



Sommeil des patients ventilés en réanimation

Pr F. VARGAS (Bordeaux)

Sommeil du patient ventilé

F Vargas – Service de Médecine Intensive Réanimation – Hôpital Pellegrin Tripode

1. Introduction

Qu'est-ce que le sommeil ? Pour répondre à cette question, on peut se tourner vers la mythologie. Morphée était chez les anciens Grecs et chez les Latins le dieu du sommeil et des songes. Morphée est souvent représenté comme un jeune homme tenant un miroir d'une main et des fleurs de pavots de l'autre. Il était doté d'ailes légères comme des ailes de papillon qui lui permettaient de se déplacer en un instant d'un point à un autre de la Terre. Son rôle le plus quotidien consistait à endormir les mortels en les touchant avec ses pavots et à leur donner des rêves pour la nuit. L'être humain évolue entre deux états, l'état de veille et l'état de sommeil. Le sommeil peut être défini comme un état périodique et réversible de désengagement cognitif et sensoriel avec l'environnement. Ces deux états ne sont pas pour autant si simples à décrire et sont sous tendus par des mécanismes biologiques complexes et partiellement compris. De ce fait définir de manière exhaustive le sommeil est extrêmement difficile. C'est un comportement actif de repos cérébral et physique, nécessaire à la vie. Une des façons d'appréhender le fonctionnement du sommeil passe par les techniques d'explorations neurologiques dont le principal outil est la polysomnographie. Le sommeil permet de restaurer les ressources énergétiques dépensées durant la veille. Il aurait également un rôle possible de « détoxificateur » cérébral (1).

2. Le sommeil « normal »

Le sommeil normal chez l'adulte est caractérisé par une succession de cycles de phases de sommeil léger, profond et de sommeil paradoxal. Le sommeil léger (N1 et N2) représente environ 50% du temps de sommeil. Le sommeil profond (N3), 25 – 30 % du temps de

sommeil, sert à la récupération physique. Enfin, le sommeil paradoxal, qui représente 20% du temps de sommeil, sert à l'équilibre psychique. Chaque cycle dure en moyenne entre 60 et 90 minutes et se succèdent durant une période appelée « temps total de sommeil » (TST). La répartition des différents cycles du sommeil peut être observée sur un schéma appelé hypnogramme. Les premiers cycles initiant le sommeil sont riches en stades profonds et pauvres en sommeil paradoxal alors que les derniers cycles sont quant à eux pauvres en stades profonds et plus riches en sommeil paradoxal.

3. Le sommeil en Réanimation

Morphée a déserté la réanimation. Ou du moins, s'il apparaît, c'est avec des mains d'étrangleur, tant le sommeil de nos patients en réanimation est perturbé et effrayant.

a. Aspect subjectif

Plusieurs études observationnelles subjectives ont rapporté un sommeil évalué comme pauvre à très pauvre chez les patients de réanimation. Cette importante altération subjective du sommeil se retrouve chez 60% des patients de réanimation et chez environ 44% des patients 3 mois après leur sortie (3-4).

b. Répartition anormale

Concernant les données objectives recueillies à l'aide de l'analyse polysomnographique, Freedman et al retrouve une répartition anormale du sommeil sur le nycthémère et un sommeil « polyphasique » (5).

c. Désorganisation du sommeil

Au-delà de la répartition, le sommeil est désorganisé avec une disparition de l'alternance sommeil lent-sommeil paradoxal. L'architecture du sommeil est profondément perturbée avec une disparition des cycles.

d. Discontinuité du sommeil

Les épisodes de sommeil prolongé sont rares. On note essentiellement des épisodes de sommeil très bref. De plus il est noté la présence d'un nombre médian de 27 réveils par heure de sommeil signant, là aussi, une fragmentation importante du sommeil (6).

e. Quantité de sommeil

La quantité de sommeil, évaluée par le temps total de sommeil est discordante dans la littérature. Réduite pour certains auteurs, normale voire augmentée pour d'autres. Par contre, et de façon unanime, ces auteurs retrouvent une composition du sommeil profondément perturbée.

