

# Somnolence diurne: que faire après exclusion d'un syndrome d'apnées du sommeil?

José Haba-Rubio, Raphael Heinzer

Service de pneumologie, Centre d'investigation et de recherche sur le sommeil (CIRS), CHUV, Lausanne

## Quintessence

- A l'exception du syndrome d'apnées du sommeil, les différentes causes de somnolence diurne restent très peu connues dans le monde médical.
- La somnolence diurne engendre un handicap socioprofessionnel important et augmente drastiquement le risque d'accidents de la route ou professionnels.
- La somnolence diurne doit être clairement distinguée de l'asthénie liée à la dépression et de la fatigue physique qui n'entraînent pas de réels assouplissements diurnes.
- En l'absence d'apnées du sommeil détectées à la polygraphie respiratoire, d'autres causes doivent être recherchées comme un syndrome de hautes résistances des voies aériennes, une hypersomnie neurologique, un manque de sommeil, un trouble de l'horloge interne ou des mouvements des membres pendant le sommeil.
- Quelle que soit l'origine de la somnolence, il existe dans tous les cas un moyen d'améliorer la vigilance du patient.

## Introduction

Si votre patient s'endort involontairement dans votre salle d'attente, en lisant le journal, ou pire encore au volant de sa voiture, vous devriez vous intéresser à son sommeil et rechercher la cause de sa somnolence. Les patients somnolents ne rapporteront pas toujours spontanément cette plainte car si la somnolence se développe progressivement sur plusieurs années, le patient ne réalisera pas toujours son caractère pathologique. Dans notre société, la somnolence diurne a encore tendance à être banalisée et attribuée en premier lieu à un problème de style de vie. Ce n'est que depuis quelques dizaines d'années que l'on réalise le handicap professionnel et social que ce problème peut engendrer pour nos patients et ses conséquences sur le risque d'accidents de la route ou professionnels.

Dans la population générale, la présence quotidienne d'une somnolence diurne subjective est estimée à environ 7% des hommes et 11% des femmes d'âge moyen dans une étude scandinave portant sur plus de 11 000 sujets [1]. Une autre étude québécoise a trouvé une prévalence de 5,5% de somnolence sévère et 15,2% de somnolence modérée dans une population générale de plus de 15 ans [2]. Si l'on mesure objectivement la somnolence diurne par un test de latence au sommeil (voir ci-dessous) dans une population américaine âgée de 30

à 60 ans, on trouve une somnolence diurne pathologique chez 25% d'entre eux avec un endormissement moyen en moins de 5 minutes à 5 moments différents de la journée [3].

La somnolence diurne excessive peut se définir comme une tendance à s'endormir de manière involontaire pendant la journée. Elle doit être distinguée de la fatigue physique secondaire à une maladie cardiorespiratoire, ou endocrinienne par exemple [4]. Il faut aussi faire la différence entre la somnolence et l'asthénie ou la clinophilie que l'on peut trouver dans la dépression. Dans ce cas, le patient ressentira une forte fatigue et une forte envie de se coucher (clinophilie), mais ne parviendra pas à réellement s'endormir pendant la journée. Une anamnèse précise et parfois des tests objectifs de latence au sommeil sont nécessaires pour bien identifier et surtout quantifier la somnolence.

Les causes de somnolence peuvent être diverses. On peut les classer en différentes catégories: les somnolences induites, primaires et secondaires (tab. 1 ↩). Dans les hypersomnies primaires, on trouve en première place les apnées du sommeil qui ont fait l'objet d'un article précédant dans Forum [5] et qui ne seront pas abordées dans cette revue. De même, la somnolence secondaire aux maladies psychiatriques ou infectieuses serait un sujet trop vaste pour être traité dans cette revue. Nous allons par contre aborder les moyens d'évaluation de la somnolence de même que ses causes neurologique primaires, le syndrome de hautes résistances des voies aériennes, le syndrome de manque chronique de sommeil, les troubles moteurs pendant le sommeil ainsi que les troubles de l'horloge interne.

