



HAL
open science

Dépister les troubles du sommeil en médecine interne comme potentielles comorbidités des maladies auto-immunes systémiques et améliorer la qualité de vie des patients

É. Riviere, Vincent P. Martin, Pierre Philip, Julien Coelho, Jean-Arthur
Micoulaud-Franchi

► To cite this version:

É. Riviere, Vincent P. Martin, Pierre Philip, Julien Coelho, Jean-Arthur Micoulaud-Franchi. Dépister les troubles du sommeil en médecine interne comme potentielles comorbidités des maladies auto-immunes systémiques et améliorer la qualité de vie des patients. *La Revue de Médecine Interne*, A paraître, 10.1016/j.revmed.2024.11.012 . hal-04808248

HAL Id: hal-04808248

<https://hal.science/hal-04808248v1>

Submitted on 3 Dec 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Dépister les troubles du sommeil en médecine interne comme potentielles comorbidités des maladies autoimmunes systémiques et améliorer la qualité de vie des patients.

Screening for sleep disorders in internal medicine as potential comorbidities of systemic autoimmune diseases and improving patients' quality of life.

É. Riviere^{a,*,b,1}, V. P. Martin^{c,d,e,1}, P. Philip^{e,f}, J. Coelho^{e,f,1}, J.-A. Micoulaud-Franchi^{e,f,*,1}

^a Service de médecine interne et maladies infectieuses, hôpital Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux, bâtiment des USN, 1, avenue Magellan, 33604 Pessac cedex, France

^b UFR des sciences médicales de Bordeaux, université de Bordeaux, Bordeaux, France

^c Deep Digital Phenotyping Research Unit, Department of Precision Health, Luxembourg Institute of Health, 1445 Strassen, Luxembourg

^d Université de Bordeaux, CNRS, Bordeaux INP, LaBRI, UMR 5800, 33400 Talence, France

^e Université de Bordeaux, CNRS, SANPSY, UMR 6033, 33000 Bordeaux, France

^f Service universitaire de médecine du sommeil, University Sleep Clinic, University Hospital of Bordeaux, hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux, 1, place Amélie Raba-Léon, 33000 Bordeaux, France

Publié en 2024 dans *La revue de Médecine interne*

doi : [10.1016/j.revmed.2024.11.012](https://doi.org/10.1016/j.revmed.2024.11.012)

RESUME

La médecine du sommeil et la médecine interne partagent une vision globale et transdisciplinaire de la physiologie humaine et de ses pathologies, avec une approche guidée par la plainte et la sémiologie. En France, environ 13 à 18 millions d'individus souffriraient d'un trouble du sommeil : ces troubles représentent donc un problème de santé publique. La comorbidité avec les maladies auto-immune systémique est fréquente. A ce titre, cet article propose une démarche de dépistage des troubles du sommeil en pratique clinique quotidienne de médecine interne amenant, le cas échéant, à demander une prise en charge diagnostique et/ou thérapeutique spécialisée en médecine du sommeil pour améliorer significativement la qualité de vie des patients.

Mots-clés : maladies autoimmunes, asthénie chronique ; troubles du sommeil ; insomnie ; somnolence ; apnées du sommeil.

ABSTRACT

Sleep medicine and internal medicine share a global and transdisciplinary vision of human physiology and illnesses, with an approach guided by the complaint and semiology. In France, approximately 13 to 18 million individuals suffer from a sleep disorder: these disorders therefore represent a public health problem. Their comorbidities with systemic autoimmune diseases are frequent. As such, this article suggests an approach to screening for sleep disorders in daily clinical practice of internal medicine leading, when appropriate, to request specialized diagnostic and/or therapeutic care in sleep medicine to substantially improve patients' quality of life.

Keywords: autoimmune diseases, chronic fatigue; sleep disorders; insomnia; somnolence; sleep apnea.

1. INTRODUCTION

Le sommeil est un comportement et une fonction physiologique transversale essentielle à la santé physique et mentale. Il joue un rôle clé dans le maintien de l'homéostasie de l'ensemble de l'organisme assurant son bon fonctionnement dans le temps en optimisant les fonctions physiologiques, comportementales et cognitives pendant l'éveil [1]. Les mécanismes physiologiques qui sous-tendent la régulation du sommeil ont été décrits pour la première fois en 1982 dans le modèle de Borbely [2]. Ils font intervenir deux composantes principales qui interagissent pour optimiser le sommeil en termes de quantité et de qualité. La première composante contrôle la pression pour s'endormir (processus de sommeil homéostatique ou processus S) et dépend de la quantité de sommeil la nuit précédente. La seconde entraîne les rythmes circadiens veille-sommeil (processus circadien ou processus C en lien avec l'horloge biologique : le noyau supra chiasmatique) et dépend des moments et de la régularité du sommeil. Ces deux processus font intervenir des circuits neuronaux spécifiques et fonctionnent ensemble pour créer un cycle veille-sommeil équilibré [3] et peuvent être altérés par des troubles du sommeil ou des comportements du sommeil inappropriés.

En France, environ 13 à 18 millions d'individus souffriraient d'un trouble du sommeil : ces troubles représentent donc un problème de santé publique. Le sommeil joue en particulier un rôle central dans la régulation des systèmes inflammatoires et immunitaires de l'organisme : les altérations du sommeil activent la voie pro-inflammatoire NFκB et la production d'interleukine 6 et de TNF-alpha [4] et l'activation de l'inflammasome NLRP3 [5]. Ainsi les altérations du sommeil peuvent avoir un impact multi-viscéral ou multi-systémique guidant des processus diagnostiques et thérapeutiques spécifiques mais non limités à un organe. Une revue récente faisait état d'une importante prévalence de la fatigue chez presque tous les patients atteints de maladies auto-immunes [5] pouvant être aggravée par des troubles du sommeil comorbides [6] qu'il s'agit donc de savoir dépister. Il est maintenant bien démontré que les altérations du sommeil stimulent l'inflammation et réactivent les douleurs articulaires dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) [7]. L'impact du rythme circadien sur la régulation immunitaire est également mieux connu et décrit dans une revue récente suggérant l'utilisation de molécules spécifiques de la régulation du rythme circadien dans les maladies auto-immunes [8]. En effet l'interruption du rythme circadien, sous contrôle des facteurs de transcription BMAL-1 et CLOCK de l'horloge moléculaire des mammifères dans le noyau suprachiasmatique, dérégule la balance mélatonine/cortisol altérant alors les réponses immunes et provoquant la sécrétion de cytokines pro-inflammatoire [9]. Concernant le trouble insomnie chronique, trouble du sommeil le plus fréquent en population générale, dans une étude longitudinale nationale de

population en 2016 avec un suivi médian de 12 ans, Kok et al ont suggéré un surrisque de développer une maladie auto-immune en présence de ce trouble, notamment un syndrome de Gougerot-Sjögren avec un hazard-ratio ajusté (HRA) de 1,3 [10]. Une explication possible était que, sur ce terrain générique particulier, l'état de sommeil augmentait le nombre de cellules dendritiques précurseurs des monocytes circulantes (pre-mDC) produisant de l'IL-12, un des principaux inducteurs de la réponse T-helper 1, en comparaison à l'état de veille [11], ces cellules étant possiblement impliquées dans la genèse de cette maladie [12]. De la même manière, Hsiao et al en 2015 [13], puis Chung et al en 2016 sur plus de 144000 patients taiwanais [14], puis Young et al en 2018 sur 436 proches de patients avec un lupus systémique avaient montré également un surrisque de développer la maladie en cas de dette de sommeil chronique (durée de sommeil moyenne < 7h par nuit) [15], ce que Chen et al montraient surtout chez les patients de moins de 50 ans (HRA de 2,3) [14]. Ceci avait été suggéré par une équipe brésilienne dans un modèle murin de lupus systémique où les souris privées de sommeil développaient plus rapidement des anticorps antinucléaires [16]. Une autre étude chez des volontaires sains privés de sommeil montrait que l'activité suppressive des Treg était réduite, permettant d'établir un lien potentiel entre troubles du sommeil et apparition d'une maladie auto-immune [17].

Entre 50 et 63% des patients avec un lupus systémique [18, 19], et la très grande majorité de patients atteints de sclérodémie [20, 21] ou de myosite [22] attribuent une grande partie de leur fatigue chronique à des altérations du sommeil ; un tiers des patients avec un lupus présentent également un syndrome des jambes sans repos [23]. Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer l'apparition des altérations du sommeil au cours des maladies auto-immunes : la dépression [24] dont la prévalence est élevée au cours du lupus systémique (35%) [25], la douleur, la fatigue (paradoxalement) en lien avec un trouble de l'humeur, un manque d'exercice physique et un déconditionnement à l'effort (le lien avec l'activité de la maladie restant débattu) [26], ou l'activité de la maladie à travers les multiples symptômes possiblement source de symptôme d'insomnie, ou l'activation du système nerveux végétatif (dyspnée, hypersudation, palpitations...) [27]. Enfin, il est intéressant de noter que les patients sans obésité atteints de sarcoïdose présentaient nettement plus de syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS), de par la diminution des volumes pulmonaires, l'atteinte de l'arbre respiratoire avec un impact sur les pressions, ou l'atteinte musculaire périphérique ou diaphragmatique [28, 29].

Ces différentes données épidémiologiques nous amènent donc à accroître le dépistage des troubles du sommeil pouvant aggraver la qualité de vie des patients atteints de maladies auto-

immunes systémiques. A ce titre, nous proposons une démarche de dépistage des troubles du sommeil en pratique clinique quotidienne de médecine interne amenant, le cas échéant, à demander une prise en charge diagnostique et/ou thérapeutique spécialisée en médecine du sommeil.

