sommeil)
 - des occupations en cas d'insomnie
 - de la qualité du sommeil hors de la maison
 - de la prise de comprimés ou de tisanes
- Interroger le partenaire qui partage la vie et les nuits du patient
- Pratiquer un examen clinique complet à la recherche d'une cause médicale, neurologique ou psychiatrique (anxiété, dépression)
- Faire remplir au patient un **calendrier de sommeil pendant au moins 2 semaines**
- Demander une polysomnographie quand :
 - il suspecte un syndrome d'apnées du sommeil, une ronchopathie sévère, un syndrome de mouvements périodiques des jambes dans le sommeil
 - quand la cause de l'insomnie est incertaine
 - quand le traitement est sans effet, qu'il soit comportemental et/ou pharmacologique.
- Demander un enregistrement actimétrique pour le suivi de l'efficacité du traitement.

L'ACTIMÉTRIE

Un appareil ressemblant à une petite montre (actimètre) est porté par le patient à son poignet non dominant (poignet gauche chez un droitier) jour et nuit pendant plusieurs jours. Cet appareil enregistre les mouvements du sujet et permet de déterminer les phases de sommeil (repos) et de veille (activité).

L'actimétrie est combinée à la tenue d'un **agenda de sommeil**.

Iconographie tirée du livre : "Le Sommeil Normal et Pathologique" - Troubles du Sommeil et de l'Eveil - M. BILLIARD - Masson Editeurs (Paris).



SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

1. Définition - Physiopathologie
2. Epidémiologie
3. Clinique
4. Retentissements (1)
5. Retentissements (2)
6. Traitement
7. Bibliographie



NARCOLEPSIE

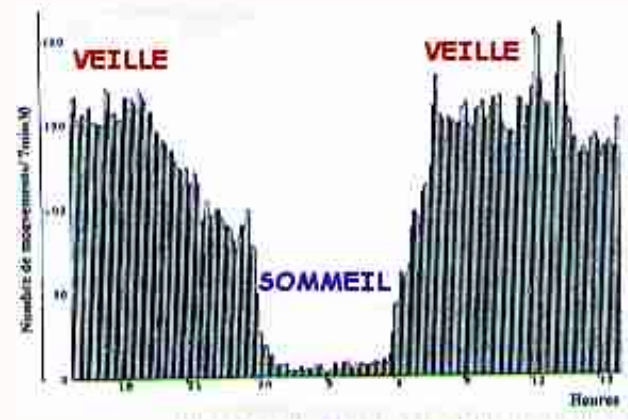
1. Clinique
2. Une maladie auto-immune ?
3. Les neurones à orexines



HYPERMOMNIE IDIOPATHIQUE



PRIVATION DE SOMMEIL



En fait, la plupart des insomnies répondent à un **traitement associant une thérapie comportementale à la prise d'un traitement hypnotique de soutien de courte durée**. Le praticien doit, dans tous les cas, faire comprendre à son patient les **recommandations utiles à une bonne hygiène du sommeil**.



LES HYPNOTIQUES



SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

1. Définition - Physiopathologie
2. Epidémiologie
3. Clinique
4. Retentissements (1)
5. Retentissements (2)
6. Traitement
7. Bibliographie



NARCOLEPSIE

1. Clinique
2. Une maladie auto-immune ?
3. Les neurones à orexines



HYPERMOMNIE IDIOPATHIQUE



UNITÉ DE PATHOLOGIE DU SOMMEIL - CHU D'AMIENS

VOTRE AGENDA DE SOMMEIL

DATE J 1 :

HEURE DU COUCHER

HEURE DU LEVER



HACHUREZ VOS HEURES DE SOMMEIL



MARQUEZ VOS ACCÈS DE SOMNOLENCE



MARQUEZ VOS PRISES DE CAFÉ - COCA COLA

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	MIDI	NOMBRE D'HEURES DE SOMMEIL	MEDICAMENTS
EXEMPLE		★					★																		8 H 30	
J 1																										
J 2																										
J 3																										
J 4																										
J 5																										
J 6																										
J 7																										
J 8																										
J 9																										
J 10																										
J 11																										
J 12																										
J 13																										
J 14																										
J 15																										

Sur l'agenda de sommeil, le patient peut indiquer chaque jour et sur plusieurs semaines :

- Ses heures de coucher et de lever
- Le temps réel passé à dormir
- Ses accès de somnolence diurne
- Ses périodes de sieste
- Ses prise d'excitants (café, thé)
- Ses traitements ...