## Moyens d'évaluations objectifs et subjectifs

Nous ne disposons pas d'un marqueur biologique indiscutable de la somnolence. C'est pour cela que toute une série de méthodes de mesure ont été développées pour la quantifier. Celles-ci permettent de définir une valeur «normale» chez des sujets indemnes de pathologies du sommeil, et de définir comme «anormale» toute valeur qui s'écarte de la normale (définie au sens statistique par moyenne  $\pm$  2 écart-type). Parmi les échelles de mesure de la somnolence, l'une des plus utilisées est l'échelle de somnolence d'Epworth (Epworth Sleepiness Scale, ESS) [6]. L'ESS repose sur le postulat que la fréquence (ou la probabilité) avec laquelle le sujet s'endort (dans des situations standardisées) reflète sa propension au sommeil. Elle demande au sujet d'éva-



José Haba-Rubio

Les auteurs certifient qu'aucun conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

**Tableau 1. Principales causes de somnolence diurne.**

Induites	Primaires	Secondaires
Insuffisance de sommeil	Syndrome d'apnées du sommeil	Associées à des maladies
Médicaments	SHRVAS*	– psychiatriques
Alcool et drogues	Narcolepsie	– neurologiques
	Hypersomnie idiopathique	– infectieuses
	– avec allongement du sommeil	– endocrinologiques
	– sans allongement du sommeil	
	Troubles du rythme circadien	Post-traumatiques
	– avance de phase	
	– retard de phase	
	Hypersomnies récurrentes	

\* Sndrome de hautes résistances des voies aériennes supérieures.

**Tableau 2. Echelle de somnolence d'Epworth.**

**Quelle a été la probabilité pour que vous vous assoupissiez ou que vous vous endormiez dans les conditions suivantes et non pas simplement parce que vous sentez fatigué?**

Pensez à votre façon de vivre habituelle. Même si vous ne vous êtes pas récemment trouvé(e) dans de telles situations, essayez d'imaginer comment celles-ci pourraient vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en choisissant le chiffre le plus approprié pour chaque situation:

0: pas de risque de s'assoupir

1: petite chance de s'assoupir

2: possibilité moyenne de s'assoupir

3: grande chance de s'assoupir

Situation	Chance de s'assoupir			
Assis en lisant	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
En regardant la télévision	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Assis inactif dans un lieu public (par exemple au théâtre ou lors d'une réunion)	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Comme passager d'une voiture roulant depuis 1 heure sans arrêt	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
En s'allongeant l'après-midi pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Assis en discutant avec un proche	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Assis tranquillement après un repas sans alcool	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

**Total des points:**

**Evaluation**

0–10 points:

absence de somnolence

11–14 points:

somnolence légère

15 points et plus:

somnolence sévère

luer la probabilité, cotée de 0 à 3, qu'il a de s'endormir dans huit situations impliquant différents niveaux d'activité. Le score total peut aller de 0 à 24, et les valeurs supérieures à 10 sont considérées anormales, traduisant une somnolence excessive (tab. 2 [↩](#)).

Concernant les moyens objectifs d'évaluation de la somnolence, le test itératif de latence d'endormissement (TILE – Multiple sleep latency test, MSLT) est un des plus utilisés [7]. Il mesure la vitesse d'endormisse-

ment, en conditions de laboratoire de sommeil et à horaires fixes. Il a aussi l'intérêt de rechercher la présence d'endormissements anormaux en sommeil paradoxal (en cas de suspicion de narcolepsie). Le premier test est réalisé 1h30–2h après le réveil, puis les tests suivants sont réalisés toutes les deux heures: 4 à 5 tests au total sont réalisés. Le patient placé dans l'obscurité reçoit la consigne de s'allonger calmement dans le lit, fermer les yeux et essayer de dormir. On mesure les latences d'endormissement pour chaque épisode et la latence moyenne de sommeil pour l'ensemble des épisodes. Si le sujet ne s'endort pas, le test se termine au bout de 20 minutes.