2. DES TROUBLES DU SOMMEIL AU CONCEPT DE SANTE DU SOMMEIL

Un trouble du sommeil est un état pathologique lié à un dysfonctionnement de la physiologie du sommeil qui interfère avec la santé physique ou mentale des individus. Ces troubles ont été classés en 1979 dans la *Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders* (DCSAD) par l'Association of Sleep Disorders Centers (ASDC) [30], puis en 1980 intégrés dans le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM, *Diagnostic and Statistical Manual*) par l'Association Américaine de Psychiatrie (APA) [31]. Depuis les années 1980 ces troubles sont classés dans les différentes versions du DSM, et depuis les années 1990 dans les différentes versions de la Classification Internationale des Troubles du Sommeil (ICSD, *International Classification of Sleep Disorder*) par l'Académie Américaine de Médecine du Sommeil (AASM) [32].

Six troubles sont ainsi décrits : le trouble insomnie chronique (15 à 20% de la population générale), les troubles respiratoires liés au sommeil avec notamment le SAHOS (5 à 15% [33]), les troubles moteurs liés au sommeil avec en particulier le syndrome des jambes sans repos (4 à 8% [34]), les troubles du rythme circadien veille-sommeil, les troubles parasomnies (du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal), ou les rares troubles d'hypersomnolence d'origine centrale comme la narcolepsie de type 1 (0,026%).

Les troubles du sommeil sont d'autant plus importants à prendre en compte en médecine interne qu'ils constituent aussi des facteurs de risque pour les maladies métaboliques (obésité, diabète) [35], cardiologiques (hypertension artérielle chronique, infarctus) [36], neurologiques (accident vasculaire cérébral, migraines) [37], tumorales (cancers du poumon ou du sein) [38], et les troubles mentaux (anxiété, dépression) [39]. De plus, les troubles du sommeil impactent les performances neurocognitives, notamment mnésiques et de la concentration, et donc le risque d'accident de la voie publique [40, 41] ou du travail [42]. Les troubles du sommeil affectent la vie personnelle, familiale, sociale, professionnelle [43] et plus globalement la santé et le fonctionnement des personnes [44], avec un fort impact médico-économique lié à la consommation de soins et l'absentéisme qu'ils génèrent [45].

Il faut distinguer les troubles du sommeil (maladie) des problèmes liés aux comportements de sommeil. En effet, la quantité (ou durée), la régularité, et la temporalité (ou moments) du

sommeil sont trois déterminants de la santé du sommeil les plus étudiés. La dette de sommeil chronique pendant la semaine (diminution de la quantité) ou le jet-lag social (modification de la régularité et de la temporalité entraînant un mauvais alignement entre le rythme circadien endogène et le rythme social pendant les jours de travail), a des conséquences négatives sur la santé comme les troubles anxieux et dépressifs, et un surrisque cardiovasculaire [46, 47]. Concernant la quantité de sommeil, il existe une relation de courbe en U entre la prévalence de maladies physiques [48, 49] ou des troubles mentaux [50] et la durée habituelle de sommeil, avec une prévalence augmentée pour un temps de sommeil réduit (<5h) ou allongé (>9h) versus un temps de sommeil recommandé entre 7h et 8h par jour [51]. Ces travaux sont confirmés dans des études plus récentes utilisant la génétique associée à une méthode de randomisation mendélienne, renforçant l'argument de causalité entre sommeil et santé [36, 52, 53]. Enfin, le travail posté impacte la régularité du sommeil et le travail de nuit sa temporalité, avec respectivement 30% et 10% de personnes concernées en France. De nombreuses études se sont intéressées aux conséquences négatives d'un travail de nuit ou posté sur la santé démontrant un risque accru de maladies cardiovasculaires ou de cancers [54–56].

Historiquement, la prise en charge des troubles du sommeil a constitué l'axe principal de recherche, de prévention et de soins pour améliorer le sommeil dans la population générale [57, 58]. Cependant, ces troubles n'expliquent que partiellement les altérations du sommeil observées chez l'humain. En effet, de nombreux facteurs individuels (par ex. l'âge, la consommation d'écrans, des facteurs psychologiques), sociaux (activité professionnelle), environnementaux (température, lumière le soir) entrent en compétition avec les déterminants physiologiques et psychologiques du sommeil. Ces facteurs contribuent à l'hygiène de sommeil d'un individu et à sa santé [59] qui est un des fondements de la création du concept de santé du sommeil. En effet, le sommeil n'est pas à considérer seulement comme un besoin ou une fonction physiologique mais comme un comportement à part entière impliquant une interaction dynamique entre la régulation physiologique de l'organisme et le comportement de l'individu dans son environnement. Ces facteurs sont importants à considérer car ils déterminent le succès ou l'échec d'interventions de prévention ou de soin améliorant la santé d'un individu ou d'une population cible par le changement des comportements propres à la régulation du sommeil (**Figure 1, à gauche**).

3. DEPISTAGE DES TROUBLES DU SOMMEIL

Le dépistage d'éventuels troubles du sommeil passe par un interrogatoire précis pour analyser ses comportements de sommeil et recueillir les besoins de sommeil du patient, ses plaintes

générales et spécifiques de sommeil et les répercussions de celui-ci en termes de détresse et de handicap. Les altérations du sommeil peuvent être abordées au travers d'une sémiologie précise en clinique qui est le travail du groupe d'unification de la terminologie des symptômes du sommeil (NUITS) de la Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil (SFRMS).

3.1. Généralités sur le sommeil : comportements et besoins

Tout patient a des comportements de sommeil qui concernent les horaires et la quantité de sommeil, avec des stratégies propres pour dormir (horaires et rituels du coucher et du lever, environnement de la chambre, etc.).

Les besoins de sommeil comprennent la quantité, processus homéostatique permettant de retourner à un équilibre physiologique, et la régularité et les moments de sommeil, soient les horaires de sommeil qui représentent le processus circadien (**Figure 1**). Ils varient selon chaque être humain et sont fonction du chronotype (préférence diurne individuelle pour les activités physiques et mentales, le sommeil et l'éveil) [60], du somnotype (préférence individuelle pour un temps de sommeil allongé ou réduit) [61], du trototype (capacité à tolérer les temps de sommeil réduits) [62] et de la flexibilité circadienne (capacité à tolérer les irrégularités des moments de sommeil) [63]. Pour chaque personne, ces traits sont déterminés génétiquement [64].

3.2. Plaintes de sommeil : générales, spécifiques et répercussions

Les plaintes générales de sommeil sont les répercussions perçues (donc subjectives) d'un sommeil perturbé en quantité et/ou en qualité : satisfaction du sommeil, sommeil réparateur, niveau d'éveil et de vigilance la journée. Les plaintes du sommeil ou du niveau d'éveil vues par le médecin sont normalisées pour les faire correspondre à deux grands cadres syndromiques ouvrant la porte au diagnostic de troubles du sommeil : (1) syndrome d'insomnie avec plainte de difficulté d'initiation, de maintien du sommeil et réveils matinaux précoces, et (2) syndrome d'hypersomnolence avec somnolence diurne excessive, allongement du temps de sommeil nocturne et/ou diurne (sieste) et inertie du réveil.

De plus, des plaintes spécifiques d'organe peuvent survenir durant le sommeil : symptômes respiratoires (ronflement, éveils avec suffocation), symptômes moteurs et comportementaux (agitation, mouvements périodiques, contractions rythmiques de la mâchoire/bruxisme), symptômes relatifs à des expériences sensorielles ou intrapsychiques indésirables (hallucinations, cauchemars, sensations désagréables dans les membres inférieurs, douleurs de crampes).

Enfin, l'analyse des répercussions des altérations du sommeil requiert de faire une différence entre la présence de symptôme(s) diurne(s) en lien avec une altération du sommeil, comme la somnolence, et la répercussion de ce symptôme en termes de détresse ou de handicap sur le fonctionnement.

3.3. Stratégie de dépistage des troubles du sommeil

La **Figure 2** propose une stratégie de dépistage des troubles du sommeil selon les symptômes fréquents d'appel en médecine interne chez un patient non connu ou connu et suivi pour une maladie systémique. Le **Tableau 1** synthétise les questions pertinentes à poser lors de l'interrogatoire. Le symptôme de loin le plus fréquent, notamment chez les patients atteints de maladies auto-immunes comme le Gougerot-Sjögren [65] ou le lupus systémique [66], est l'asthénie chronique, mais d'autres symptômes doivent être recherchés comme une somnolence diurne excessive, des céphalées matinales (fortement évocatrices de SAHOS), voire des plaintes cognitives d'apparition progressive, typiquement des plaintes mnésiques ou de la concentration, des symptômes thymiques (irritabilité, humeur triste) consécutifs à une dette de sommeil chronique, ou des plaintes aspécifiques diurnes comme une hypersensibilité diffuse (retrouvée dans les troubles psychosomatiques) pouvant se manifester par des arthromyalgies non systématisées, des douleurs abdominales, une sensation de dyspnée ou de fatigabilité rapide. Il s'agit alors de se demander si le patient présente plutôt des symptômes évocateurs d'insomnie ou d'hypersomnolence, et de se poser la question d'une origine pathologique des plaintes de sommeil, soit par une pathologie physique ou mentale, soit par un trouble du sommeil caractérisé suivant les critères diagnostiques internationaux. En leur absence, un problème d'hygiène de sommeil sera fortement suspecté, tout en sachant qu'il peut tout à fait s'associer à ces causes sous-jacentes et doit être systématiquement recherché, comme vu plus haut.

