

Sommeil et rythmes biologiques

Relation avec l'anesthésie générale



Martin Michaud, MD, PhD, FRCPC

Anesthésiologiste

Centre hospitalier de l'Université de Montréal

&

Professeur adjoint de clinique

Faculté de médecine

Université de Montréal

PLAN DE LA PRÉSENTATION

Plan

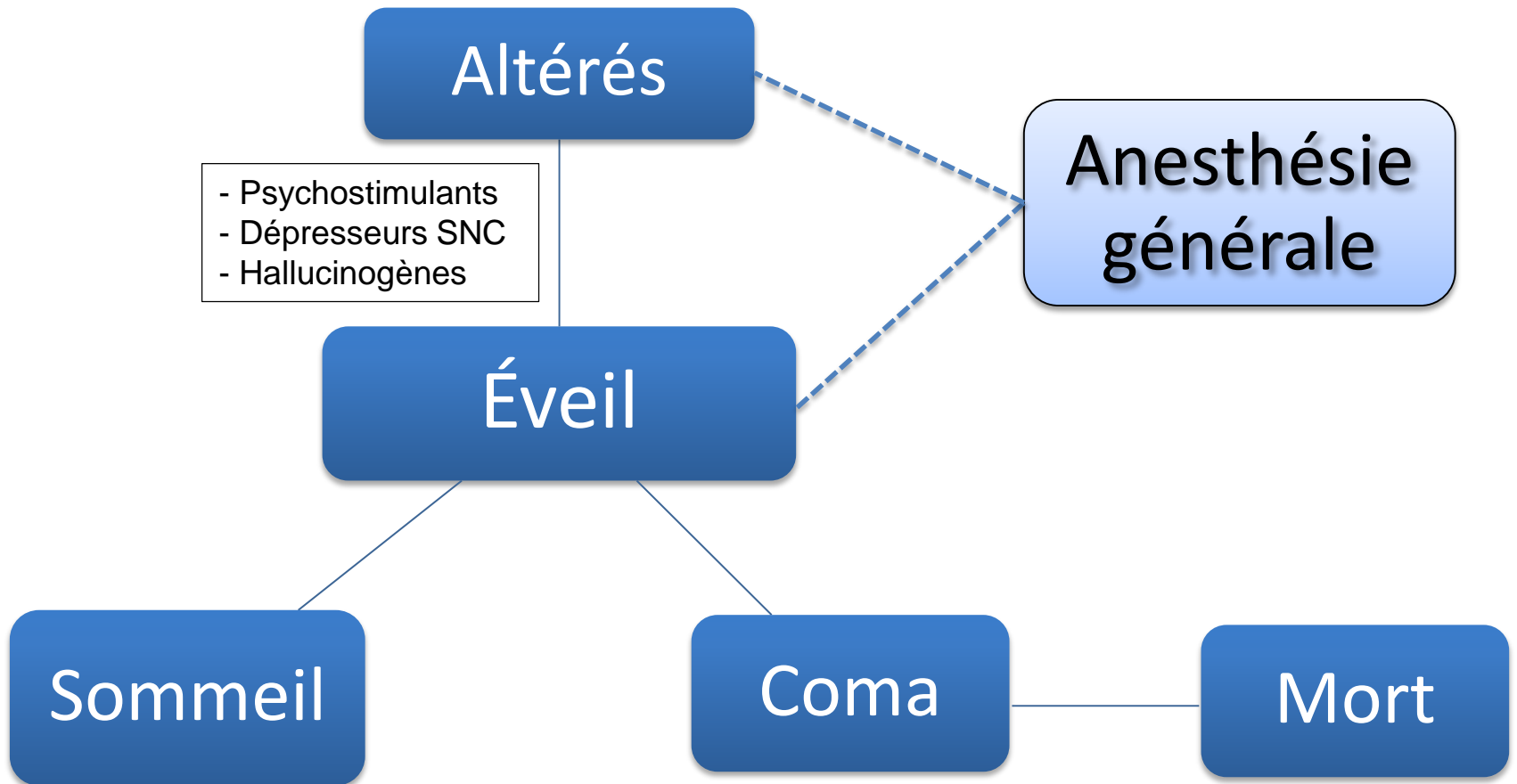
- Introduction
- Généralités sur le sommeil et les rythmes biologiques
- Mécanismes physiologiques
 - Sommeil
 - Anesthésie générale
- Effets de l'anesthésie sur le sommeil et les rythmes biologiques
- Applications cliniques du sommeil et des rythmes biologiques dans votre pratique
- Conclusion

INTRODUCTION

SURVOL DES ÉTATS DE CONSCIENCE

Introduction

- Différents états de conscience:



Introduction

- Sommeil et anesthésie générale:

- États similaires?

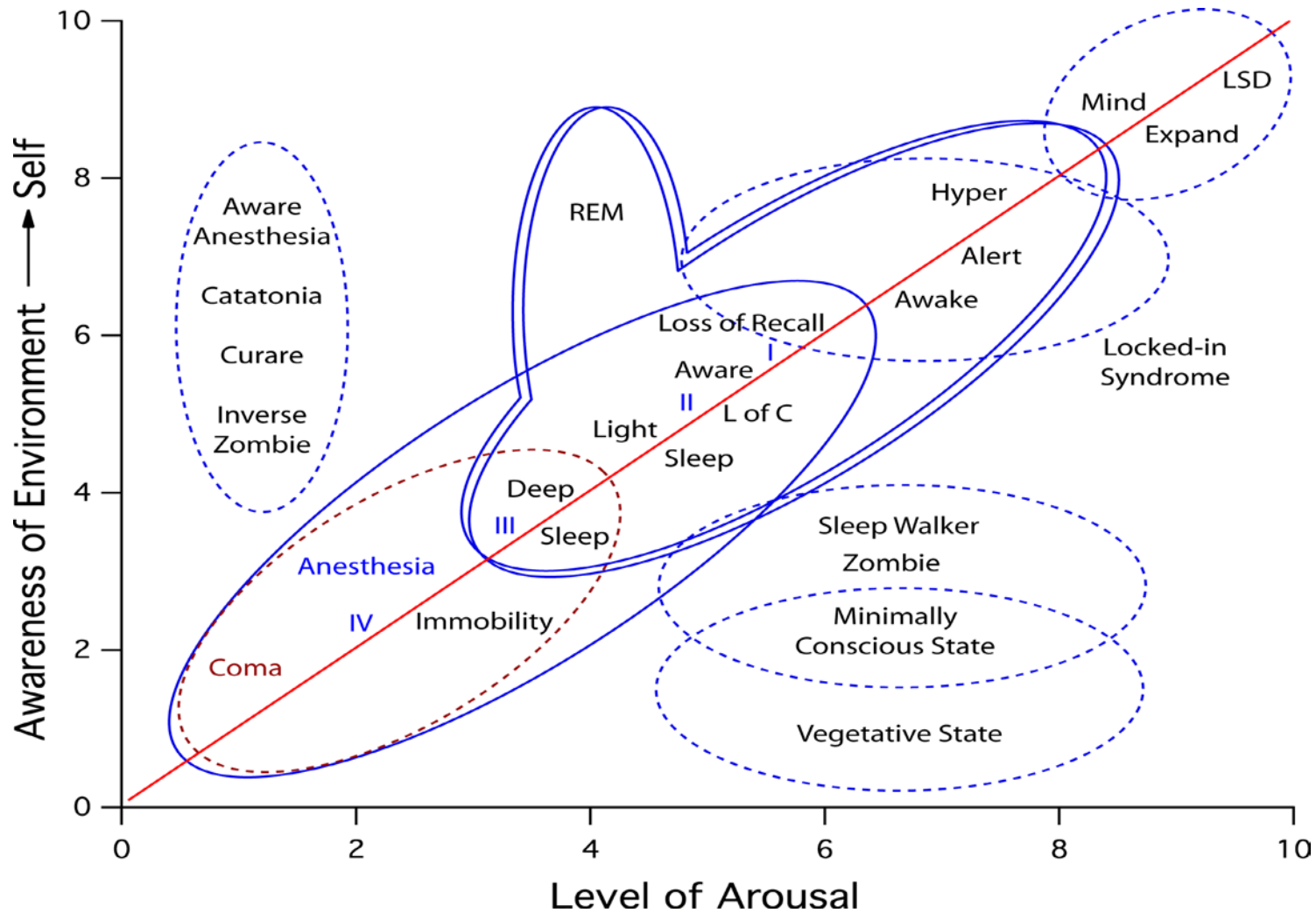
- Métaphore classique de l'induction: « Vous allez vous endormir... »

- Similarités phénotypiques:

- **Inconscience**
- **Amnésie**
- **Analgésie**
- **Akinésie**

} Plus ou moins vrai pour le sommeil...

Spectre des états de conscience



Article de référence

- Article de revue
 - Comparaison entre les états:
 - Sommeil
 - Coma
 - Anesthésie générale
 - Clinique
 - Mécanismes proposés
 - Physiologie
 - Pharmacologie

THE NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

MECHANISMS OF DISEASE

Robert S. Schwartz, M.D., Editor

General Anesthesia, Sleep, and Coma

Emery N. Brown, M.D., Ph.D., Ralph Lydic, Ph.D., and Nicholas D. Schiff, M.D.

From the Department of Anesthesia, Critical Care, and Pain Medicine, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston (E.N.B.); the MIT–Harvard Division of Health Sciences and Technology, Department of Brain and Cognitive Sciences, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, MA (E.N.B.); the Department of Anesthesiology, University of Michigan, Ann Arbor (R.L.); and the Department of Neurology and Neuroscience, Weill Cornell Medical College, New York (N.D.S.). Address reprint requests to Dr. Brown at the Department of Anesthesia, Critical Care, and Pain Medicine, Massachusetts General Hospital, 55 Fruit St., GRJ 4, Boston, MA 02114, or at enb@neurostat.mit.edu.

N Engl J Med 2010;363:2638–50.
Copyright © 2010 Massachusetts Medical Society.

IN THE UNITED STATES, NEARLY 60,000 PATIENTS PER DAY RECEIVE GENERAL anesthesia for surgery.¹ General anesthesia is a drug-induced, reversible condition that includes specific behavioral and physiological traits — unconsciousness, amnesia, analgesia, and akinesia — with concomitant stability of the autonomic, cardiovascular, respiratory, and thermoregulatory systems.² General anesthesia produces distinct patterns on the electroencephalogram (EEG), the most common of which is a progressive increase in low-frequency, high-amplitude activity as the level of general anesthesia deepens^{3,4} (Fig. 1). How anesthetic drugs induce and maintain the behavioral states of general anesthesia is an important question in medicine and neuroscience.⁶ Substantial insights can be gained by considering the relationship of general anesthesia to sleep and to coma.

Humans spend approximately one third of their lives asleep. Sleep, a state of decreased arousal that is actively generated by nuclei in the hypothalamus, brain stem, and basal forebrain, is crucial for the maintenance of health.^{7,8} Normal human sleep cycles between two states — rapid-eye-movement (REM) sleep and non-REM sleep — at approximately 90-minute intervals. REM sleep is characterized by rapid eye movements, dreaming, irregularities of respiration and heart rate, penile and clitoral erection, and airway and skeletal-muscle hypotonia.⁷ In REM sleep, the EEG shows active high-frequency, low-amplitude rhythms (Fig. 1). Non-REM sleep has three distinct EEG stages, with higher-amplitude, lower-frequency rhythms accompanied by waxing and waning muscle tone, decreased body temperature, and decreased heart rate.