Le test de maintien de l'éveil (TME – Maintenance of wakefulness test, MWT) a été conçu pour tester la capacité d'une personne à rester éveillée, dans des conditions de laboratoire propices à l'endormissement [8]. Comme pour le TILE, 4 à 5 tests sont réalisés, toutes les deux heures. Le sujet est assis confortablement dans un fauteuil, avec un éclairage de faible intensité, et il reçoit la consigne de rester éveillé. Si le sujet ne s'endort pas, le test dure 40 minutes.


Il faut toujours avoir à l'esprit que la somnolence est une condition complexe et qu'aucun instrument, aussi sophistiqué soit-il, ne saurait en explorer tous les aspects. En effet, on peut dire que nous ne disposons pas d'un étalon pour mesurer la somnolence diurne, et que la méthode d'évaluation choisie va dépendre de la nature et des exigences de la situation clinique (par exemple, diagnostiquer une narcolepsie, ou évaluer la capacité à conduire d'un chauffeur professionnel).

## Manque quantitatif de sommeil

Le manque quantitatif de sommeil ou syndrome d'insuffisance de sommeil est probablement la cause plus fréquente de somnolence diurne dans les sociétés industrialisées. Il se développe chez l'individu qui, de façon persistante, ne dort pas suffisamment la nuit pour jouir d'un niveau d'éveil normal le jour. Le rythme de vie dans nos sociétés a fait que nous dormons moins actuellement qu'à n'importe quel autre moment de l'histoire de l'humanité. Et les différentes enquêtes épidémiologiques confirment que la durée moyenne de sommeil dans la population a significativement diminué les dernières années [9].

## Le syndrome de hautes résistances des voies aériennes supérieures (SHRVAS)

Malgré une forte suspicion clinique d'apnées du sommeil, la polygraphie respiratoire effectuée à domicile se révèle parfois normale alors que le patient souffre d'une somnolence diurne. Il peut alors s'agir d'un trouble respiratoire nocturne particulier appelé «syndrome de hautes résistances des voies aériennes supérieures» [10] ou SHRVAS. Ces patients présentent un rétrécissement des voies aériennes supérieures, mais grâce à un muscle génioglosse très actif et à une collapsibilité moindre des voies aériennes supérieures, ils

parviennent à prévenir un collapsus complet de leur pharynx et à garder un flux inspiratoire. On n'observera donc pas de franches apnées ou hypopnées à la polygraphie et aucune désaturation à l'oxymétrie chez ces patients. Par contre, l'augmentation des efforts inspiratoires nécessaires pour maintenir une respiration malgré la forte augmentation des résistances pharyngées provoquera des micro-réveils répétés pendant la nuit, une altération de la qualité du sommeil et une somnolence diurne [11] (fig. 1 .

Dans ces cas, une polysomnographie avec si possible la mesure de la pression œsophagienne devrait être organisée. Contrairement à la polygraphie effectuée à domicile, la polysomnographie permet, grâce à l'EEG, la détection des multiples micro-réveils que présentent ces patients pendant la nuit. La mesure de la pression œsophagienne permet de visualiser les augmentations périodiques de l'effort inspiratoire aboutissant aux micro-réveils qui perturbent la structure du sommeil de ces patients.

La présentation clinique des patients souffrant de SHRVAS est souvent atypique puisqu'ils sont souvent plus jeunes que les patients apnéiques et n'ont pas forcément de surpoids. Ils ont par contre, à l'examen clinique, un palais ogival, une face plutôt allongée et