3.3.1. Syndrome d'insomnie

L'insomnie est une plainte fréquente au cours des maladies auto-immunes, et ses causes sont multiples : stress induit par la maladie, symptômes insomniant de tout ordre, corticothérapie [67] etc. Il est maintenant reconnu que la réduction de la quantité de sommeil possiblement induit par l'insomnie entraîne une accumulation de ROS (*reactive oxygen species*) [68] provoquant un stress oxydatif puis une cytolysse et la présentation d'auto-antigènes, et donc la production d'auto-anticorps [69].

L'évaluation de la plainte d'insomnie dans le contexte des maladies auto-immunes nécessite néanmoins de rester systématique et d'écartier un somnotype « court dormeur », un retard de phase et les effets iatrogènes de certaines substances (par ex : corticoïdes, bêta bloquants, caféine etc.). Ainsi, les causes fréquentes du syndrome d'insomnie s'explorent suivant le moment principal de l'insomnie.

En cas d'insomnie d'endormissement, il faut éliminer :

- un syndrome des jambes sans repos pouvant être lié à une carence martiale, un diabète, une hypothyroïdie, une insuffisance rénale chronique, une maladie neurologique (sclérose en plaques, maladie de Parkinson), une grossesse (20 à 30% des femmes enceintes), ou une cause iatrogène (neuroleptiques, antidépresseurs, antihistaminiques, lithium) ; il faut rechercher et bannir certains aliments ou boisson le soir (café, thé, alcool, tabac, chocolat) et limiter le stress,
- une hyperactivité mentale (tachypsychie) pouvant être liée à la prise de cortisone ou d'excitants le soir, ou à un trouble anxieux voire un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH),
- des douleurs chroniques soit par excès de nociception (arthralgies +/- myalgies inflammatoires typiquement dans les maladies auto-immunes) ou neuropathiques,
- une toux chronique en contexte de pneumopathie interstitielle,
- une dyspnée, pour toute insuffisance respiratoire, cardiaque ou rénale.

En cas d'insomnie survient au maintien du sommeil, il faut rechercher :

- en tout premier lieu un SAHOS avec la présence de ronflements, d'une sensation de bouche sèche, d'apnées patentes ou d'un sommeil agité avec micro-réveils et/ou sueurs nocturnes (souvent décrits par les conjoints), des céphalées matinales, une sensation de sommeil non réparateur pouvant se compliquer d'irritabilité ou de syndrome dépressif secondaire, sur un terrain favorisant (âge > 65 ans, sexe masculin, surpoids ou anomalie anatomique des voies aériennes supérieures ou mandibulaires),
- des douleurs chroniques telles qu'explicitées plus haut,
- un ou plusieurs épisode(s) de nycturie favorisée par la prise excessive de boissons le soir, une hypertrophie de prostate ou la prise de diurétiques,
- une diarrhée nocturne, toujours pathologique et liée à un mécanisme lésionnel comme dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI),
- une xérostomie, notamment dans le syndrome de Gougerot-Sjögren ou en cas de prise d'anti-cholinergiques ou d'autres psychotropes, mais aussi dans le SAHOS,

- un prurit nocturne, pouvant être favorisé par une cholestase ou une insuffisance hépatique ou rénale, une allergie, mais aussi certains insectes (sarcoptes, puces de lit, moustiques).

Enfin, si l'insomnie est en lien avec un réveil précoce (matinal), il faut impérativement penser à éliminer un trouble de l'humeur (épisode dépressif caractérisé, trouble dépressif chronique ou trouble bipolaire).

Le trouble insomnie peut se chroniciser et se maintenir pour lui-même et nécessiter alors une prise en charge spécifique de médecine du sommeil.

3.3.2. *Syndrome d'hypersomnolence*

Une équipe Espagnole a étudié en 2014 l'association entre la narcolepsie avec cataplexie et la présence de comorbidités auto-immunes ou auto-inflammatoires : la maladie survenait à un âge plus précoce de 9,3 ans et était plus sévère en cas d'association à une maladie auto-immune ou auto-inflammatoire [70], suggérant bien un lien entre hypersomnolence d'origine centrale et système immunitaire. Toutefois, la narcolepsie avec cataplexie est une maladie rare nécessitant une prise en charge spécialisée en médecine du sommeil dans les centres de références dédiés, et l'évaluation initiale de la plainte d'hypersomnolence nécessite surtout de bien identifier les causes fréquentes d'hypersomnolence : comportement inapproprié de sommeil (dette de sommeil chronique), un trouble du sommeil (SAHOS), ou une autre cause (en particulier un trouble dépressif caractérisé). Il s'agit aussi d'écarter ce qui n'est pas de l'hypersomnolence mais qui peut y ressembler : la clinophilie dans le trouble de l'humeur, la fatigue (notamment dans le contexte d'anémie, insuffisance d'organe, maladie de système active, infection chronique active), et les effets iatrogènes de certaines substances (par ex : benzodiazépines, antidépresseurs tricycliques, etc.).

4. **OUTILS DE DEPISTAGE SUPPLEMENTAIRES : ÉCHELLES, AGENDA DU SOMMEIL ET POLYSOMNOGRAPHIE.**

4.1. *Échelles*

Les auto-questionnaires sont des outils souvent brefs et qui ne nécessitent pas d'expertise, expliquant leur large utilisation en pratique épidémiologique et clinique [71]. Par argument de fréquence, l'indice de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI, 10 000 citations), l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS, 6 500 citations), et l'indice de sévérité de l'insomnie (ISI, 2 000

citations) sont les plus utilisés pour la mesure des troubles du sommeil [72]. Elles répondent chacune à des objectifs bien spécifiques et présentent des limites selon leur indication [73–75].

4.2. Agenda du sommeil

C'est un outil d'auto-évaluation qui permet au patient de noter, nuit après nuit, toutes les informations relatives à son sommeil : heure du coucher, latence d'endormissement, heure de réveil, réveils nocturnes, symptômes ressentis etc. Il permet également de prendre conscience de son propre rythme veille/sommeil. En cas d'insomnie, l'agenda du sommeil est utile pour obtenir des renseignements sur la fréquence et la sévérité de l'insomnie et identifier les facteurs associés à une bonne ou une mauvaise nuit de sommeil. Un exemple d'agenda du sommeil est disponible sur le site du réseau Morphée (https://reseau-morphee.fr/wp-content/uploads/dlm_uploads/2016/04/Agenda2017.pdf).

4.3. Polysomnographie

La polysomnographie (PSG) est l'examen de référence le plus complet pour étudier la structure du sommeil et détecter d'éventuels troubles liés à celui-ci en enregistrant de nombreux paramètres physiologiques comme l'activité cérébrale (électro-encéphalogramme), l'activité électrique des muscles jambiers (électromyogramme), les mouvements oculaires (électro-oculogramme), la respiration, l'activité cardiaque et le taux d'oxygène, grâce à différents capteurs et électrodes placés sur le patient permettant l'obtention d'un hypnogramme. Cet examen se déroule pendant la nuit au centre du sommeil. Durant l'intégralité de la polysomnographie, le patient est filmé pour corréler les tracés à l'activité constatée visuellement. C'est l'examen de référence permettant un diagnostic de SAHOS. En alternative à la PSG, une polygraphie peut être proposée à domicile, mais elle ne permet que l'évaluation d'un nombre restreint de paramètres étant conditionnée à l'existence d'un sommeil habituellement non fractionné, d'une présomption clinique élevée de SAHOS, et à l'absence d'autres troubles du sommeil.

4.4. Aide apportée par la collaboration avec la médecine du sommeil

Une aide certaine peut être apportée par les médecins spécialistes du sommeil dans le diagnostic et la prise en charge de troubles du sommeil en tant que comorbidité dépistée en médecine interne, notamment en cas de plainte de sommeil sévère, avec un retentissement sur le fonctionnement, ou persistance des plaintes malgré un respect des règles comportementales d'hygiène du sommeil, ou en cas de suspicion de maladie rare du sommeil (troubles

hypersomnolence d'origine centrale). En effet, une filière structurée de médecine du sommeil permet le plus souvent une consultation rapide avec une évaluation spécialisée clinique avec sélection des échelles les plus adaptées à la situation du patient parmi celles existantes et un entretien clinique spécialisé suivant l'approche transversale du sommeil propre à cette discipline. Si nécessaire, une polysomnographie permettant une identification plus précise du ou des trouble(s) est proposée et organisée rapidement en suivant. Par ailleurs, l'initiation d'une thérapie spécifique du sommeil doit être discutée ou introduite dans un centre du sommeil proposant une approche multi-disciplinaire et transversale, car différentes stratégies thérapeutiques existent, de nombreuses molécules existent et des essais cliniques sont en cours.

5. POSSIBILITES THERAPEUTIQUES DE PREMIERE LIGNE EN MEDECINE INTERNE

L'ensemble des règles d'hygiène de sommeil est à mettre en place quelle que soit la plainte de sommeil (**Tableau 2** avec leurs effets sur le sommeil et la santé au regard de leurs niveaux de preuve évalué [52, 53], et **Figure 1**).