Coma is a state of profound unresponsiveness, usually the result of a severe brain injury.⁹ Comatose patients typically lie with eyes closed and cannot be roused to respond appropriately to vigorous stimulation. A comatose patient may grimace, move limbs, and have stereotypical withdrawal responses to painful stimuli yet make no localizing responses or discrete defensive movements. As the coma deepens, the patient's responsiveness even to painful stimuli may diminish or disappear. Although the patterns of EEG activity observed in comatose patients depend on the extent of the brain injury, they frequently resemble the high-amplitude, low-frequency activity seen in patients under general anesthesia¹⁰ (Fig. 1). General anesthesia is, in fact, a reversible drug-induced coma. Nevertheless, anesthesiologists refer to it as “sleep” to avoid disquieting patients. Unfortunately, anesthesiologists also use the word “sleep” in technical descriptions to refer to unconsciousness induced by anesthetic drugs.¹¹ (For a glossary of terms commonly used in the field of anesthesiology, see the Supplementary Appendix, available with the full text of this article at NEJM.org.)

This review discusses the clinical and neurophysiological features of general anesthesia and their relationships to sleep and coma, focusing on the neural mechanisms of unconsciousness induced by selected intravenous anesthetic drugs.

SOMMEIL

DÉFINITION, NOMENCLATURE ET ARCHITECTURE

Définitions

- Le sommeil:
 - “Reversible behavioral state of perceptual disengagement from and unresponsiveness to the environment.”
 - “Typically (but not necessarily) accompanied by postural recumbence, behavioral quiescence, closed eyes...”

Définitions

- Le sommeil:
 - N'est pas un état passif dans lequel le cerveau arrête de fonctionner...
 - Activité cérébrale intense à l'EEG
 - S'accompagne de modifications physiologiques
 - Touchant tous les systèmes...

Le sommeil

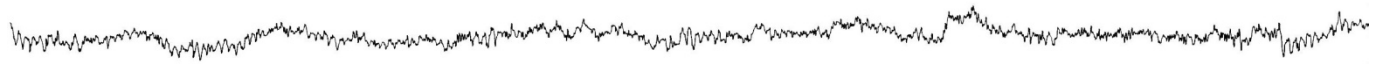
- Les études polysomnographiques ont permis d'identifier deux états distincts à l'intérieur même du sommeil de tous les mammifères:
 - Sommeil lent (NREM sleep)
 - Sommeil paradoxal (REM sleep)

Le sommeil lent (NREM sleep)

- Est subdivisé en quatre stades en fonction de caractéristiques EEG (qui correspond à la profondeur du sommeil):
 - Stades 1 (N1)
 - Stades 2 (N2)
 - Stades 3 }
– Stades 4 } Sommeil lent profond (N3)

Éveil

LOC-A1



ROC-A2



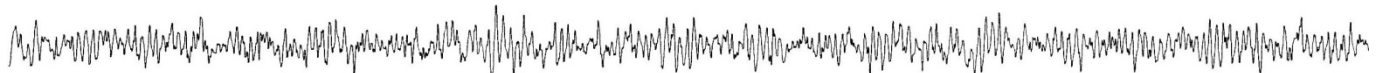
EMG



C3-A2



O2-A1



ECG



Stade 1

LOC-A1



ROC-A2



EMG



C3-A2



O2-A1



ECG



Stade 2

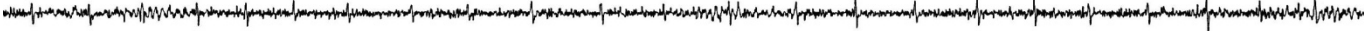
LOC-A1



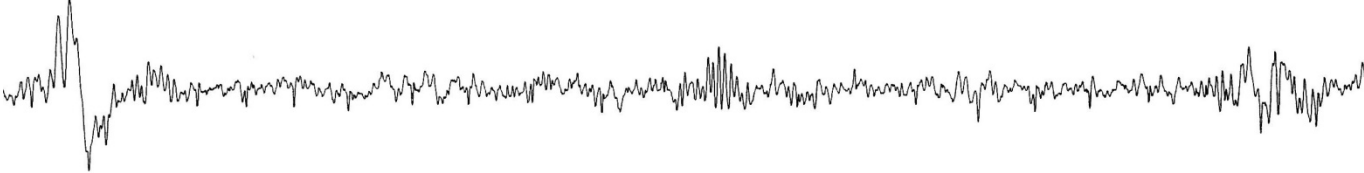
ROC-A2



EMG



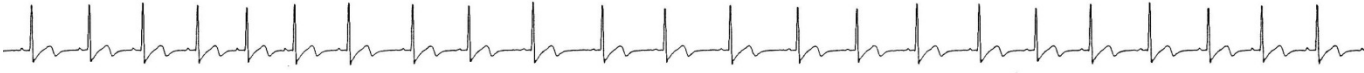
C3-A2



O2-A1

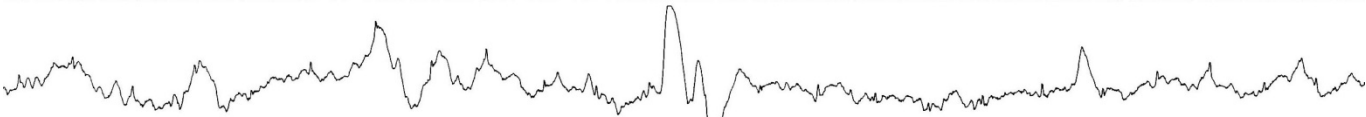


ECG



Stade 3

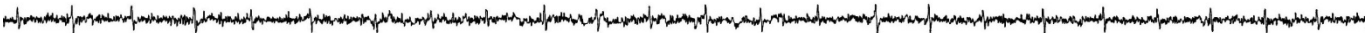
LOC-A1



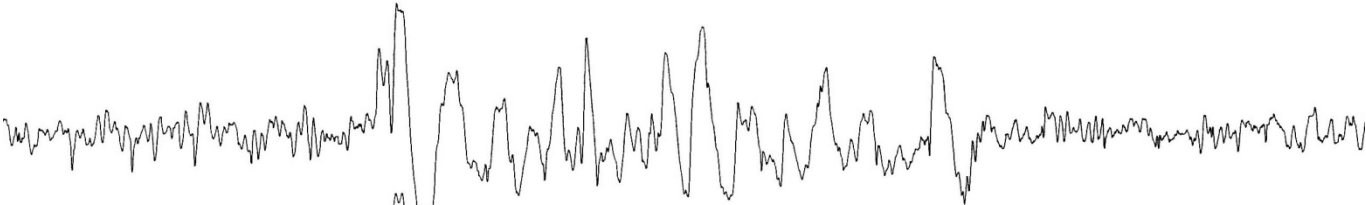
ROC-A2



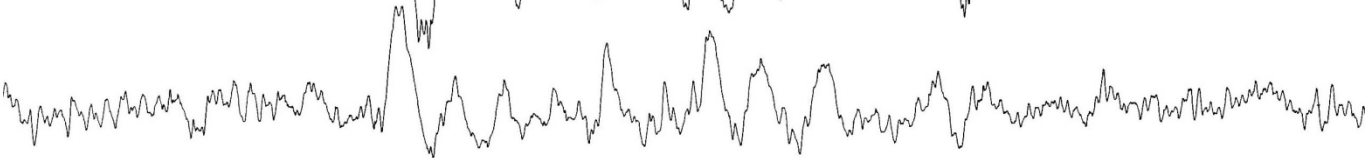
EMG



C3-A2



O2-A1



ECG



Stade 4

LOC-A1



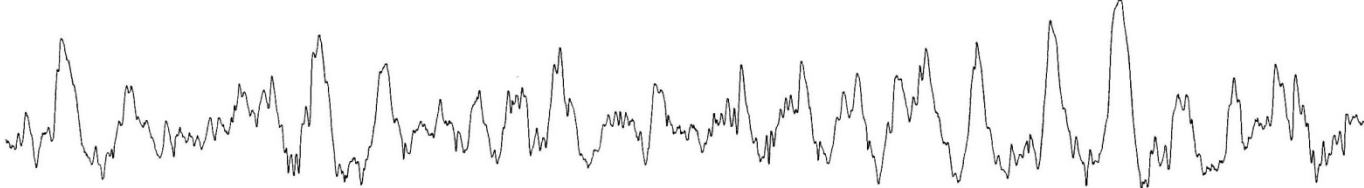
ROC-A2



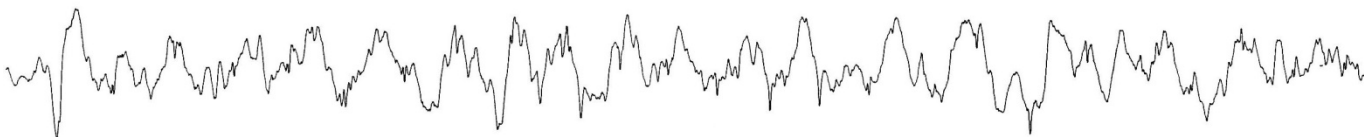
EMG



C3-A2



O2-A1



ECG

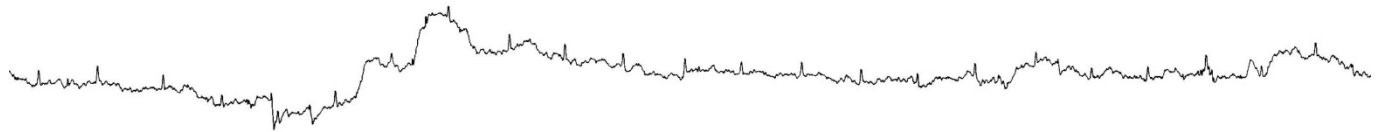


Physiologiquement parlant...