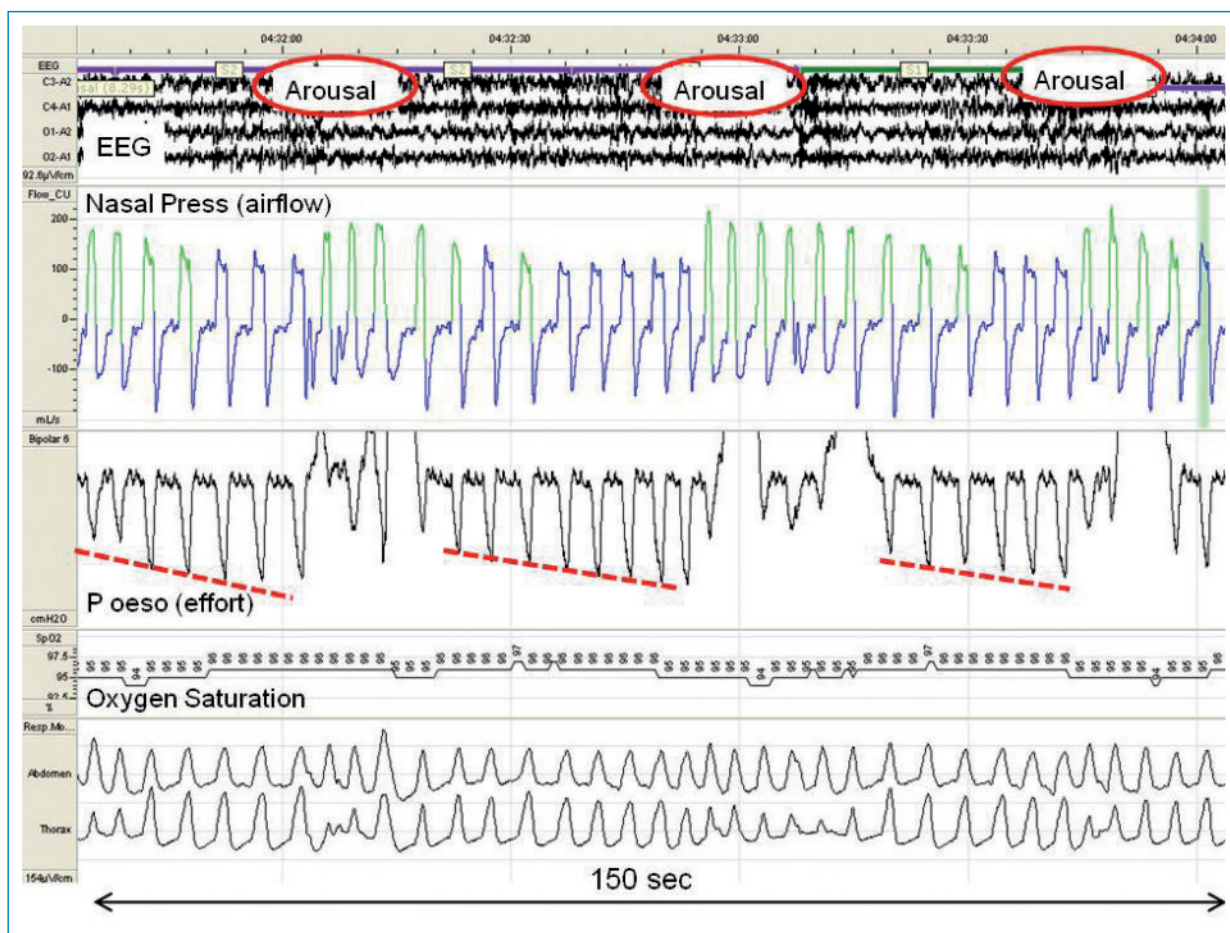
parfois un rétrognathisme [12]. La prévalence du SHRVAS dans la population générale n'est pas connue, mais ce syndrome semble relativement fréquent chez les enfants et les jeunes adultes [13]. Outre la somnolence diurne, des conséquences cardiovasculaires ont été décrites sur un très petit groupe de patients mais n'ont jamais été confirmées [14].

Le SHRVAS peut se traiter par pression positive continue (CPAP), mais l'observance à ce traitement semble moins bonne que chez les apnéiques «classiques» vu le plus jeune âge de ces patients. En cas de rétrognathisme et/ou d'obstruction au niveau de l'oropharynx, un traitement par prothèse d'avancement mandibulaire ou éventuellement par une chirurgie d'avancement mandibulaire peut être envisagé.