5.1. *Traitement de la cause sous-jacente*

Toute cause sous-jacente identifiée doit être traitée si possible pour restaurer une santé du sommeil : traitement d'une poussée de maladie auto-immune ou d'une MICI, traitement antalgique adapté, correction d'une carence martiale ou d'un trouble ventilatoire obstructif, antitussif (en l'absence de contre-indication, potentiellement dans les atteintes interstitielles pulmonaires), antiacide si RGO (notamment dans la sclérodermie [78]), sécrétagogues notamment dans le Gougerot-Sjögren, optimisation pharmacologique pour éviter un retentissement sur le sommeil (diurétiques, psychotropes, laxatifs, corticoïdes etc.). Il est important de noter que les données concernant l'utilisation des anti-dépresseurs dans les maladies auto-immunes à visée régulatrice du sommeil sont peu nombreuses et majoritairement négatives [79, 80], incitant donc à ne pas recommander leur utilisation systématique. Des données récentes dans le Gougerot-Sjögren tendent à discuter le traitement du trouble dépressif caractérisé, qui n'est par ailleurs pas systématiquement médicamenteux [81].

5.2. *Impact du traitement spécifique de la maladie auto-immune sous-jacente sur le sommeil*

Plusieurs études montrent une amélioration du sommeil chez les patients débutant un traitement spécifique de leur maladie auto-immune. Bien que potentiellement insomniaants, les corticoïdes

peuvent permettre chez certains patients la reprise d'un sommeil réparateur en améliorant les symptômes organiques puis psychiques, au moins à court/moyen terme. En effet, il a été montré qu'un faible contrôle de la PR était corrélé à une altération de la qualité du sommeil [82], ainsi la disparition progressive des douleurs articulaires et/ou musculaires dans la PR, potentiellement associée dans les vascularites à ANCA à la reprise progressive d'un flux nasal à l'inspiration pourraient améliorer le sommeil [83]. De la même manière dans la PR, le sommeil était significativement amélioré après un traitement par anti-TNF-alpha sans [84] ou avec méthotrexate [85] (évaluation par questionnaires et polysomnographie) ou tocilizumab (questionnaires seuls) [86]. En revanche, la prise de corticoïdes était clairement associée à une dégradation du sommeil dans la sarcoïdose [87] et dans le lupus systémique [88, 89], celui-ci faisant partie des « *unmet needs* » dans cette pathologie [90], même si les quelques données récentes sur les nouvelles biothérapies comme le belimumab [91] ou l'anifrolumab [92] montrent qu'elles tendent à améliorer la qualité de vie dont le sommeil fait partie.

5.3. Thérapie cognitive et comportementale (TCC) et médicaments du trouble insomnie chronique

Le traitement recommandé est la TCC qui inclut le contrôle du stimulus (association lit-sommeil) et la restriction du temps passé au lit (retard du coucher et avance du lever pour augmenter l'efficacité du sommeil), qui peuvent s'initier en consultation de médecine interne. L'efficacité de cette stratégie dure plus longtemps que la solution médicamenteuse [93] et améliore la qualité de vie à long terme [94]. Dans cette indication, et pour répondre aux difficultés d'accès à des psychologues cliniciens formés, les solutions numériques constituent une alternative à la TCC de l'insomnie [95]. Si ces mesures sont insuffisantes ou inefficaces, des traitements médicamenteux peuvent être associés. Plusieurs classes sont utilisées. Dans le trouble insomnie chronique chez le sujet de plus 55 ans, une dose de 2 mg de mélatonine à libération prolongée prise 1 à 2 heures avant le coucher, pendant une période de 3 à 12 semaines, est recommandée. Elle diminue la latence d'endormissement, améliore la qualité du sommeil et la vigilance au réveil et la qualité de vie sans effet secondaire sérieux et sans symptôme à l'arrêt du traitement [96]. L'utilisation d'hypnotiques est possible dans le trouble insomnie aigue, il s'agit alors des molécules « Z » avec le zolpidem (10 mg, ordonnance sécurisée, demi-vie 2,5h), ou zopiclone (7,5 mg, demi-vie 4h), les benzodiazépines (si possible à courte demi-vie comme l'oxazépam), ou encore les antihistaminiques comme l'hydroxyzine. Dans cette indication, les traitements doivent être prescrits pour une période inférieure à 4 semaines incluant en théorie la période de sevrage qui doit se faire progressivement, en

surveillant leurs effets secondaires (sommolence, confusion, pertes de mémoire, de coordination d'équilibre...). Une nouvelle classe est aujourd'hui disponible pour le trouble insomnie chronique : ce sont les molécules inhibitrices de l'orexine, comme le *daridoxerant*. Elles semblent efficaces sur le délai d'endormissement, le nombre et la durée des éveils intra-sommeil et les performances diurnes [97].

5.4. Prise en charge de l'hypersomnolence

La cause la plus fréquente et sous-diagnostiquée est le SAHOS : un dépistage systématique sur terrain à risque est absolument nécessaire (notamment dans la sarcoïdose), qui doit être confirmé par une polygraphie ventilatoire ou une polysomnographie nocturne et une consultation spécialisée en médecine du sommeil pour adapter la prise en charge. Une amélioration spectaculaire à 3 mois de la qualité de vie des patients avec une sarcoïdose après mise en place d'un appareillage nocturne par Pression Positive Continue (PPC) pour le SAHOS a été bien démontrée [98]. Le SAHOS est également très fréquemment retrouvé dans les pneumopathies interstitielles [99], mais l'appareillage par PPC ne semble pas améliorer la mortalité dans cette pathologie sévère [100] même s'il améliore la qualité de vie et du sommeil [101]. En cas de non prise en charge de l'hypersomnolence, les répercussions sont importantes, avec à court terme un risque accru d'accidents de la route, un impact sur la vie sociale (isolement) et affective (trouble dépressif) ou professionnelle (perte de productivité, absentéisme), et à moyen/long terme, une augmentation importante du risque cardio-vasculaire et de ses complications. Il est également indispensable d'informer le patient du cadre médico-légal lié à l'hypersomnolence sur l'aptitude médicale au permis de conduire et de la nécessité de prendre contact avec un médecin agréé de la préfecture. En effet la somnolence diurne excessive appartient à la liste des affections médicales incompatibles ou compatibles avec ou sans restriction ou aménagements à l'obtention, le renouvellement, ou le maintien du permis de conduire (Arrêté du 28 mars 2022).

5.5. Activité physique et sommeil : conseils aux patients

Avec un niveau de preuve élevé [102] et une base physiopathologique solide [103], l'activité physique adaptée permet une amélioration de la qualité de vie et du ressenti de la qualité du sommeil [101]. Sans provoquer de poussée, elle améliore le sommeil dans le lupus systémique [104], le Gougerot-Sjögren [105]

Tout type d'activité sportive peut être proposée. Une première est la marche nordique 45 mn trois par semaine [106] ou la course avec période d'échauffement et augmentation progressive

de la vitesse et de la durée au fur et à mesure des semaines, avec [105] ou sans l'aide d'un coach. Un second peut être un programme simple d'exercices à domicile (vélo et haltères 3 fois par semaine, étirement des mains 2 fois par jour) dans la sclérodermie [107]. Enfin, par un raccourcissement de la latence d'endormissement en contact avec l'eau chaude [108, 109], et l'absence de soutien du poids corporel pour limiter les arthromyalgies tout en renforçant la trophicité musculaire, la VO₂max et la souplesse, la balnéothérapie avec ou sans (spa) exercice en piscine semble être également intéressante pour améliorer la qualité de vie et de sommeil dans les maladies auto-immunes en l'absence de contre-indication [110–113]. Le site de la FAI2R permet de trouver l'information adaptée pour conseiller aux patients atteints de maladie auto-immune une activité physique adaptée à leur condition physique et à un handicap éventuel.

6. CONCLUSION

Les troubles du sommeil sont à évaluer dans le cadre d'une démarche de dépistage en pratique clinique quotidienne de médecine interne amenant, le cas échéant, à demander une prise en charge diagnostique et/ou thérapeutique spécialisée en médecine du sommeil dans le cadre d'une collaboration et d'une filière de soins structurée entre médecine du sommeil et médecine interne pour améliorer significativement la qualité de vie des patients.

LIENS d'INTERET

Les auteurs n'ont aucun lien d'intérêt avec l'article.

REFERENCES

1. Kryger MH, PhD TR, PhD WCDM. Principles and Practice of Sleep Medicine. 6e édition. Philadelphia, PA: Elsevier - Health Sciences Division; 2016.
2. Borbély AA. A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol.* 1982;1:195–204.
3. Stephenson KM, Schroder CM, Bertschy G, Bourgin P. Complex interaction of circadian and non-circadian effects of light on mood: shedding new light on an old story. *Sleep Med Rev.* 2012;16:445–54.
4. Irwin MR, Opp MR. Sleep Health: Reciprocal Regulation of Sleep and Innate Immunity. *Neuropsychopharmacology.* 2017;42:129–55.
5. Zielinski MR, Systrom DM, Rose NR. Fatigue, Sleep, and Autoimmune and Related Disorders. *Front Immunol.* 2019;10:1827.
6. Sangle SR, Tench CM, D’Cruz DP. Autoimmune rheumatic disease and sleep: a review. *Curr Opin Pulm Med.* 2015;21:553–6.
7. Irwin MR, Straub RH, Smith MT. Heat of the night: sleep disturbance activates inflammatory mechanisms and induces pain in rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2023;19:545–59.
8. Awuah WA, Huang H, Kalmanovich J, Mehta A, Mikhailova T, Ng JC, et al. Circadian rhythm in systemic autoimmune conditions: Potential of chrono-immunology in clinical practice: A narrative review. *Medicine (Baltimore).* 2023;102:e34614.
9. Foster RG. Sleep, circadian rhythms and health. *Interface Focus.* 2020;10:20190098.
10. Kok VC, Horng J-T, Hung G-D, Xu J-L, Hung T-W, Chen Y-C, et al. Risk of Autoimmune Disease in Adults with Chronic Insomnia Requiring Sleep-Inducing Pills: A Population-Based Longitudinal Study. *J Gen Intern Med.* 2016;31:1019–26.
11. Dimitrov S, Lange T, Nohroudi K, Born J. Number and function of circulating human antigen presenting cells regulated by sleep. *Sleep.* 2007;30:401–11.
12. Vogelsang P, Karlsen M, Brun JG, Jonsson R, Appel S. Altered phenotype and Stat1 expression in Toll-like receptor 7/8 stimulated monocyte-derived dendritic cells from patients with primary Sjögren’s syndrome. *Arthritis Res Ther.* 2014;16:R166.
13. Hsiao Y-H, Chen Y-T, Tseng C-M, Wu L-A, Lin W-C, Su VY-F, et al. Sleep disorders and increased risk of autoimmune diseases in individuals without sleep apnea. *Sleep.* 2015;38:581–6.
14. Chung WS, Lin CL, Kao CH. Association of systemic lupus erythematosus and sleep disorders: a nationwide population-based cohort study. *Lupus.* 2016;25:382–8.
15. Young KA, Munroe ME, Harley JB, Guthridge JM, Kamen DL, Gilkensen GS, et al. Less than 7 hours of sleep per night is associated with transitioning to systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2018;27:1524–31.