- Le sommeil lent (N1-3) se caractérise par:
 - Ralentissement progressif:
 - de l'activité EEG
 - des fonctions autonomiques:
 - Fréquence cardiaque et respiratoire
 - Tension artérielle
 - Activité onirique peu intense

Sommeil paradoxal

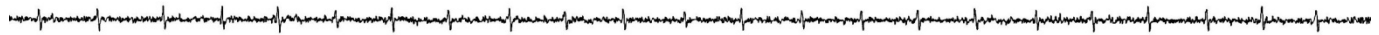
LOC-A1



ROC-A2



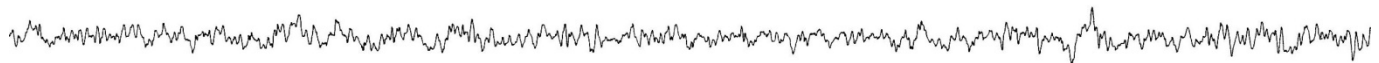
EMG



C3-A2



O2-A1



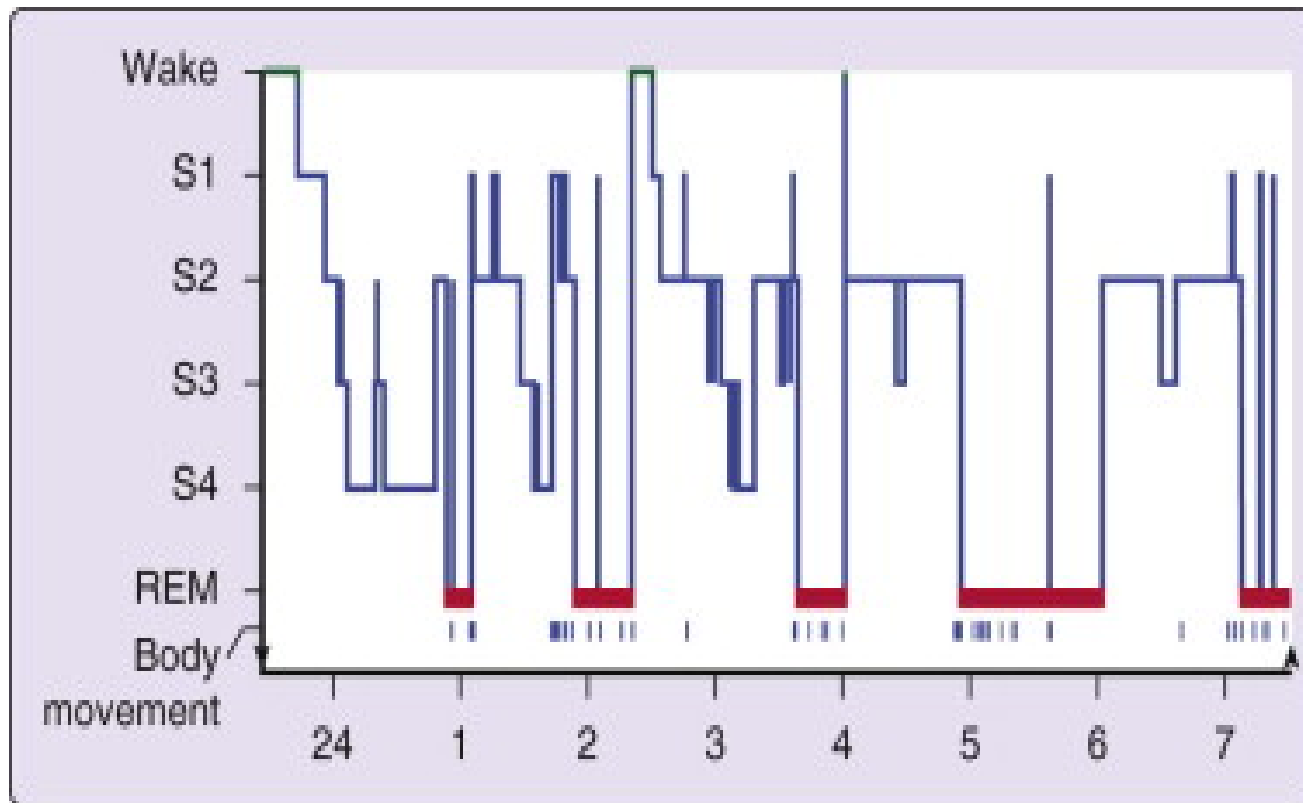
ECG



Physiologiquement parlant...

- Le sommeil paradoxal (R) se caractérise par:
 - Activation de l'activité EEG
 - Activation et labilité des fonctions autonomiques
 - Paralysie des muscles squelettiques
 - Activité onirique intense

Architecture du sommeil normal



Carskadon MA and Dement WC. Normal human sleep: an overview.

In: Principles and Practice of Sleep Medicine. Kryger MH, Roth T and Dement WC. 5th Edition, 2011; Chap 2.

RYTHMES BIOLOGIQUES

Définitions et régulation

Définition

- Rythme biologique:
 - Suite de variations physiologiques, métaboliques ou comportementales en fonction du temps
 - Variations périodiques
 - Modélisable par une fonction sinusoïdale
 - Reproductible dans le temps

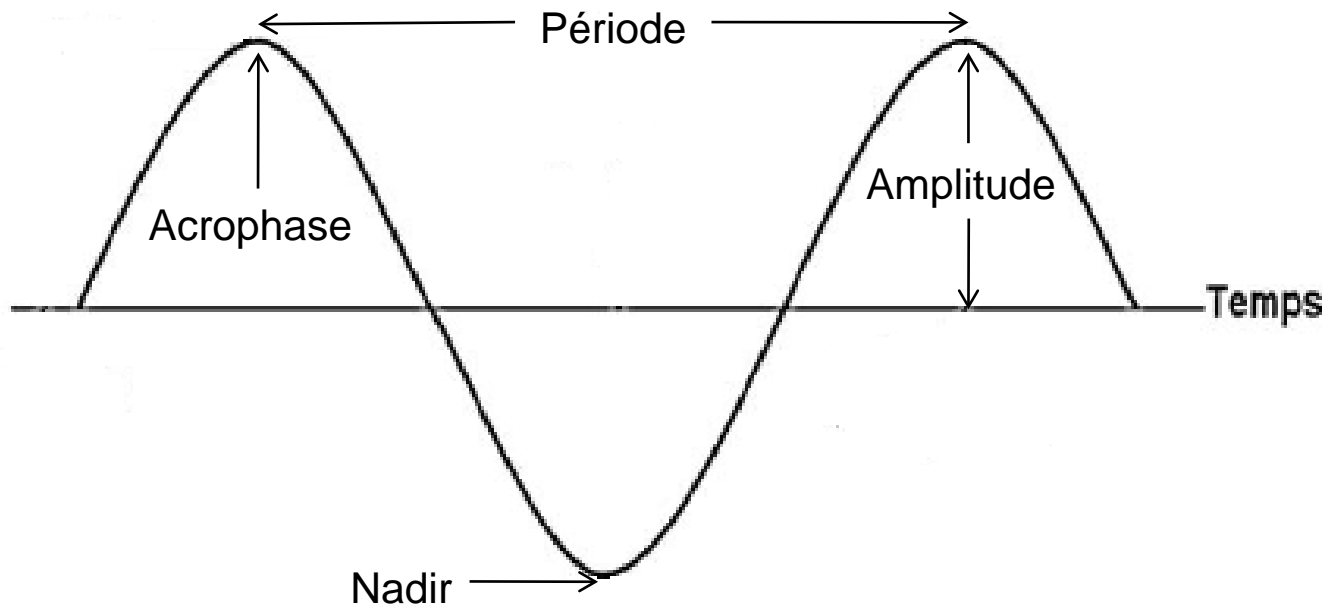
Dispersyn G, Chassard D, Pain L. *Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation* 2010; 470-477

Mistlberger RE and Rusak B. Circadian rhythms in mammals: formal properties and influences.

In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Kryger MH, Roth T and Dement WC. 5th Edition, 2011; Chap 32.

Les rythmes biologiques

- Sont caractérisés par 4 paramètres:

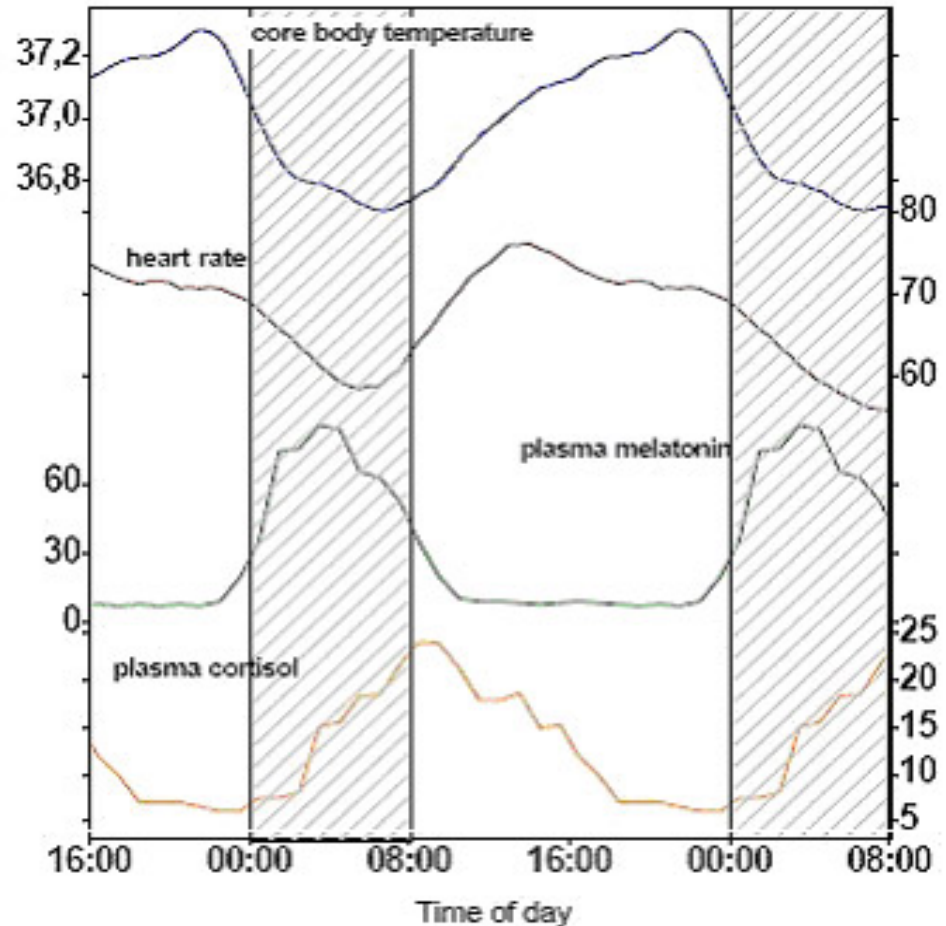


Les rythmes biologiques

- On les regroupe en 3 catégories selon la durée de leur période (τ):
 - On les appelle:
 - Ultradiens: $\tau < 20$ hrs
 - Circadiens: $\tau = 24 \text{ hrs} \pm 4 \text{ hrs}$
 - Infradiens: $\tau > 28$ hrs

Les rythmes circadiens

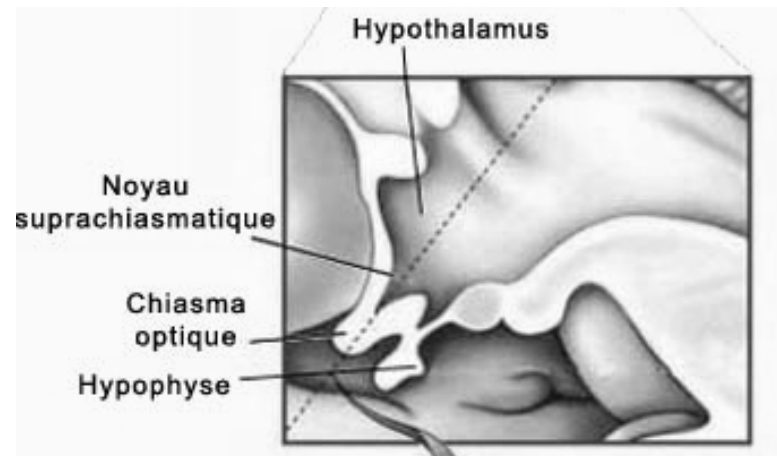
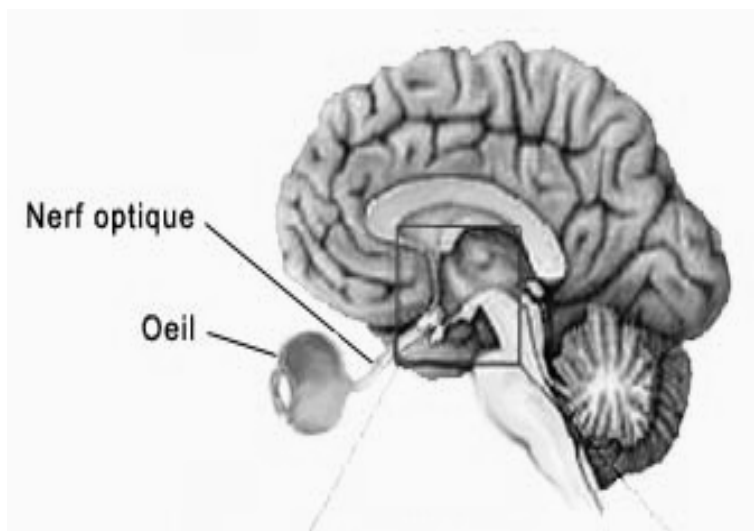
- Quelques exemples:
 - Physiologique
 - Système nerveux autonome
 - Tension artérielle
 - Fréquence cardiaque
 - Hormones:
 - Cortisol et mélatonine
 - Température corporelle
 - Comportemental:
 - Cycle éveil-sommeil