## Hypersomnies neurologiques

### Narcolepsie-cataplexie

La narcolepsie-cataplexie est une maladie rare, mais pas exceptionnelle (sa prévalence se situe aux alentours de 0,02% des adultes) [15]. L'âge de début est variable, avec un premier pic vers 15 ans et un deuxième vers 35 ans. Elle est caractérisée par des accès de somno-



**Figure 1**

Enregistrement polysomnographie avec sonde œsophagienne (P oeso) chez un patient souffrant de syndrome de hautes résistances des voies aériennes supérieures (SHRVAS). Malgré l'absence de désaturation ou de baisse significative du flux nasal, le patient est réveillé de manière répétée par une augmentation des efforts respiratoires (P oeso plus négative) nécessaires pour compenser la résistance des voies aériennes supérieures et maintenir un flux inspiratoire.

lence irrésistibles pendant la journée, et des accès de cataplexie (une perte de tonus musculaire lors des émotions, manifestation pathognomonique de la maladie). D'autres signes, inconstants, peuvent s'y associer: les hallucinations hypnagogiques (à l'endormissement) ou hypnopompiques (au réveil), les paralysies du sommeil, un mauvais sommeil de nuit (avec un endormissement rapide, puis un sommeil interrompu par des nombreux éveils), des comportements oniriques moteurs et une prise de poids au début de l'affection. Le diagnostic, suspecté par la clinique, est confirmé par des enregistrements polysomnographiques. Typiquement, le TILE montre une latence moyenne d'endormissement de moins de huit minutes et au moins deux endormissements en sommeil paradoxal. Le typage HLA montre presque toujours l'association à HLA DQB1\*0602 (présent chez plus de 92% des narcoleptiques caucasiens), mais ce test n'a pas de valeur diagnostique puisqu'on retrouve ce même génotype chez 25% de la population. La narcolepsie avec cataplexie est provoquée par la perte des  $\pm 70\,000$  neurones à hypocrétine, localisées dans l'hypothalamus postérolatéral. L'association avec le système HLA et la découverte récente de la présence d'anticorps anti-Trib2 chez des patients narcoleptiques, laisse supposer une origine auto-immune de la maladie [16]. La narcolepsie sans cataplexie désigne une forme de la maladie dans laquelle il n'y a pas d'accès de cataplexie, où l'association à l'HLA DQB1\*0602 est plus inconstante et le taux d'hypocrétine dans le LCR est habituellement normal.

### Hypersomnie idiopathique

Il s'agit d'une entité rare, dont la prévalence est largement inconnue et dont on ignore les mécanismes physiopathologiques. Elle est caractérisée par des épisodes de sommeil prolongés (>10 heures) et/ou une somnolence diurne excessive, éléments qui doivent être confirmés par une polysomnographie ou par un TILE [17]. Typiquement les patients hypersomniaques se plaignent d'une ivresse de sommeil au réveil (caractérisée par une très grande difficulté, voire une impossibilité de se lever le matin) et des siestes prolongées (souvent plusieurs heures) et sans gain notable sur la qualité de l'éveil ultérieur.

### Le syndrome de Kleine-Levin

Le syndrome de Kleine-Levin fait partie des hypersomnies récurrentes. Elles constituent un groupe de maladies très rares, caractérisées par des épisodes de sommeil plus ou moins continu, d'une durée moyenne d'une semaine, se produisant à intervalles variables d'un à plusieurs mois. Durant l'épisode, le sujet peut dormir jusqu'à 21 heures par jour. Dans le syndrome de Kleine-Levin, les épisodes de sommeil sont associés à d'autres symptômes: hyperphagie, hypersexualité, troubles du comportement, troubles cognitifs [18].

### Troubles moteurs du sommeil: le syndrome des mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil

Les mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil (MPJS) se manifestent par des mouvements

répétés et stéréotypés des membres au cours du sommeil [19]. Il s'agit généralement de l'extension du gros orteil et de la flexion du pied, avec parfois une flexion du genou et de la hanche. Le diagnostic se fait lors d'un enregistrement polysomnographique à l'aide d'un EMG de surface sur les muscles jambiers antérieurs. Les MPJS s'associent fréquemment à des signes EEG d'éveil, et peuvent être responsables d'une fragmentation du sommeil. Les MPJS peuvent se rencontrer chez des sujets asymptomatiques, mais le plus souvent s'associent à une grande variété de maladies neurologiques, psychiatriques, de troubles du sommeil ou en rapport avec la prise de médicaments. En particulier, les MPJS se trouvent présents chez plus de 85% de sujets présentant un syndrome d'impatiences musculaires de l'éveil (ou syndrome des jambes sans repos).