16. Palma BD, Gabriel A, Colugnati FAB, Tufik S. Effects of sleep deprivation on the development of autoimmune disease in an experimental model of systemic lupus erythematosus. *Am J Physiol*. 2006;291:R1527-1532.
17. Bollinger T, Bollinger A, Skrum L, Dimitrov S, Lange T, Solbach W. Sleep-dependent activity of T cells and regulatory T cells. *Clin Exp Immunol*. 2009;155:231–8.
18. Palagini L, Tani C, Mauri M, Carli L, Vagnani S, Bombardieri S, et al. Sleep disorders and systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2014;23:115–23.
19. Liu X, Jia X, Wang X, Wei YB, Liu JJ. Mental health conditions in patients with systemic lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. *Rheumatol Oxf Engl*. 2024;:keae239.
20. Sariyildiz MA, Batmaz I, Budulgan M, Bozkurt M, Yazmalar L, Inanir A, et al. Sleep quality in patients with systemic sclerosis: relationship between the clinical variables, depressive symptoms, functional status, and the quality of life. *Rheumatol Int*. 2013;33:1973–9.
21. Wojeck RK, Knisely MR, Bailey DE, Somers TJ, Kwakkenbos L, Carrier M-E, et al. Patterns of patient-reported symptoms and association with sociodemographic and systemic sclerosis disease characteristics: a scleroderma Patient-centered Intervention Network (SPIN) Cohort cross-sectional study. *EClinicalMedicine*. 2023;62:102104.
22. Mecoli CA, Park JK, Alexanderson H, Regardt M, Needham M, de Groot I, et al. Perceptions of Patients, Caregivers, and Healthcare Providers of Idiopathic Inflammatory Myopathies: An International OMERACT Study. *J Rheumatol*. 2019;46:106–11.
23. Parperis K, Philippou S, Christophi CA, Constantinou A, Bargiotas P, Psarelis S. Restless leg syndrome in systemic lupus erythematosus: Associations with disease activity, quality of life and depression. *Sleep Med*. 2024;121:111–6.
24. Yin R, Li L, Xu L, Sui W, Niu M, Xu R, et al. Association between depression and sleep quality in patients with systemic lupus erythematosus: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath Schlaf Atm*. 2022;26:429–41.
25. Moustafa AT, Moazzami M, Engel L, Bangert E, Hassanein M, Marzouk S, et al. Prevalence and metric of depression and anxiety in systemic lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum*. 2020;50:84–94.
26. Ad Hoc Committee on Systemic Lupus Erythematosus Response Criteria for Fatigue. Measurement of fatigue in systemic lupus erythematosus: a systematic review. *Arthritis Rheum*. 2007;57:1348–57.
27. Gudbjörnsson B, Hetta J. Sleep disturbances in patients with systemic lupus erythematosus: a questionnaire-based study. *Clin Exp Rheumatol*. 2001;19:509–14.
28. Bingol Z, Pihtili A, Gulbaran Z, Kiyani E. Relationship between parenchymal involvement and obstructive sleep apnea in subjects with sarcoidosis. *Clin Respir J*. 2015;9:14–21.
29. Roeder M, Sievi NA, Schneider A, Osswald M, Malesevic S, Kolios A, et al. The prevalence of obstructive sleep apnea in sarcoidosis and its impact on sleepiness, fatigue, and

sleep-associated quality of life: a cross-sectional study with matched controls (the OSASA study). *J Clin Sleep Med*. 2022;18:2415–22.

30. Association of Sleep Disorders Centers and the Association for the Psychophysiological Study of Sleep. Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. 1979 first edition. *Sleep*. 1979;2:1–154.

31. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5. 2017.

32. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd Edition. Darien, Ill; 2014.

33. Lévy P, Kohler M, McNicholas WT, Barbé F, McEvoy RD, Somers VK, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome. *Nat Rev Dis Primer*. 2015;1:15015.

34. Léger D. Les troubles du sommeil. Paris: QUE SAIS JE; 2017.

35. Sharma S, Kavuru M. Sleep and metabolism: an overview. *Int J Endocrinol*. 2010;2010:270832.

36. Wang S, Li Z, Wang X, Guo S, Sun Y, Li G, et al. Associations between sleep duration and cardiovascular diseases: A meta-review and meta-analysis of observational and Mendelian randomization studies. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9.

37. Tiseo C, Vacca A, Felbush A, Filimonova T, Gai A, Glazyrina T, et al. Migraine and sleep disorders: a systematic review. *J Headache Pain*. 2020;21:126.

38. Chen Y, Tan F, Wei L, Li X, Lyu Z, Feng X, et al. Sleep duration and the risk of cancer: a systematic review and meta-analysis including dose-response relationship. *BMC Cancer*. 2018;18:1149.

39. Baglioni C, Nanovska S, Regen W, Spiegelhalter K, Feige B, Nissen C, et al. Sleep and mental disorders: A meta-analysis of polysomnographic research. *Psychol Bull*. 2016;142:969–90.

40. Philip P, Sagaspe P, Lagarde E, Leger D, Ohayon MM, Bioulac B, et al. Sleep disorders and accidental risk in a large group of regular registered highway drivers. *Sleep Med*. 2010;11:973–9.

41. Quera-Salva MA, Hartley S, Sauvagnac-Quera R, Sagaspe P, Taillard J, Conrand B, et al. Association between reported sleep need and sleepiness at the wheel: comparative study on French highways between 1996 and 2011. *BMJ Open*. 2016;6:e012382.

42. Léger D, Guilleminault C, Bader G, Lévy E, Paillard M. Medical and socio-professional impact of insomnia. *Sleep*. 2002;25:625–9.

43. Kyle SD, Morgan K, Espie CA. Insomnia and health-related quality of life. *Sleep Med Rev*. 2010;14:69–82.

44. Garbarino S, Lanteri P, Durando P, Magnavita N, Sannita WG. Co-morbidity, mortality, quality of life and the healthcare/welfare/social costs of disordered sleep: A rapid review. *Int J Environ Res Public Health*. 2016;13.
45. Hafner M, Stepanek M, Taylor J, Troxel WM, van Stolk C. Why Sleep Matters-The Economic Costs of Insufficient Sleep: A Cross-Country Comparative Analysis. *Rand Health Q*. 2017;6:11.
46. Beauvalet JC, Quiles CL, Oliveira MAB de, Ilgenfritz CAV, Hidalgo MPL, Tonon AC. Social jetlag in health and behavioral research: a systematic review. *ChronoPhysiology Ther*. 2017;7:19–31.
47. Taillard J, Sagaspe P, Philip P, Bioulac S. Sleep timing, chronotype and social jetlag: Impact on cognitive abilities and psychiatric disorders. *Biochem Pharmacol*. 2021;191:114438.
48. Cappuccio FP, D’Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Sleep duration and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep*. 2010;33:585–92.
49. Patel SR, Malhotra A, White DP, Gottlieb DJ, Hu FB. Association between reduced sleep and weight gain in women. *Am J Epidemiol*. 2006;164:947–54.
50. Zhai L, Zhang H, Zhang D. Sleep duration and depression among adults: A meta-analysis of prospective studies. *Depress Anxiety*. 2015;32:664–70.
51. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, et al. National Sleep Foundation’s updated sleep duration recommendations: final report. *Sleep Health*. 2015;1:233–43.
52. Jansen PR, Watanabe K, Stringer S, Skene N, Bryois J, Hammerschlag AR, et al. Genome-wide analysis of insomnia in 1,331,010 individuals identifies new risk loci and functional pathways. *Nat Genet*. 2019;51:394–403.
53. Zhou F, Li S, Xu H. Insomnia, sleep duration, and risk of anxiety: A two-sample Mendelian randomization study. *J Psychiatr Res*. 2022;155:219–25.
54. Manouchehri E, Taghipour A, Ghavami V, Ebadi A, Homaei F, Latifnejad Roudsari R. Night-shift work duration and breast cancer risk: an updated systematic review and meta-analysis. *BMC Womens Health*. 2021;21:89.
55. Bauducco S, Richardson C, Gradisar M. Chronotype, circadian rhythms and mood. *Curr Opin Psychol*. 2020;34:77–83.
56. Poggiogalle E, Jamshed H, Peterson CM. Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. *Metabolism*. 2018;84:11–27.
57. Pevernagie D, Stanley N, Berg S, Krieger J, Amici R, Bassetti C, et al. European guidelines for the certification of professionals in sleep medicine: report of the task force of the European Sleep Research Society. *J Sleep Res*. 2009;18:136–41.
58. Strollo PJ, Badr MS, Coppola MP, Fleishman SA, Jacobowitz O, Kushida CA. The Future of Sleep Medicine. *Sleep*. 2011;34:1613–9.