Adaptation de:

Les rythmes circadiens

- Sont contrôlés par une horloge interne:
 - Localisée dans l'hypothalamus
 - Au niveau des noyaux supra-chiasmatiques



L'horloge biologique interne

- Est synchronisée par la lumière extérieure



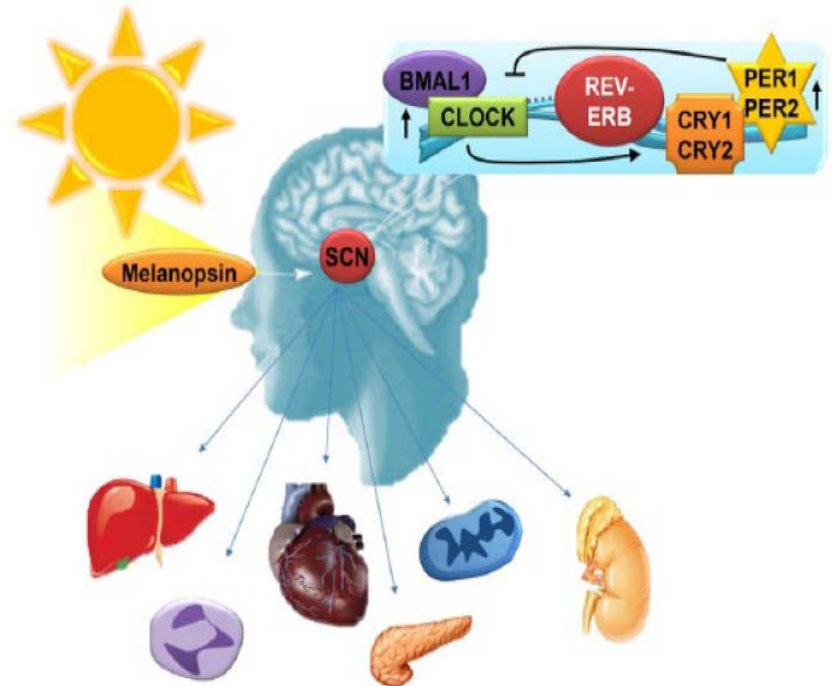
L'horloge biologique interne

- Et par d'autres synchroniseurs...
 - Non-photiques
 - Internes
 - Signal alimentaire
 - Stress
 - Sociaux
 - Travail
 - Garderie et école



Des horloges biologiques?

- Oui, de plus en plus d'évidences...
- Plusieurs organes possèderaient leur propre horloge biologique
 - ✓ Serait sous le contrôle de l'horloge principale...
- Substrat génétique



Rosenwasser AM and Turek FW. Physiology of the Mammalian Circadian System.
In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Kryger MH, Roth T and Dement WC. 5th Edition, 2011; Chap 34.

Brainard J, et al. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2015; 19(1), 49-60

Les rythmes circadiens

- À quoi ça sert ?
 - Permettre l'adaptation de l'organisme aux variations des facteurs extérieurs (photopériode).
 - Optimiser le métabolisme et l'utilisation de l'énergie pour soutenir le maintien des processus vitaux de l'organisme.

SOMMEIL

HOMÉOSTASIE ET RÉGULATION

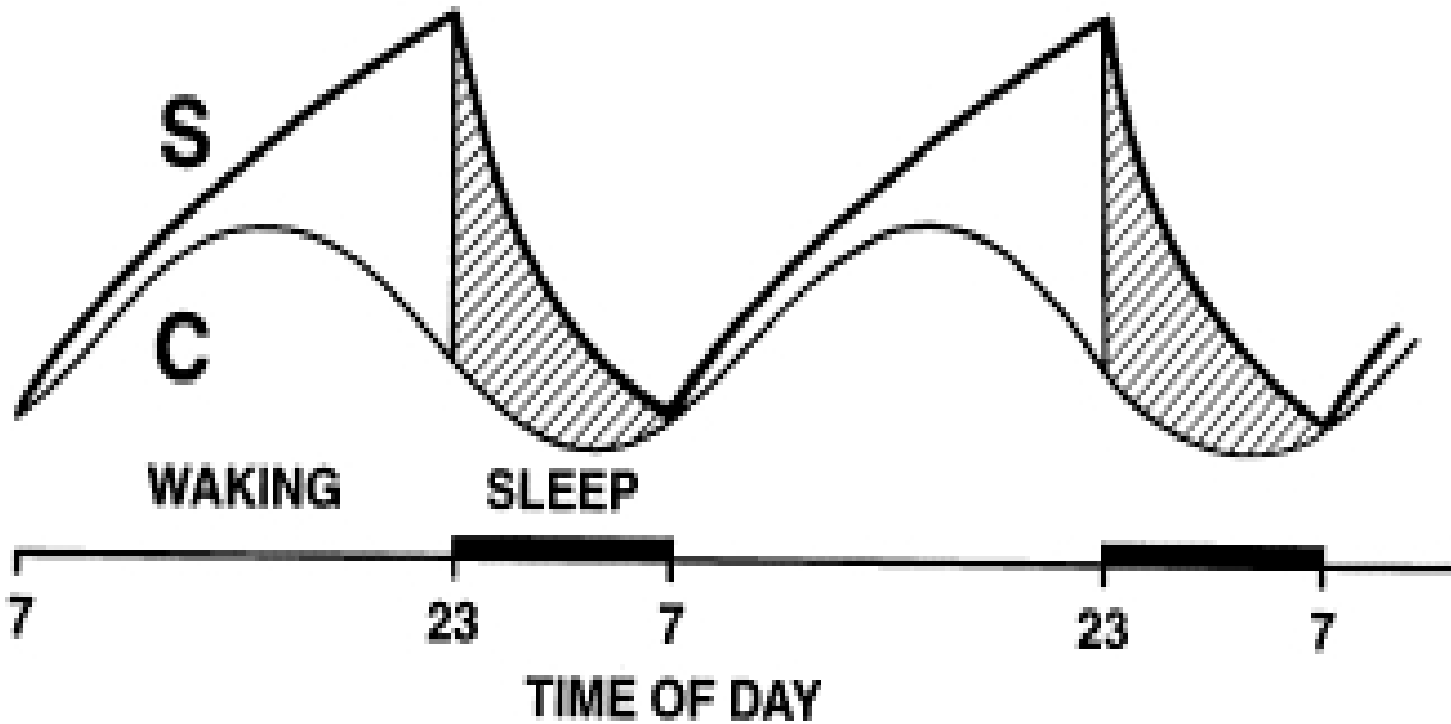
Régulation du sommeil

- Très complexe...
 - Plusieurs approches... pas de consensus!
 - Cellulaire
 - Anatomique
 - Systémique
 - Mathématique
 - Un modèle qui persiste depuis 20 ans...

Régulation du sommeil

- Deux processus distincts:
 - Processus homéostatique (S)
 - Dépendant de la durée d'éveil précédant...
 - Processus circadien (C)
 - Indépendant de la durée d'éveil précédant

“Two-process model”



Achermann P and Borbély AA. Sleep homeostasis and models of sleep regulation. In: Principles and Practice of Sleep Medicine. Kryger MH, Roth T and Dement WC. 5th Edition, 2011; Chap 37.

SOMMEIL ET RYTHMES BIOLOGIQUES

EFFETS DE L'ÂGE

Effets de l'âge - régulation du sommeil

- Processus homéostatique
 - Diminution pression homéostatique
 - ↓ Sommeil lent profond et ↑ sommeil léger
 - ↑ Fragmentation de sommeil (éveils nocturnes)
 - ↑ Latence à l'endormissement
 - ↓ Efficacité du sommeil

Ancoli-Israel S. and Shocat T. Insomnia in Older Adults.

In: Principles and Practice of Sleep Medicine. Kryger MH, Roth T and Dement WC. 5th Edition, 2011; Chap 135.