### Troubles de l'horloge interne

Certains d'entre nous sont plutôt «du soir» et d'autres «du matin», rien d'anormal à cela. Par contre, les personnes qui ne parviennent pas à s'endormir avant le petit matin et restent somnolentes jusqu'en milieu de journée peuvent souffrir d'un trouble de l'horloge interne appelé «retard de phase du rythme circadien» [20]. L'inverse peut également se rencontrer avec des patients qui se plaignent d'une somnolence déjà dans l'après-midi et d'une incapacité à rester endormi dans la deuxième partie de la nuit. On parlera alors d'«avance de phase du rythme circadien». Face à un patient qui se plaint d'une somnolence, il est toujours important de s'enquérir des horaires de celle-ci afin de mettre en évidence ce type de trouble. Le délai de phase du rythme circadien se trouve assez fréquemment chez les adolescent et jeunes adultes qui ont une tendance biologique à déplacer leur phase de sommeil plus tard dans la nuit pendant la puberté. On observe en effet ce genre de phénomène dans toutes les cultures et même chez les animaux pendant la phase de développement sexuel. Cette tendance naturelle à décaler son sommeil est fréquemment exacerbée par des phénomènes comportementaux chez les jeunes comme des sorties tardives le week end, l'utilisation vespérale de l'ordinateur ou de jeux vidéo ou encore par les boissons stimulantes consommées dans l'après midi ou dans la soirée (Coca-Cola, Red Bull, etc.) [21].

Ces troubles du rythme circadien peuvent être traités, parfois de manière spectaculaire, par la mélatonine (qui favorise le sommeil) et/ou la lumbinothérapie (qui abaisse le taux de mélatonine) [22]. Dans le cas d'une avance de phase, la lumbinothérapie sera appliquée dans l'après-midi lorsque s'installe la somnolence et pourra être décalée progressivement vers le soir. Dans le cas d'un retard de phase, on recommandera en premier lieu des mesures d'hygiène du sommeil avec horaires réguliers de sommeil, diminution des activités stimulantes le soir et abstention de boissons caféinées. Si ces mesures ne suffisent pas, on prescrira de la mélatonine le soir pour avancer la phase de sommeil et une lumbinothérapie le matin pour abaisser le taux de mélatonine et diminuer ainsi l'inertie du sommeil.

## Conclusion

La somnolence diurne est un symptôme trop souvent banalisé qui représente un réel handicap socioprofessionnel et augmente drastiquement le risque d'accident. Il est donc capital de l'identifier sachant que certains patients ne s'en plaindront pas toujours spontanément. La deuxième étape est de la caractériser et d'en déterminer l'origine. Qu'il s'agisse d'une hypersomnie induite, d'une pathologie propre au sommeil ou d'un symptôme secondaire à une pathologie psychiatrique, métabolique ou neurologique, il existe dans tous les cas un moyen d'améliorer la vigilance du patient.

---

## Remerciement

L'auteur et les éditions EMH remercient Dr Werner Karrer, Montana, pour la relecture de la version allemande.

---

## Correspondance:

Dr R. Heinzer, PD-MER  
Service de pneumologie  
Centre d'investigation et de recherche sur le sommeil (CIRS)  
CHUV BH06-204  
CH-1011 Lausanne  
[raphael.heinzer@chuv.ch](mailto:raphael.heinzer@chuv.ch)

---

## Références recommandées

- Cracowski C, Pepin JL, Wuyam B, Levy P. Characterization of obstructive nonapneic respiratory events in moderate sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:944–8.
- Dauvilliers Y, Arnulf I, Mignot E. Narcolepsy with cataplexy. *Lancet.* 2007;369:499–511.
- Gradisar M, Gardner G, Dohnt H. Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: A review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Med.* 2011;12:110–8.