f. Composition du sommeil

Le sommeil lent léger, N1, est pathologiquement augmenté et occuperait 40 – 60% du temps total de sommeil. Le sommeil profond N3, réparateur, est, quant à lui, constamment réduit. Il serait inférieur à 50 minutes par jour. Enfin, le sommeil paradoxal, nécessaire à notre équilibre, est diminué avec moins de 6-8% du temps total de sommeil (7). Il faut ajouter à cela, une fragmentation majeure avec 20 à 40 éveils et micro-éveils. Aussi, même si pour certains de nos patients de réanimation le temps total de sommeil est augmenté, c'est en raison d'une augmentation du sommeil léger.

g. Sommeil atypique

L'analyse du sommeil des patients de réanimation a fait passer quelques nuits blanches à certains auteurs, tant les tracés de l'électroencéphalographie sont difficilement interprétables et déroutants. L'EEG du sommeil ne correspond à rien de classiquement décrit, chez environ 30% des patients de réanimation. Drouot et coll. ont donc proposé une nouvelle classification en ajoutant deux nouvelles entités, le sommeil atypique et l'état de veille pathologique (8).

4. Impact des troubles du sommeil en réanimation

a. Généralités

Dans le monde animal l'absence de sommeil conduit à la mort. La privation de sommeil conduit à un déficit d'attention qui expose à un risque mortel face aux prédateurs.

En réanimation, vous en conviendrez, les prédateurs ou autres oiseaux de mauvais augure se font rares, quoique...Mais l'étude du sommeil est un sujet récemment exploré. Aussi les données relatives aux conséquences des troubles du sommeil sont peu nombreuses. Si l'on extrapole à l'étude du sommeil chez les sujets sains, la privation de sommeil a de nombreux impacts :

Diminution de la force et de la résistance à l'effort des muscles respiratoires

Diminution des défenses immunitaires

Conséquences cognitives avec trouble du niveau de vigilance, capacité réduite de concentration et d'attention

Développement d'un trouble de la perception (hallucinations)

b. En réanimation

i. Conséquences physiologiques

Il est très probable de retrouver les mêmes conséquences sur l'endurance respiratoire et sur les troubles cognitifs. Le lien unissant le delirium et la privation de sommeil peut paraître flou. Néanmoins, il est constaté que le delirium de réanimation partage avec l'état de privation de

sommeil des similitudes pouvant faire penser à un lien possible (troubles fluctuants de la cognition, dysfonction de certaines structures cérébrales, déséquilibre en neurotransmetteurs).

ii. Échec de VNI

Les interruptions de sommeil pourraient influencer le devenir des patients admis en réanimation et traités par ventilation non invasive. Roche-Campo et coll. ont montré qu'il existait, chez des patients admis pour une insuffisance respiratoire aigue hypercapnique, une différence en termes de structure, qualité, et composition du sommeil chez les patients en échec tardif de VNI par rapport au patient en succès de VNI (9).

iii. Sevrage de la ventilation

Thille et coll. ont conduit une étude physiologique chez des patients en sevrage difficile. Une polysomnographie était réalisée chez ces patients après un premier échec d'épreuve de ventilation spontanée. 45 patients ont été inclus. 44% présentaient un sommeil atypique. La durée du sevrage était significativement plus longue chez ces patients ainsi que chez ceux qui n'avaient pas de sommeil paradoxal. En analyse multivariée, le sommeil atypique était indépendamment associé à un sevrage prolongé de la ventilation mécanique (10).

iv. Conséquences morbides

Il a été montré que la survenue d'un état de delirium au cours de l'hospitalisation en réanimation était un facteur indépendant associé à la mortalité (11). Une littérature abondante et consensuelle tend à démontrer que prolonger la durée de ventilation mécanique est associé à une surmortalité.