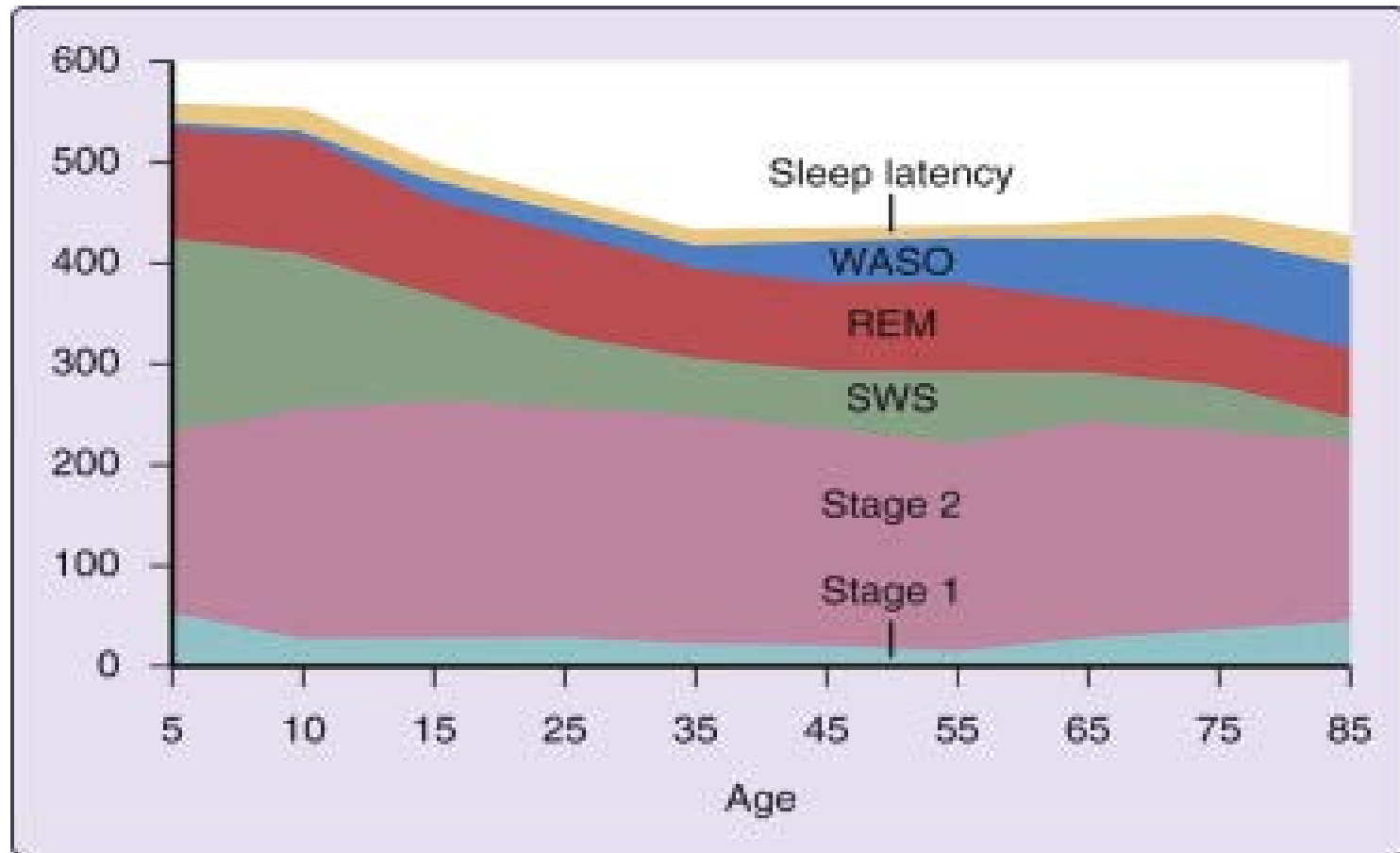
Effets de l'âge - régulation du sommeil

- Processus circadien
 - Diminution du signal circadien
 - Avance de phase (?)
 - Diminution d'amplitude des courbes de T° et hormonales
 - Réveils matinaux
 - Somnolence en début de soirée

Ancoli-Israel S. and Shocat T. Insomnia in Older Adults.

In: Principles and Practice of Sleep Medicine. Kryger MH, Roth T and Dement WC. 5th Edition, 2011; Chap 135.

Effets de l'âge sur le sommeil



Carskadon MA and Dement WC. Normal human sleep: an overview.

In: Principles and Practice of Sleep Medicine. Kryger MH, Roth T and Dement WC. 5th Edition, 2011; Chap 2.

MÉCANISMES PHYSIOLOGIQUES

Sommeil

Régulation du sommeil et de l'éveil

- Très complexe... différentes approches:
 - Anatomique (réseaux neuronaux)
 - Pharmacologique
 - Génétique
 - Pour simplifier, parlons de deux réseaux neuronaux principaux:
 - Système de l'éveil (« wake promoting »)
 - Système du sommeil (« sleep promoting »)
- } Autorégulation

McGinty D and Szymusiak R. Neural control of sleep in mammals.

In: Principles and Practice of Sleep Medicine. Kryger MH, Roth T and Dement WC. 5th Edition, 2011; Chap 7.

Systeme de l'éveil

- Systeme réticulaire activateur ascendant

- Réseaux de neurones

- Formation réticulée

- Mésencéphale

- Pontique

- Voies de projections

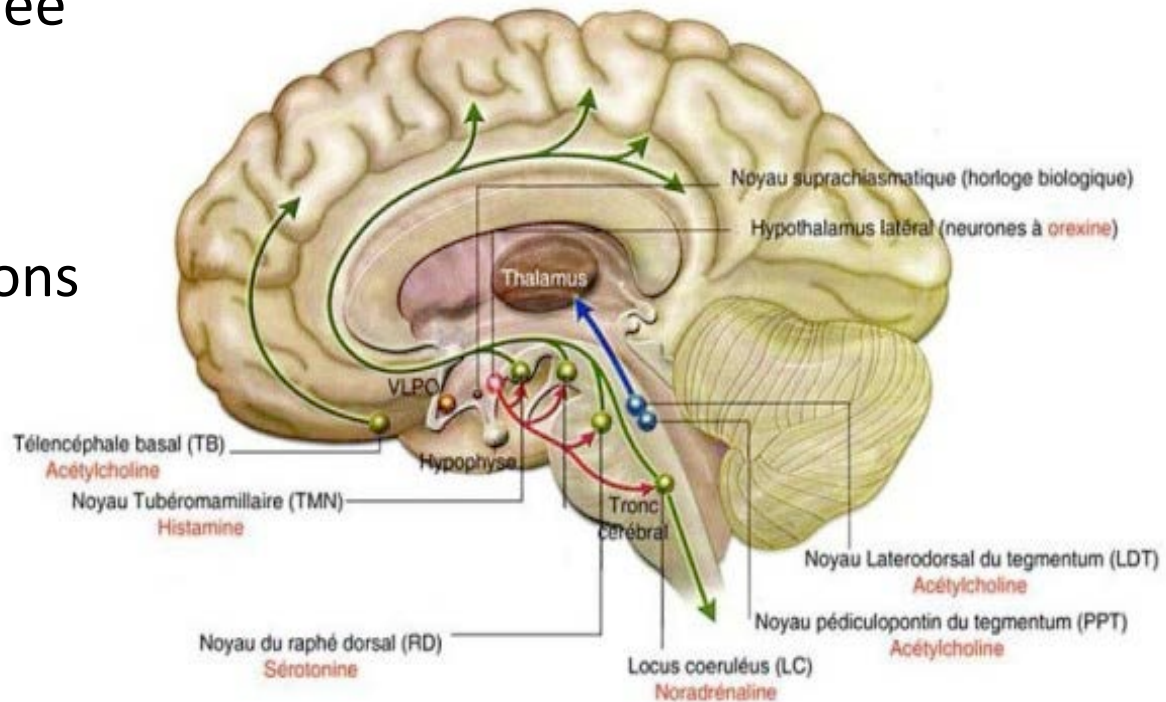
- Ventrale

- Dorsale

- Contrôle humoral

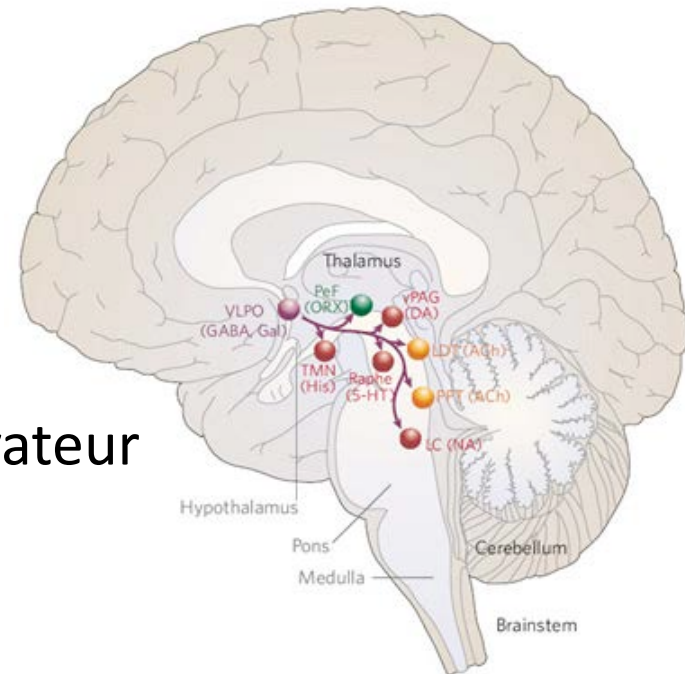
- Orexine

- Adénosine



Système du sommeil

- Malheureusement encore mal compris...
 - Rôle primordial des neurones de l'hypothalamus antérieur
 - Région préoptique (VLPO)
 - Projections inhibitrices:
 - Gaba-ergiques
 - Vers les structures du système activateur



Cycle éveil-sommeil

- Système d'inhibition réciproque

- « Sleep-wake switch »