Vous trouverez la liste des références en ligne sous [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch) en annexe à l'article.

# Tagesschläfrigkeit: was tun nach Ausschluss eines Schlafapnoe-Syndroms? /

## Somnolence diurne: que faire après exclusion d'un syndrome d'apnées du sommeil?

### Literatur (Online-Version) / Références (online version)

- 1 Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Heikkilä K, Koskenvuo M. Daytime sleepiness in an adult, Finnish population. *J Intern Med.* 1996;239:417–23.
- 2 Ohayon MM, Caulet M, Philip P, Guilleminault C, Priest RG. How sleep and mental disorders are related to complaints of daytime sleepiness. *Arch Intern Med.* 1997;157:2645–52.
- 3 Punjabi NM, Bandeen-Roche K, Young T. Predictors of objective sleep tendency in the general population. *Sleep.* 2003;26:678–83.
- 4 Waeber G, Pralong F. La fatigue d'une perspective endocrinologique. *Forum Med Suisse.* 2009;9(19):356–60.
- 5 Heinzer R, Aubert J-D. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Forum Med Suisse.* 2007;7(34):686–91.
- 6 Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep.* 1991;14:540–5.
- 7 Carskadon MA, D, W.C. Sleep tendency: an objective measure of sleep loss. *Sleep Research.* 1977;6:200.
- 8 Mitler MM, Gujavarty KS, Browman CP. Maintenance of wakefulness test: a polysomnographic technique for evaluation treatment efficacy in patients with excessive somnolence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1982;53:658–61.
- 9 Bliwise DL. Historical change in the report of daytime fatigue. *Sleep.* 1996;19:462–4.
- 10 Cracowski C, Pepin JL, Wuyam B, Levy P. Characterization of obstructive nonapneic respiratory events in moderate sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:944–8.
- 11 Stoohs RA, Philip P, Andries D, Finlayson EV, Guilleminault C. Reaction time performance in upper airway resistance syndrome versus obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med.* 2009;10:1000–04.
- 12 Guilleminault C, Stoohs R, Kim YD, Chervin R, Black J, Clerk A. Upper airway sleep-disordered breathing in women. *Ann Intern Med.* 1995;122:493–501.
- 13 Kristo DA, Lettieri CJ, Andrada T, Taylor Y, Eliasson AH. Silent upper airway resistance syndrome: prevalence in a mixed military population. *Chest.* 2005;127:1654–7.
- 14 Guilleminault C, Stoohs R, Shiomi T, Kushida C, Schnittger I. Upper airway resistance syndrome, nocturnal blood pressure monitoring, and borderline hypertension. *Chest.* 1996;109:901–8.
- 15 Dauvilliers Y, Arnulf I, Mignot E. Narcolepsy with cataplexy. *Lancet.* 2007;369:499–511.
- 16 Cvetkovic-Lopes V, Bayer L, Dorsaz S, et al. Elevated Tribbles homolog 2-specific antibody levels in narcolepsy patients. *J Clin Invest.* 2010;120:713–9.
- 17 American Academy of Sleep Medicine, ed. *The International classification of Sleep Disorders, Second Edition*. Westchester, Illinois. 2005.
- 18 Arnulf I, Lin L, Gadoth N, et al. Kleine-Levin syndrome: a systematic study of 108 patients. *Ann Neurol.* 2008;63:482–93.
- 19 Haba-Rubio J, Heinzer R, Tafti M, Krieger J. Syndrome d'impatiences musculaires de l'éveil et mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Neurologie. in press.*
- 20 Regestein QR, Monk TH. Delayed sleep phase syndrome: a review of its clinical aspects. *Am J Psychiatry.* 1995;152:602–8.
- 21 Gradisar M, Gardner G, Dohnt H. Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: A review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Med.* 2011;12:110–8.
- 22 Morgenthaler TI, Lee-Chiong T, Alessi C, et al. Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep.* 2007;30:1445–59.