59. Grandner MA. *Sleep and Health* - 1st Edition. 2019.
60. Horne JA, Ostberg O. A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiol.* 1976;4:97–110.
61. Putilov AA. Owls, larks, swifts, woodcocks and they are not alone: A historical review of methodology for multidimensional self-assessment of individual differences in sleep-wake pattern. *Chronobiol Int.* 2017;34:426–37.
62. King AC, Belenky G, Van Dongen HPA. Performance impairment consequent to sleep loss: determinants of resistance and susceptibility. *Curr Opin Pulm Med.* 2009;15:559–64.
63. Marcoen N, Vandekerckhove M, Neu D, Pattyn N, Mairesse O. Individual differences in subjective circadian flexibility. *Chronobiol Int.* 2015;32:1246–53.
64. Zou X, Ptáček LJ, Fu Y-H. The Genetics of Human Sleep and Sleep Disorders. *Annu Rev Genomics Hum Genet.* 2024;25:259–85.
65. Devauchelle-Pensec V, Mariette X, Benyoussef A-A, Boisrame S, Cochener B, Cornec D, et al. French national diagnostic and care protocol for Sjögren's disease. *Rev Med Interne.* 2023;44:423–57.
66. Elefante E, Tani C, Stagnaro C, Ferro F, Parma A, Carli L, et al. Impact of fatigue on health-related quality of life and illness perception in a monocentric cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *RMD Open.* 2020;6:e001133.
67. Born J, DeKloet ER, Wenz H, Kern W, Fehm HL. Gluco- and antimineralocorticoid effects on human sleep: a role of central corticosteroid receptors. *Am J Physiol.* 1991;260 2 Pt 1:E183-188.
68. Vaccaro A, Dor YK, Nambara K, Pollina EA, Lin C, Greenberg ME, et al. Sleep Loss Can Cause Death through Accumulation of Reactive Oxygen Species in the Gut. *Cell.* 2020;181:1307-1328.e15.
69. Scavuzzi BM, Simão ANC, Iriyoda TMV, Lozovoy MAB, Stadtlober NP, Franchi Santos LF da R, et al. Increased lipid and protein oxidation and lowered anti-oxidant defenses in systemic lupus erythematosus are associated with severity of illness, autoimmunity, increased adhesion molecules, and Th1 and Th17 immune shift. *Immunol Res.* 2018;66:158–71.
70. Ollila HM, Sharon E, Lin L, Sinnott-Armstrong N, Ambati A, Yogeshwar SM, et al. Narcolepsy risk loci outline role of T cell autoimmunity and infectious triggers in narcolepsy. *Nat Commun.* 2023;14:2709.
71. Gauld C, Martin VP, Richaud A, Baillieux S, Vicente L, Perromat J-L, et al. Systematic Item Content and Overlap Analysis of Self-reported Multiple Sleep Disorders Screening Questionnaires in Adults. *J Clin Med.* 2023;12:852.
72. Park BS, Kim IH, Park KM. Top 100 Cited Articles on Sleep Medicine: A Bibliometric Analysis. *Eur Neurol.* 2020;83:111–20.
73. Cerri LQ, Justo MC, Clemente V, Gomes AA, Pereira AS, Marques DR. Insomnia Severity Index: A reliability generalisation meta-analysis. *J Sleep Res.* 2023;32:e13835.

74. Gonçalves MT, Malafaia S, Moutinho Dos Santos J, Roth T, Marques DR. Epworth sleepiness scale: A meta-analytic study on the internal consistency. *Sleep Med.* 2023;109:261–9.
75. Mollayeva T, Thurairajah P, Burton K, Mollayeva S, Shapiro CM, Colantonio A. The Pittsburgh sleep quality index as a screening tool for sleep dysfunction in clinical and non-clinical samples: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2016;25:52–73.
76. Irish LA, Kline CE, Gunn HE, Buysse DJ, Hall MH. The role of sleep hygiene in promoting public health: A review of empirical evidence. *Sleep Med Rev.* 2015;22:23–36.
77. Murawski B, Wade L, Plotnikoff RC, Lubans DR, Duncan MJ. A systematic review and meta-analysis of cognitive and behavioral interventions to improve sleep health in adults without sleep disorders. *Sleep Med Rev.* 2018;40:160–9.
78. Horsley-Silva JL, Umar SB, Vela MF, Griffing WL, Parish JM, DiBaise JK, et al. The impact of gastroesophageal reflux disease symptoms in scleroderma: effects on sleep quality. *Dis Esophagus.* 2019;32:doy136.
79. Patel SR, Malhotra A, Gottlieb DJ, White DP, Hu FB. Correlates of long sleep duration. *Sleep.* 2006;29:881–9.
80. Ju Y-E, Larson-Prior L, Duntley S. Changing demographics in REM sleep behavior disorder: possible effect of autoimmunity and antidepressants. *Sleep Med.* 2011;12:278–83.
81. Tastekin F, Karatas E, Aydin O, Zihni FY, Kabasakal Y, Barutcuoglu B, et al. How Do Exercise, Sleep and Depression Affect Disease Scores and Quality of Life in Primary Sjögren's Syndrome Patients? *Int J Gen Med.* 2024;17:2981–91.
82. Westhovens R, Van der Elst K, Matthys A, Tran M, Gilloteau I. Sleep problems in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2014;41:31–40.
83. Mercuzot C, Letertre S, Daien CI, Zerkowski L, Guilpain P, Terrier B, et al. Comorbidities and health-related quality of life in Patients with Antineutrophil Cytoplasmic Antibody (ANCA) - associated vasculitis. *Autoimmun Rev.* 2021;20:102708.
84. Taylor-Gjevrev RM, Gjevrev JA, Nair BV, Skomro RP, Lim HJ. Improved Sleep Efficiency after Anti-Tumor Necrosis Factor α Therapy in Rheumatoid Arthritis Patients. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2011;3:227.
85. Detert J, Dziurla R, Hoff P, Gaber T, Klaus P, Bastian H, et al. Effects of treatment with etanercept versus methotrexate on sleep quality, fatigue and selected immune parameters in patients with active rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol.* 2016;34:848–56.
86. Fragiadaki K, Tektonidou MG, Konsta M, Chrousos GP, Sfikakis PP. Sleep disturbances and interleukin 6 receptor inhibition in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2012;39:60–2.
87. Lal C, Medarov BI, Judson MA. Interrelationship between sleep-disordered breathing and sarcoidosis. *Chest.* 2015;148:1105–14.

88. Da Costa D, Bernatsky S, Dritsa M, Clarke AE, Dasgupta K, Keshani A, et al. Determinants of sleep quality in women with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2005;53:272–8.
89. Faraguna U, Porciani C, Colitta A, Bruno S, Frumento P, Stagnaro C, et al. Actigraphic and self-reported characterization of sleep in systemic lupus erythematosus patients. *Rheumatol Oxf Engl.* 2024;63:1076–83.
90. Bakshi J, Segura BT, Wincup C, Rahman A. Unmet Needs in the Pathogenesis and Treatment of Systemic Lupus Erythematosus. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2018;55:352–67.
91. Rendas-Baum R, Chen W-H, Gairy K, Anderson S, Henning C, Hammer A, et al. SF-36v2 and FACIT-Fatigue quality of life improvements with organ-specific SELENA-SLEDAI response and belimumab treatment in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus Sci Med.* 2024;11:e001118.
92. Troldborg A, Remkus L, Eek D, Deleuran B. Anifrolumab treatment improves patient-reported quality of life and decreases disease activity and corticosteroid use in patients with systemic lupus erythematosus: A qualitative study in Denmark. *Lupus.* 2024;33:962.
93. Mitchell MD, Gehrman P, Perlis M, Umscheid CA. Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. *BMC Fam Pract.* 2012;13:40.
94. Alimoradi Z, Jafari E, Broström A, Ohayon MM, Lin C-Y, Griffiths MD, et al. Effects of cognitive behavioral therapy for insomnia (CBT-I) on quality of life: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2022;64:101646.
95. Philip P, Dupuy L, Sagaspe P, de Sevin E, Auriacombe M, Taillard J, et al. Efficacy of a Smartphone-Based Virtual Companion to Treat Insomniac Complaints in the General Population: Sleep Diary Monitoring Versus an Internet Autonomous Intervention. *J Clin Med.* 2022;11:4387.
96. Vecchierini MF, Kilic-Huck U, Quera-Salva MA. La mélatonine (MEL) et son utilisation dans les pathologies neurologiques et l'insomnie : recommandations de la Société française de recherche et de médecine du sommeil (SFRMS). *Médecine Sommeil.* 2021;18:70–89.
97. Mignot E, Mayleben D, Fietze I, Leger D, Zammit G, Bassetti CLA, et al. Safety and efficacy of daridorexant in patients with insomnia disorder: results from two multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trials. *Lancet Neurol.* 2022;21:125–39.
98. Mari P-V, Pasciuto G, Siciliano M, Simonetti J, Ballacci F, Macagno F, et al. Obstructive sleep apnea in sarcoidosis and impact of cpap treatment on fatigue. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2020;37:169–78.
99. Srivali N, Thongprayoon C, Cheungpasitporn W. Assessing the impact of continuous positive airway pressure therapy on clinical outcomes in interstitial lung disease patients with coexisting obstructive sleep apnea: a systematic review. *Sleep Breath Schlaf Atm.* 2024;28:1617–24.
100. Adegunsoye A, Neborak JM, Zhu D, Cantrill B, Garcia N, Oldham JM, et al. CPAP Adherence, Mortality, and Progression-Free Survival in Interstitial Lung Disease and OSA. *Chest.* 2020;158:1701–12.