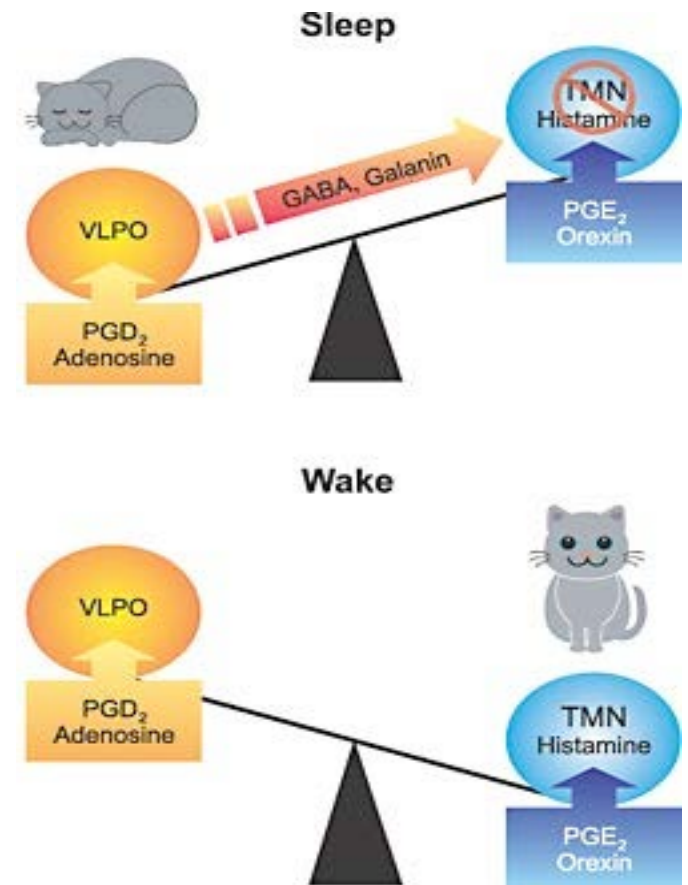
- Contrôle humoral

- Orexine

- Adénosine

- Prostaglandines

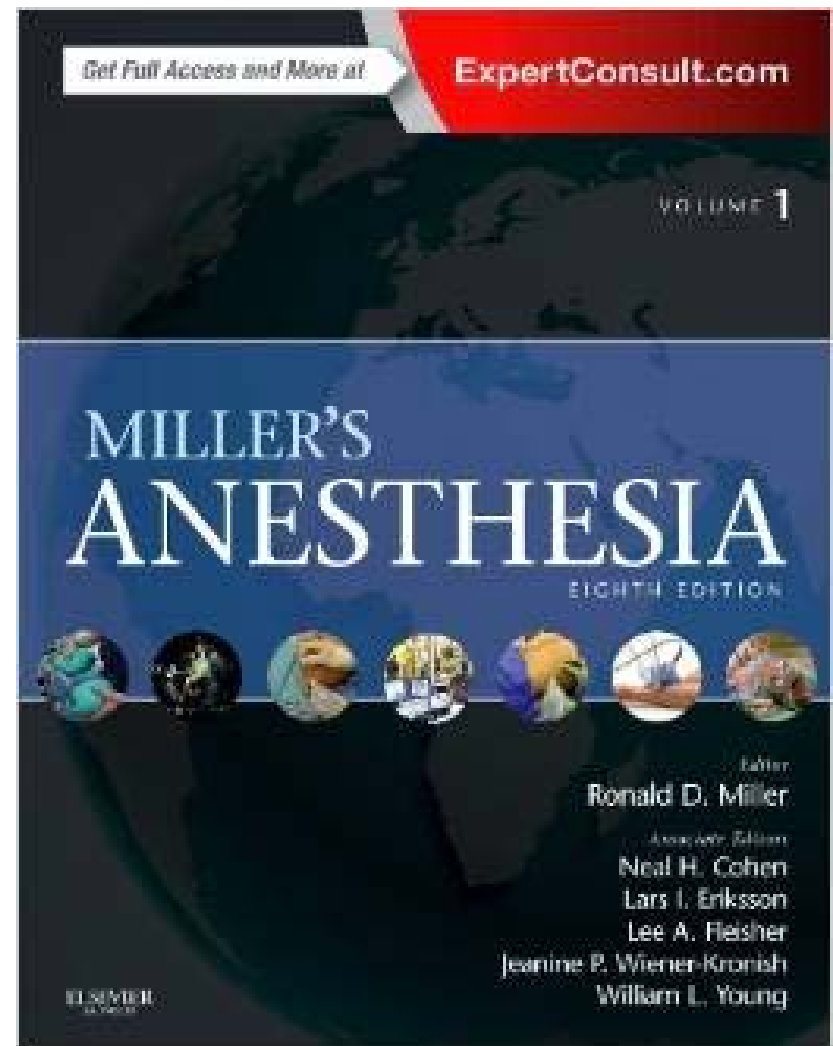
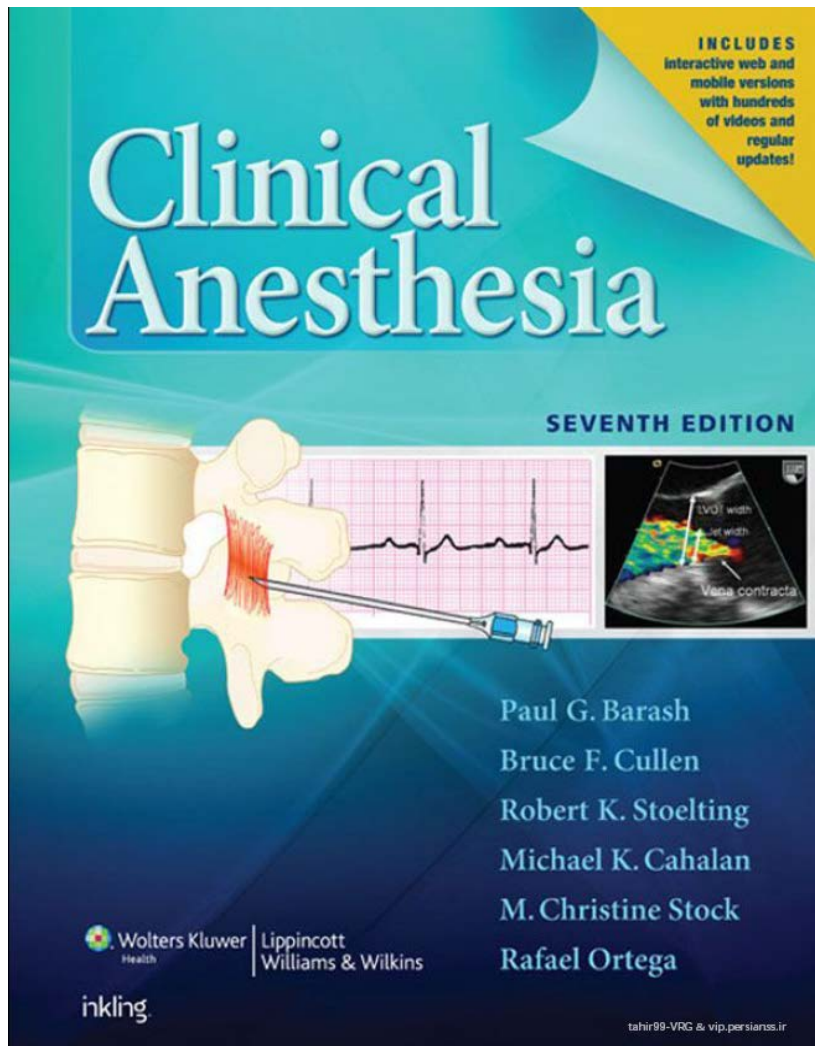
- Contrôle circadiens



ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

**Mécanismes physiologiques
& électrophysiologie**

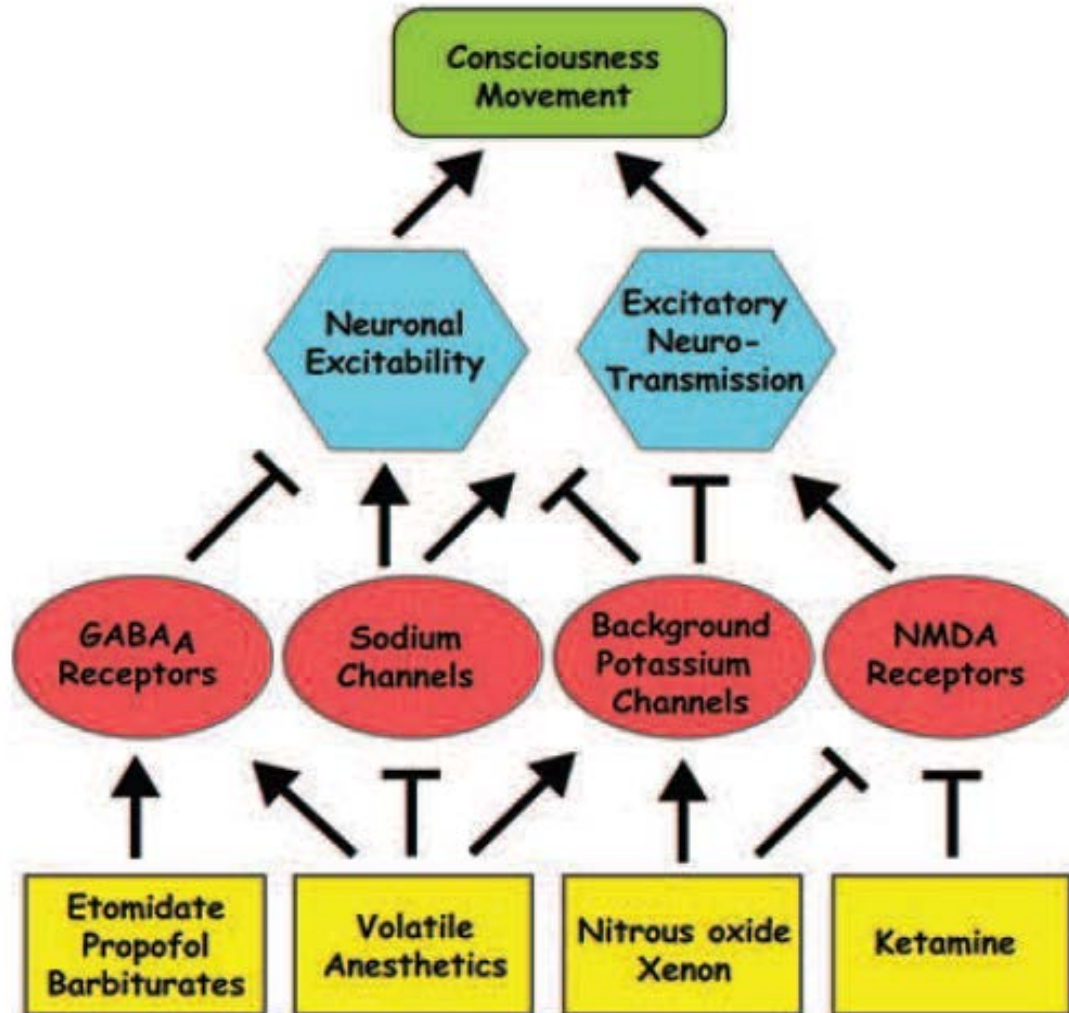
Anesthésie générale



Mécanismes de l'AG

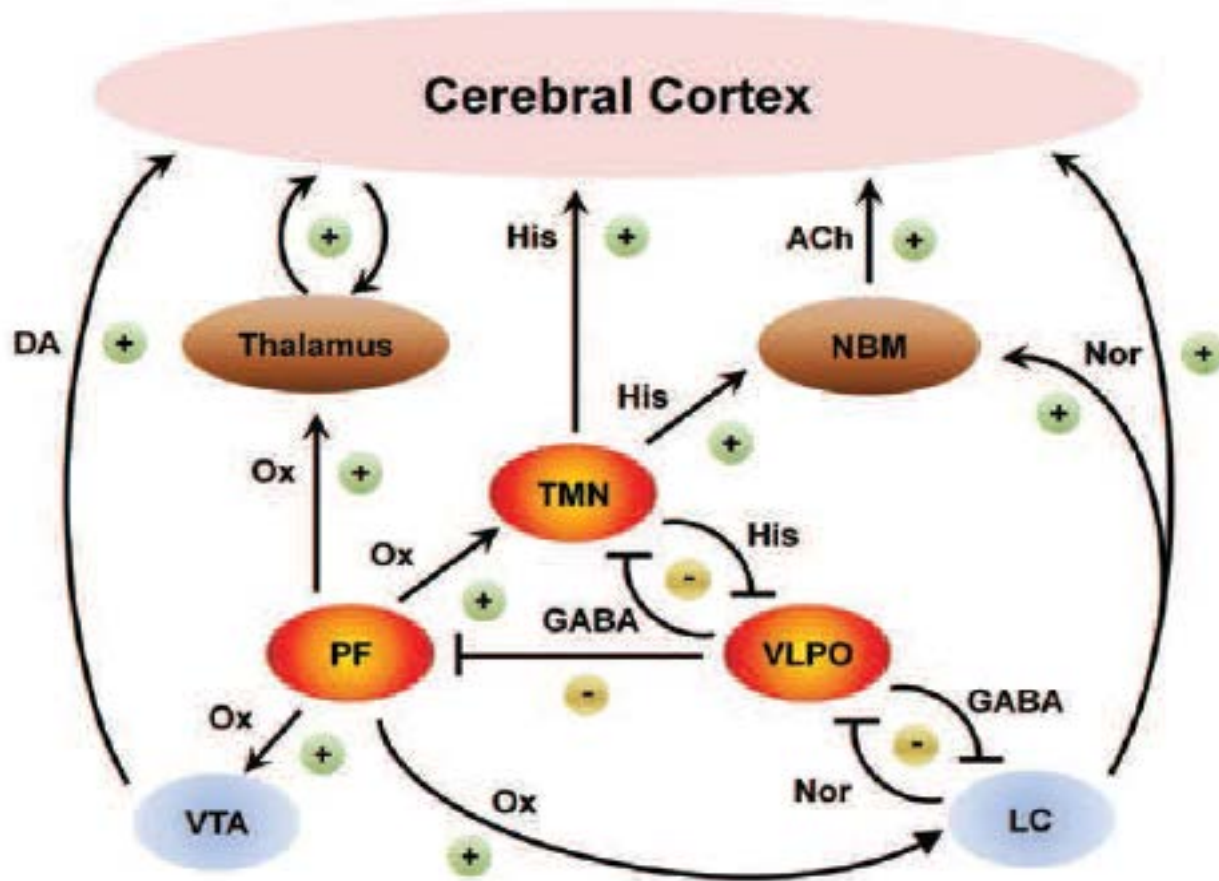
- Plusieurs hypothèses et théories:
 - Loi de Meyer-Overton
 - Théorie des lipides
 - Théories des protéines
- Sites d'action pharmacologiques
- Impact sur le système d'éveil (réticulaire ascendant)

Mécanismes de l'AG



Crowder CM, Palancia BJ, Evers AS. Mechanisms of anesthesia and consciousness. In: Clinical anesthesia. Barasch PJ et al. 7th Edition, 2013; Chap 5.