5. Causes des altérations du sommeil en réanimation

a. L'environnement

Plusieurs facteurs peuvent être mis en évidence. Des facteurs externes comme le bruit, le niveau lumineux, les soins infirmiers. Il existe également des facteurs intrinsèques, comme la sévérité de la maladie, la douleur ou l'anxiété.

b. La sédation

Être sous sédation ce n'est pas dormir. En effet les sédatifs couramment utilisés en réanimation vont avoir des répercussions plus ou moins importantes sur la qualité du sommeil. Les benzodiazépines et le Propofol ont des conséquences délétères sur le sommeil avec une diminution des phases de sommeil lent profond et de sommeil paradoxal. Les opiacés, et j'en suis désolé pour Morphée, diminue également le sommeil profond et paradoxal mais de façon moindre. Enfin la Dexmedetomidine aurait une influence sur les

phases de sommeil léger (Diminution du N1 et augmentation de N2), mais ne modifierait pas les phases de sommeil lent profond et paradoxal (12).

c. La ventilation

Le mode ventilatoire choisi ainsi que les réglages semblent influencer la qualité du sommeil. Par exemple, la ventilation contrôlée serait moins délétère sur la qualité du sommeil. L'aide inspiratoire serait générateur de micro-éveils, mais cela va dépendre des réglages utilisés. Sur et sous assistance seraient délétères. Les modes proportionnels pourraient être plus protecteurs. Mais, il s'agit d'études de faible effectif, et très hétérogènes (13).

6. Conclusion

Un patient ventilé est un patient en déficit chronique de sommeil. Il existe des conséquences physiologiques et morbides très probables. L'origine de ces perturbations du sommeil est multifactorielle (environnement, médicaments, pathologie, ventilation...) mais s'intègre aussi très probablement dans un processus de dysfonction cérébrale induit par la réanimation. La littérature chez les patients de réanimation nous offre des résultats très limités (faible nombre de patients inclus, grande hétérogénéité, difficulté et complexité pour analyser le sommeil).

7. Bibliographie

1. Xie L, Kang H, Xu Q, et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science* 2013; 342:373-377.
2. Silber MH, Ancoli-Israel S, Bonnet MH, et al. The visual scoring of sleep in adults. *J Clin Sleep Med* 2007; 3:121-131.
3. Simini B. Patient's perceptions of intensive care. *The Lancet* 1999; 354:571-572.
4. Eddleston JM, White P, Guthrie E. Survival, morbidity, and quality of life after discharge from intensive care. *Crit Care Med* 2000; 28:2293-2299.
5. Freedman NS, Gazendan J, Levan L, et al. Abnormal sleep/wake cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:451-457.
6. Cooper AB, Thornley KS, Young GB, et al. Sleep in critically ill patients requiring mechanical ventilation. *Chest* 2000; 117:809-818.
7. Elliot R, McKinley S, Cistulli P, et al. Characterisation of sleep in intensive care using 24-hour polysomnography: an observational study. *Crit Care* 2013; 17:R46
8. Drouot X, Roche-Campo F, Thille AW, et al. A new classification for sleep analysis in critically ill patients. *Sleep Med* 2012; 13:7-14.

9. Roche-Campo F, Drouot X, Thille AW, et al. Poor sleep quality is associated with late noninvasive ventilation failure in patient with acute hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2010; 38:477-485.
10. Thille AW, Reynaud F, Marie D, et al. Impact of sleep alterations on weaning duration in mechanically ventilated patients: a prospective study. *Eur Respir J* 2018; 51:1702465
11. Ely EW, Shintani A, Truman B, et al. Delirium as predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA* 2004; 291:1753-1762.
12. Alexopoulou C, Kondii E, Diamantaki E, et al. Effects of Dexmedetomidine on sleep quality in critically ill patients: A pilot study. *Anesthesiology* 2014; 121:801-807.
13. Rittayamai N, Wilcox E, Drouot X, et al. Positive and negative effects of mechanical ventilation on sleep in the ICU: a review with clinical recommendations. *Intensive Care Med* 2016; 42:531-541.