101. Papadogiannis G, Bouloukaki I, Mermigkis C, Michelakis S, Ermidou C, Mauroudi E, et al. Patients with idiopathic pulmonary fibrosis with and without obstructive sleep apnea: differences in clinical characteristics, clinical outcomes, and the effect of PAP treatment. *J Clin Sleep Med*. 17:533–44.
102. Vivino FB, Carsons SE, Foulks G, Daniels TE, Parke A, Brennan MT, et al. New Treatment Guidelines for Sjögren’s Disease. *Rheum Dis Clin North Am*. 2016;42:531.
103. Ortega E. The “bioregulatory effect of exercise” on the innate/inflammatory responses. *J Physiol Biochem*. 2016;72:361–9.
104. Wohland H, Aringer M, Leuchten N. Physical exercise is associated with less fatigue, less pain and better sleep in patients with systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol*. 2024;42:601–7.
105. Miyamoto ST, Valim V, Carletti L, Ng W-F, Perez AJ, Lendrem DW, et al. Supervised walking improves cardiorespiratory fitness, exercise tolerance, and fatigue in women with primary Sjögren’s syndrome: a randomized-controlled trial. *Rheumatol Int*. 2019;39:227–38.
106. Strömbeck BE, Theander E, Jacobsson LTH. Effects of exercise on aerobic capacity and fatigue in women with primary Sjögren’s syndrome. *Rheumatology*. 2007;46:868–71.
107. Filippetti M, Cazzoletti L, Zamboni F, Ferrari P, Caimmi C, Smania N, et al. Effect of a tailored home-based exercise program in patients with systemic sclerosis: A randomized controlled trial. *Scand J Med Sci Sports*. 2020;30:1675–84.
108. Tai Y, Obayashi K, Yamagami Y, Yoshimoto K, Kurumatani N, Nishio K, et al. Hot-water bathing before bedtime and shorter sleep onset latency are accompanied by a higher distal-proximal skin temperature gradient in older adults. *J Clin Sleep Med*. 2021;17:1257–66.
109. Haghayegh S, Khoshnevis S, Smolensky MH, Diller KR, Castriotta RJ. Before-bedtime passive body heating by warm shower or bath to improve sleep: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2019;46:124–35.
110. Castelli L, Ciorciari AM, Galasso L, Mulè A, Fornasini F, Montaruli A, et al. Revitalizing your sleep: the impact of daytime physical activity and balneotherapy during a spa stay. *Front Public Health*. 2024;12:1339689.
111. Fritsch K, Nagy G, Szekanecz Z, Szűcs G, Kovacs L, Bender T. Balneotherapy, a Complementary Non-pharmacological Approach for Non-Inflammatory Complaints in Systemic Lupus Erythematosus: A Pilot Study. *Vivo Athens Greece*. 2022;36:3010–7.
112. Maddali-Bongi S, Del Rosso A. Systemic sclerosis: rehabilitation as a tool to cope with disability. *Clin Exp Rheumatol*. 2016;34 Suppl 100:162–9.
113. Gálvez I, Torres-Piles S, Ortega-Rincón E. Balneotherapy, Immune System, and Stress Response: A Hormetic Strategy? *Int J Mol Sci*. 2018;19:1687.

TABLEAUX

Tableau 1. Synthèse des questions pertinentes à poser selon la dimension du sommeil explorée et l'élément de sommeil évalué.

Dimension explorée	Élément évalué	Questions à poser
Besoins de sommeil	Somnotype (court / long dormeur)	<i>Vous estimez-vous court ou long dormeur(euse) ?</i>
	Chronotype (Sujet du soir / du matin)	<i>Vous estimez-vous plutôt du soir ou du matin ?</i>
	Trototype (Tolérance à la dette de sommeil)	<i>À quel point vous sentez-vous affecté(e) par une privation de votre sommeil ?</i>
	Flexibilité circadienne (Tolérance à l'irrégularité)	<i>À quel point vous sentez-vous affecté(e) par une modification de vos horaires de sommeil ?</i>
Comportement de sommeil	Temps de sommeil (réduit / allongé)	<i>Quelle est votre durée de sommeil la nuit en moyenne ?</i>
	Temps passé au lit	<i>Quel est votre temps passé au lit la nuit en moyenne ?</i>
	Rebond de sommeil (Allongement le week-end)	<i>Votre temps de sommeil est-il allongé de plus de deux heures lorsque vous ne travaillez pas ? (par rapport à quand vous travaillez)</i>
	Irrégularité du sommeil	<i>Vous couchez vous et vous levez vous environ tous les jours à la même heure ?</i>
	Travail posté	<i>Travaillez-vous en travail posté ?</i>
	Inversion circadienne	<i>Êtes-vous endormi(e) ou dans votre lit entre 2 heures et 4 heures du matin ?</i>
	Travail de nuit	<i>Travaillez-vous plus de 3h entre 21h et 6h au moins deux jours par semaine ?</i>
	Prise d'hypnotique	<i>Consommez-vous des médicaments ou des substances pour dormir ?</i>
Plainte générale de sommeil	Satisfaction du sommeil	<i>Êtes-vous satisfait(e) de votre sommeil ?</i>
	Satisfaction de l'éveil	<i>Arrivez-vous à rester éveillé(e) toute la journée sans somnoler ?</i>
	Sommeil récupérateur	<i>Quand vous dormez suffisamment, ressentez-vous votre sommeil comme réparateur ?</i>
Sémiologie de la plainte de sommeil	Endormissement (insomnie)	<i>Avez-vous des difficultés à vous endormir ?</i>
	Maintien (insomnie)	<i>Avez-vous des difficultés à vous maintenir endormi(e) ?</i>
	Précoce (insomnie)	<i>Avez-vous des difficultés à rester endormi(e) jusqu'à l'heure souhaitée ?</i>
	Somnolence continue non impérative (somnolence diurne excessive)	<i>Vous sentez-vous somnolent au cours de la journée ?</i>
	Propension excessive à l'endormissement (somnolence diurne excessive)	<i>Avez-vous tendance à vous endormir dans des moments ou des lieux inappropriés en journée ? (par exemple assis dans un lieu calme) Vous arrive-t-il de lutter pour ne pas vous endormir dans des activités de la vie quotidienne ?</i>
	Attaque de sommeil (somnolence diurne excessive)	<i>Avez-vous des accès de sommeil brutaux ?</i>
	Quantité excessive de sommeil (somnolence diurne excessive)	<i>Dormez-vous trop longtemps la nuit ?</i>
	Inertie du sommeil (perturbations du réveil)	<i>Est-il extrêmement difficile pour vous, voire impossible, de vous réveiller le matin sans plusieurs réveils (« rappels de sonnerie ») ou l'aide d'un proche ?</i>
Sémiologie spécifique	Confusion au réveil (perturbations du réveil)	<i>Après une nuit de sommeil, combien de temps vous faut-il pour vous sentir opérationnel(le) après le lever ?</i>
	Idées anxieuses en lien avec le sommeil (trouble d'insomnie)	<i>Avez-vous peur d'aller au lit à cause de votre mauvais sommeil ? Avez-vous des difficultés à interrompre votre fil de pensée dans le lit la nuit ? Pensez-vous énormément à votre sommeil ?</i>
	Réduction efficacité du sommeil (trouble d'insomnie)	<i>Passez-vous plus de 30 minutes par nuit éveillé(e) ? Ceci inclut le temps pour s'endormir et les réveils nocturnes.</i>
	Ronflements (respiratoire)	<i>Ronflez-vous ou vous le fait-on remarquer ? Vos ronflements sont-ils si fort qu'ils gênent votre partenaire de lit ?</i>
	Apnée (respiratoire)	<i>Vous a-t-on déjà dit que vous arrêtez de respirer durant votre sommeil ? Vous réveillez-vous en suffoquant ou à bout de souffle ? (sensation de suffocation)</i>
	Bouche sèche (SAHOS)	<i>Vous réveillez-vous avec la bouche sèche le matin (« pâteuse ») ?</i>
	Céphalées matinales (SAHOS)	<i>Vous réveillez-vous en ayant mal à la tête ?</i>
	Nycturie (SAHOS)	<i>Vous réveillez-vous pour aller uriner la nuit ?</i>
	Transpiration excessive (SAHOS)	<i>Transpirez-vous beaucoup la nuit ?</i>
	Impatience (moteur)	<i>Avez-vous des sensations désagréables dans les jambes, surtout le soir ou la nuit, qui vous obligent à les bouger pour être soulagé(e) ?</i>
	Bruxisme (moteur)	<i>Grincez-vous des dents ou serrez-vous la mâchoire pendant votre sommeil ? (ou vous l'a-t-on déjà fait remarquer ?)</i>
Cauchemars (parasomnies)	<i>Êtes-vous dérangé(e) par des cauchemars ?</i>	