Mécanismes de l'AG



Électroencephalographie per-AG

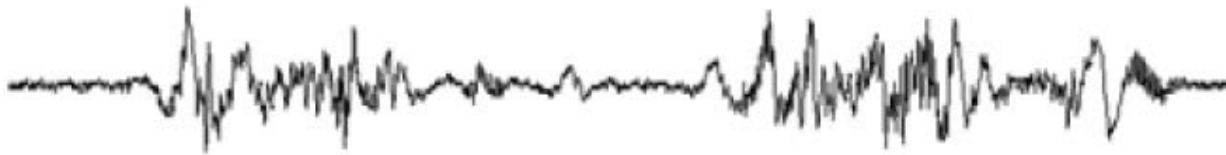
Phase 1



Phase 2 (vegetative state, coma)



Phase 3: Burst suppression (coma)



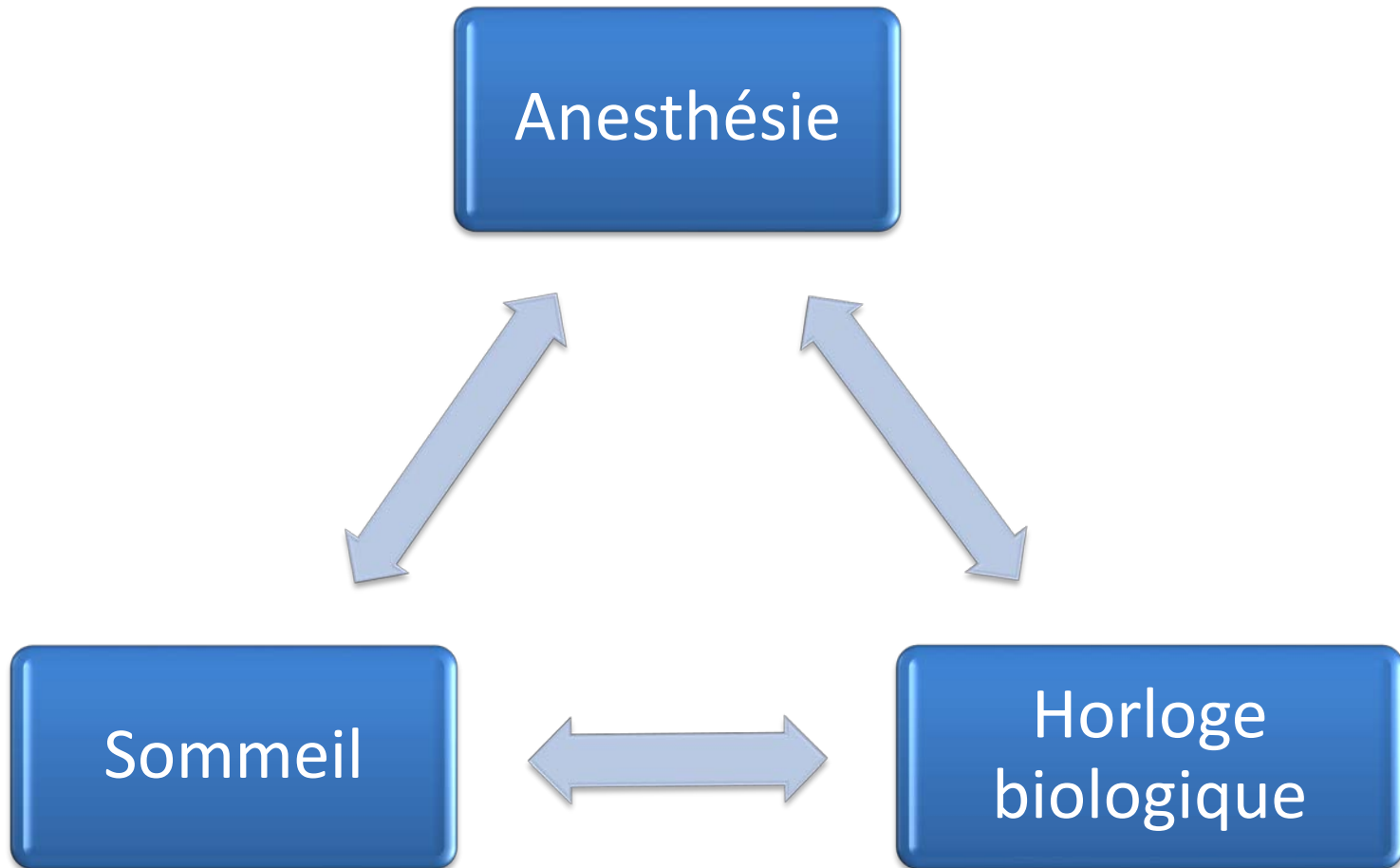
Phase 4: Isoelectric (coma, brain death)



EFFETS DE L'ANESTHÉSIE

Sur le sommeil et l'horloge biologique

Relation bidirectionnelle



Anesthésie et horloge biologique

- Quelques études en chirurgie majeures montrent:

- Désynchronisation des rythmes circadiens:

- Sécrétion de cortisol
- Sécrétion de mélatonine
- Température
- Cycle éveil-sommeil

X 48-72 heures

- Profil “d’avance de phase”?

Anesthésie et horloge biologique

- Colonoscopie
 - Sédation profonde
 - Propofol seulement
 - En avant-midi
 - Étude prospective – observationnelle
 - Contexte ambulatoire
 - Patients ASA 1
 - Actigraphie
 - 1 semaine pré- et post-

Desynchronization of Daily Rest–Activity Rhythm in the Days Following Light Propofol Anesthesia for Colonoscopy

G Dispersyn^{1–3}, Y Touitou¹, O Coste², L Jouffroy⁴, JC Llleu⁴, E Challet⁵ and L Pain³

Anesthesia and surgery are associated with fatigue and sleep disorders, suggestive of disturbance of the circadian rest–activity rhythm. Previous studies on circadian rhythm disturbance were focused on patients undergoing general anesthesia associated with surgery. This does not permit one to draw valid conclusions about the effects of general anesthesia *per se* on circadian rhythms. Our study was set up to determine the impact of a hypnotic dose of propofol on the circadian rest–activity rhythm in humans under real-life conditions. Seventeen healthy subjects scheduled to receive light propofol anesthesia for ambulatory colonoscopy were investigated. Their rest–activity rhythms were assessed using actigraphic monitoring. Diurnal rest was increased, whereas nocturnal sleep was unchanged in the days following anesthesia. Nonparametric analyses showed a decrease in the strength of coupling of the rhythm to stable environmental zeitgebers and increase of fragmentation of the rhythm after anesthesia. Light general anesthesia itself impairs synchronization of the circadian rest–activity rhythm to local time in patients by acting directly on the circadian clock.

Our previous research had demonstrated that propofol anesthesia induces a resetting of the rest–activity rhythm in rats maintained in constant darkness.¹ Indeed, when rats were anesthetized with propofol around (± 2 h) the daily rest–activity transition point, propofol induced a 1-h phase advance of the rest–activity rhythm. This result suggested that propofol anesthesia has the property of resetting the main circadian clock. To demonstrate this more clearly, the effect of propofol anesthesia was examined under particular experimental conditions, i.e., with subjects not being subjected to light–dark alternation (animals with free-running rhythms). Indeed, the main circadian clock located in the suprachiasmatic nucleus of the anterior hypothalamus in mammals receives via input pathways (synchronizers) and projects via output pathways, thereby conferring rhythmicity to most variables of the organism.^{2,3} The synchronizers are subdivided into two categories: photic (light) factors and nonphotic factors (such as social cues).⁴ Patients under real-life conditions are exposed to both light and social synchronizers, and this could prevent the resetting property of general (propofol) anesthesia from becoming clinically relevant. In this study, we test whether the resetting effect of general (propofol) anesthesia on circadian timing, as

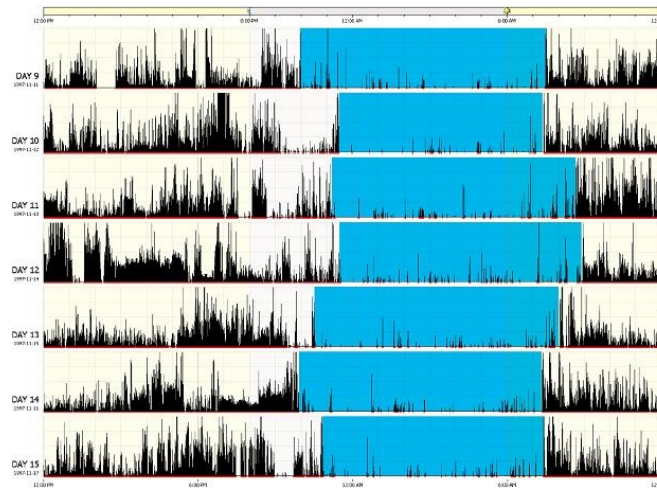
observed in an animal model (rodent), has any influence on circadian rest–activity recovery under real-life conditions in human patients who receive a hypnotic drug. To our knowledge, this issue has not yet been addressed.

Previous lines of research have found disturbances in some of the circadian markers following general anesthesia; however, in each of those studies, anesthesia was systematically associated with surgery.⁵ In humans, the combination of surgery and anesthesia has been shown to be responsible for disturbances in various circadian markers (rest–activity, melatonin, body temperature, and cortisol).^{6–10} A possible impact of both hospital stay and surgery on the circadian markers cannot be excluded from these studies. Indeed, in the immediate postoperative period, environmental factors such as noise, nursing procedures, and positioning, as well as patient factors related to tissue injury, drugs, pain, and increased stress, might have indirect disturbing effects on the rest–activity rhythm. Finally, after all these studies, it is still unclear whether anesthetics *per se*, independent of surgery and hospital stay side effects, have an impact on the circadian rest–activity rhythm in patients exposed to natural light and social synchronizers.