	Comportements inhabituels durant le sommeil <i>(parasomnies)</i>	<i>Avez-vous déjà marché, parlé, mangé, bagarré ou agi de façon étrange pendant votre sommeil (ou vous l'a-t-on fait remarquer) ?</i>
	Cataplexie <i>(narcolepsie)</i>	<i>Avez-vous des cataplexies généralisées, c'est-à-dire une perte de tonus musculaire, ou des cataplexies partielles (visage, cou, bras, genoux) lors des émotions (rire, plaisir intense, surprise) ?</i>
	Hallucinations <i>(narcolepsie)</i>	<i>Avez-vous des hallucinations au moment de vous endormir ou de vous réveiller ?</i>
	Paralysies du sommeil <i>(narcolepsie)</i>	<i>Avez-vous des paralysies du sommeil au moment de vous endormir ou de vous réveiller ?</i>
Répercussions	Détresse rapportée par le sujet	<i>Êtes-vous inquiet(ète)/préoccupé(e) à propos de vos difficultés actuelles de sommeil ?</i>
	Détresse rapportée par les autres	<i>Considérez-vous que vos difficultés de sommeil sont apparentes pour les autres en termes de détérioration de la qualité de votre vie ?</i>
	Handicap rapporté par le sujet	<i>Considérez-vous que vos difficultés de sommeil perturbent votre fonctionnement quotidien ?</i>
	Handicap rapporté par les autres	<i>Considérez-vous que vos difficultés de sommeil sont apparentes pour les autres en termes de perturbation de votre fonctionnement quotidien ?</i>
	Somnolence au volant	<i>Au cours de l'année passée, avez-vous eu au moins un épisode de somnolence au volant qui a rendu la conduite pénible ou qui vous a forcé à vous arrêter ?</i>
	Antécédent d'accident	<i>Avez-vous déjà eu un accident suite à un épisode de somnolence au volant ?</i>

Tableau 2. Actualisation des règles d'hygiène de sommeil, selon *Irish et al.*

Recommandations	Données disponibles
Exposition à la lumière	<ul style="list-style-type: none"> • L'exposition à la lumière la journée et l'obscurité la nuit améliore la qualité du sommeil et de l'éveil • L'exposition à la lumière le soir et l'obscurité le matin provoque un retard de phase • L'exposition à la lumière le matin et l'obscurité le soir provoque une avance de phase
Éviter la caféine	<ul style="list-style-type: none"> • L'administration de caféine près du coucher perturbe le sommeil • Les effets de la caféine sur le sommeil montrent une relation dose-réponse • L'impact de l'utilisation de caféine le matin et l'après-midi est moins clair • Les effets nocifs de la caféine sur le sommeil peuvent être limités aux personnes sensibles à la caféine • La tolérance aux effets de la caféine sur le sommeil se développe en quelques jours
Éviter la nicotine	<ul style="list-style-type: none"> • L'administration aiguë et chronique de nicotine/le tabagisme perturbe le sommeil • Les éveils augmentent temporairement pendant le sevrage aigu de la nicotine • Quelques études limitées suggèrent que les problèmes de sommeil associés au tabagisme peuvent être résolus après l'arrêt et le sevrage
Éviter l'alcool	<ul style="list-style-type: none"> • L'administration aiguë d'alcool avant le coucher diminue le temps d'endormissement mais augmente les éveils pendant la seconde moitié de la nuit • Les effets de l'alcool sur le sommeil dépendent de la dose • La tolérance aux effets de l'alcool sur le sommeil se développe en quelques jours • Les problèmes de sommeil augmentent pendant le sevrage aigu des utilisateurs dépendants • Malgré une amélioration modeste, les problèmes de sommeil à long terme persistent chez les anciens utilisateurs abstinentes
Activité physique régulière	<ul style="list-style-type: none"> • Des exercices réguliers et/ou des épisodes aigus d'exercice produisent des améliorations modestes du sommeil pour les individus avec ou sans problèmes de sommeil (bien que l'impact de l'entraînement à l'exercice sur le sommeil évalué par PSG soit moins cohérent) • Les preuves actuelles ne soutiennent pas l'idée que l'exercice en fin de soirée perturbe le sommeil
Limiter le stress	<ul style="list-style-type: none"> • Le stress psychosocial est associé à une augmentation de l'activation pré-sommeil et à un sommeil altéré • Diverses stratégies de gestion du stress ont montré qu'elles réduisaient l'activation pré-sommeil et amélioraient le sommeil (le plus souvent le sommeil auto-déclaré) • Les différences individuelles influencent la perception du stress et le style de gestion
Limiter le bruit	<ul style="list-style-type: none"> • Le bruit nocturne augmente les éveils • L'habituation aux bruits se produit, mais les éveils EEG persistent • Des stratégies spécifiques de réduction du bruit ont montré qu'elles amélioraient le sommeil dans certains environnements (le plus souvent chez les patients en soins intensifs)
Régularité	<ul style="list-style-type: none"> • Les traitements cliniques du sommeil encouragent la régularité seulement pour l'heure de lever, ce qui va à l'encontre de certaines recommandations d'hygiène du sommeil visant à adopter des heures de coucher et de lever régulières • Les horaires de sommeil irréguliers ont été associés à un mauvais sommeil, mais l'assignation d'horaires de sommeil réguliers aux adultes non cliniques a montré des effets limités sur l'amélioration du sommeil
Limiter les siestes	<ul style="list-style-type: none"> • La plupart des recherches suggèrent que les siestes en journée n'ont pas un impact substantiel sur le sommeil nocturne subjectif ou objectif, malgré les recommandations d'hygiène du sommeil visant à éviter les siestes • La durée et le timing des siestes semblent avoir des effets limités sur la relation entre la sieste et le sommeil nocturne

Figure 1. Besoins de sommeil (chronotype, somnotype, trototype, flexibilité circadienne), facteurs associés et mesures simples d'hygiène de sommeil à évaluer pour une bonne santé du sommeil.

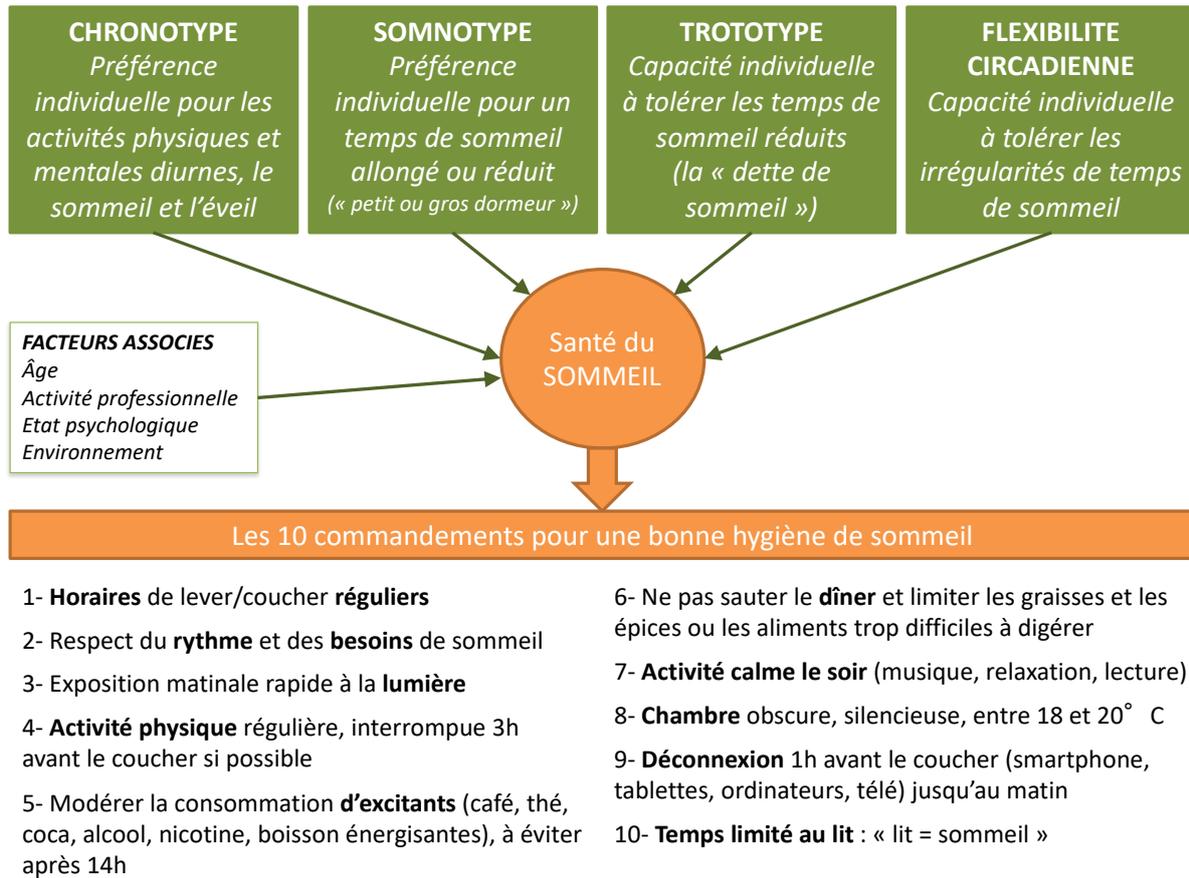


Figure 2. Proposition d'arbre décisionnel pour le dépistage des troubles du sommeil en médecine interne. *Abréviations : HSI, échelle de sévérité de l'hypersomnolence ; ISI, indice de sévérité de l'insomnie ; IRC, insuffisance rénale chronique ; TDAH, trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité ; TVO, trouble ventilatoire obstructif ; RGO, reflux gastro-oesophagien ; insuff, insuffisance ; HBP, hypertrophie bénigne de prostate ; Sd GSj, syndrome de Gougerot-Sjögren ; SAHOS, syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; MICI, maladie inflammatoire chronique de l'intestin.*