¹Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Service de biochimie médicale et biologie moléculaire, Paris, France; ²Institut de Médecine Aérospatiale du Service de Santé des Armées, Bastigny-sur-Orp, France; ³Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale U666 (GREGCA), Centre de Recherche en Biomédecine de Strasbourg, Faculté de Médecine, Université de Strasbourg and Centre Hospitalier Régional Universitaire de Strasbourg, Strasbourg, France; ⁴Établissement des Diaconesses, Centre Ambulatoire, Strasbourg, France; ⁵Département de Neurobiologie des Hyères, Institut de Neurosciences Cellulaires et Intégratives, CNRS (UMR1214), Université L. Pasteur, Strasbourg, France. Correspondence: L. Pain (l.pain@unistra.fr)

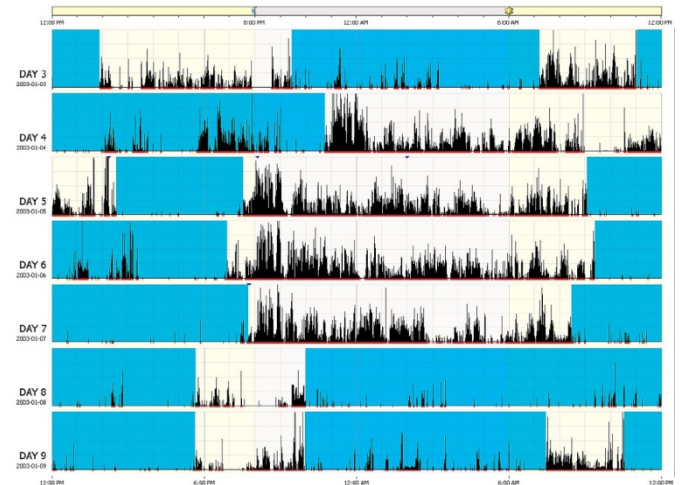
Received 3 June 2008; accepted 11 August 2008; advance online publication 17 September 2008; doi:10.1038/clpt.2008.179

Actigraphie



Normal

Shift work



Résultats

Table 1 Diurnal and nocturnal rest duration as assessed by actigraphy during the reference period (mean value of 2 days), the day of light propofol anesthesia, and the 2 days following light propofol anesthesia ($n = 17$)

	Light propofol anesthesia			
	Reference period (24 h)	Day 0 (18 h)	Day 1 (24 h)	Day 2 (24 h)
Nocturnal rest	07:43 (41)	07:47 (74)	07:53 (57)	07:31 (49)
Diurnal rest	00:37 (32)	02:48 (70)*	01:13 (86)*	00:25 (49)

Mean values are expressed as hours:minutes, SD as minutes.

*Value statistically different from the value for the reference period.

Résultats

Table 2 Effect of light propofol anesthesia on nonparametric circadian parameters (expressed as arbitrary units) calculated for a 72-h period (18:00–18:00) following light propofol anesthesia (POST) and for an equivalent 72-h period (18:00–18:00) the week before light propofol anesthesia (PRE)

	PRE (SD)	POST (SD)	F(1,16)	P
L5	577 (235)	653 (342)	2.119	0.165
AMP	25,440 (7,644)	22,416 (6,625)	3.816	0.068
M10	26,032 (7,718)	23,047 (6,679)	3.876	0.067
IS	0.845 (0.12)	0.735 (0.16)	9.907	0.006
IV	0.590 (0.16)	0.695 (0.19)	5.092	0.038

The interday stability (IS) parameter is indicative of the strength of coupling of the rhythm to supposedly stable environmental zeitgebers; the intraday variability (IV) parameter is indicative of the fragmentation of the rhythm. The amplitude parameter (AMP) is the difference between the average activity level during the 10 most active hours (M10) and the average activity level during the 5 least active hours (L5).

- ✓ IS: indicateur du couplage de l'horloge aux zeitgebers
- ✓ IV: indicateur de la fragmentation du cycle éveil-sommeil

Anesthésie et horloge biologique

- Conséquences cliniques
 - Similarités avec le décalage horaire:
 - Vigilance et mémoire
 - Sommeil
 - Appétit
 - Impact réel
 - Délirium?
 - Guérison?
 - Récupération fonctionnelle
 - Retour au travail et conduite automobile - contexte ambulatoire

Est-ce suffisant?

- Section:
 - Congé des patients après chirurgie d'un jour

Can J Anesth/J Can Anesth (2015) 62:54–79
DOI 10.1007/s12630-014-0232-8



SPECIAL ARTICLE

Guidelines to the Practice of Anesthesia – Revised Edition 2015

Richard Merchant, MD · Daniel Chartrand, MD · Steven Dain, MD ·
Gregory Dobson, MD · Matt M. Kurrek, MD · Annie Lagacé, MD ·
Shean Stacey, MD · Barton Thiessen, MD

Published online: 17 October 2014
© Canadian Anesthesiologists' Society 2014

Le patient doit être averti au sujet des synergies additives qu'il existe entre l'alcool et d'autres sédatifs, au sujet du danger de conduire ou d'utiliser des machines dangereuses dans la période postopératoire (dans la plupart des cas durant les 24 heures suivant l'opération), et au sujet de la nécessité d'attention de la part d'un adulte compétent dans la période postopératoire (dans la plupart des cas durant les 24 heures suivant l'opération).

ices, this document is reviewed annually periodically.

ing recommendations are aimed at providing is to anesthetic practice. They are intended to network for reasonable and acceptable patient d be so interpreted, allowing for some degree in different circumstances. Each section of es is subject to revision as warranted by the echnology and practice.

les

ent, the term anesthesiologist is used to icensed medical practitioners with privileges anesthetics. An anesthetic is any procedure erately performed to render a patient insensitive to pain or the external o that a diagnostic or therapeutic procedure ned.

ndent practice of anesthesia is a specialized cine. As such, it should be practised by h appropriate training in anesthesia. The only alist recognition in anesthesia in Canada is rification process of the Royal College of id Surgeons of Canada. The Canadian ists' Society (CAS) acknowledges the fact mmunities often lack the population base to ecialist anesthetic practice. In these appropriately trained family physicians may to provide anesthesia services. All ts should continue their education in the esthesia, pain management, perioperative

care, and resuscitation. These guidelines are intended to apply to all anesthesiologists in Canada.

Canadian Anesthesiologists' Society, 1 Eglinton Avenue East,
Suite 208, Toronto, ON M4P 3A1, Canada
e-mail: standards@cas.ca; richard.merchant@tbc.ca

SOMMEIL ET RYHTMES BIOLOGIQUES

Applications dans votre pratique

FATIGUE

Généralités et étiologie

Définition

- La fatigue

- Se définit comme:

- “Une incapacité de fonctionner à un niveau optimal en raison d’efforts physiques ou mentaux qui excèdent les capacités”

- Difficile à mesurer de façon objective

Étiologie

- La fatigue
 - Est régulée essentiellement par deux facteurs:
 - **Le sommeil**
 - **Les rythmes biologiques**
 - Dans certaines circonstances:
 - Causes organiques: cancers, collagénoses, syndrome de surentraînement...
 - Causes psychiatriques: dépression, MAB,...

Besoins quotidiens en sommeil

- **Variable d'un individu à l'autre**
 - Entre 6 et 10 heures par nuit (moyenne de 8h14)
 - Distribution normale
 - Concept de « petits » dormeurs
 - Controversé: besoin réel ou adaptation à l'environnement?
 - Détermination génétique le plus probable
- Effet de l'âge

Carskadon MA et al., *Sleep*. 1982, S73-81

Toh KL et al., *Science*. 2001, 1040-3

Klerman EB and Dijk DJ. *Sleep* 2005; 28:1253–9

Dormir moins...

- Est-ce possible de « s'entraîner » à dormir moins que nos besoins individuels?
 - **Non!**
 - Il existe plusieurs programmes « d'entraînement » disponibles sur internet
 - Aucun n'est soutenu par des évidences scientifiques!
 - On peut toutefois diminuer l'impact de la privation de sommeil de plusieurs façon
 - Voir section: Stratégies compensatrices du cours du tronc commun en médecine interne (Fatigue et insomnie)

LE MANQUE DE SOMMEIL

Nomenclature et récupération

Le manque de sommeil

- Concepts
 - Privation de sommeil (“Sleep deprivation”)
 - Aiguë
 - Chronique
 - Déficit de sommeil (“Sleep depts”)

Le manque de sommeil

- La récupération du sommeil perdu...
 - Ne se fait pas quantitativement (heure par heure)
 - Se fait plutôt de façon qualitative...
 - Par augmentation de la quantité de sommeil lent profond (N3)

Le manque de sommeil

- Pour récupérer d'une privation de sommeil
 - Solution: **il faut dormir!**
 - Et idéalement favoriser le sommeil N3
 - Favoriser un rythme éveil-sommeil (circadien) régulier
 - Éviter les « swings » de fin de semaine et les décalages horaires
 - Faire de l'activité physique
 - Éviter l'alcool et autres psychotropes

CONSÉQUENCES DE LA FATIGUE

Chez les médecins

Conséquences de la fatigue

- Chez les médecins
 - Dans les performances cliniques

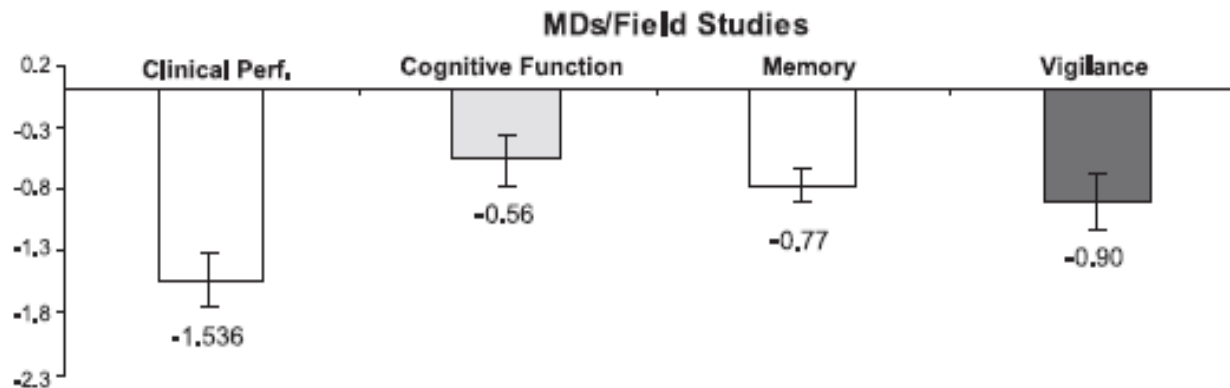


Figure 2—Effect of short-term sleep loss on performance by type of subject and type of study. The graph shows average effect size corrected for measurement error and standard error of the corrected effect sizes.

Conséquences de la fatigue

- Une méta-analyse...
 - Altération des performances cognitives dans la population en général
 - Après 24 heures de privation de sommeil, les performances d'un individu moyen passent:
du 50^e percentile au 15^e percentile

Conséquences de la fatigue

- Globalement
 - Une méta-analyse
 - Altération des performances cliniques
 - Après 24 heures de privation de sommeil, les performances d'un individu moyen passent

Du 50e percentile au 7e percentile

Conséquences de la fatigue

- Malgré une littérature abondante...
 - Il y a beaucoup de controverses...
 - Difficulté à faire le parallèle entre les observations de laboratoire et celle de clinique...
 - Pourquoi?
 - De plus en plus d'évidence que les variations inter-individuelles seraient un facteur important

CONCLUSION

Conclusion

- L'anesthésie générale
 - Un état qui se rapproche davantage du coma que du sommeil:
 - Inductible pharmacologique et réversible
- Le sommeil
 - Un état actif qui s'accompagne de changements physiologiques touchant tous les systèmes
 - Régulation par deux processus:
 - Circadien et homéostatique

Conclusion

- Les mécanismes physiologiques impliqués dans les états d'éveil, de sommeil et de l'anesthésie générale sont:
 - Complexes
 - Encore mal compris... hypothétiques!
- L'anesthésie générale pourrait interférer avec le sommeil et les rythmes biologiques d'un patient jusqu'à 48-72 heures après sa fin.
 - Importance des conseils d'usage...

Conclusion

- La fatigue:
 - Est régulée essentiellement par deux facteurs:
 - **Le sommeil**
 - **Les rythmes biologiques**
 - Influence négativement nos performances cliniques comme médecins
- La privation de sommeil chronique est sournoise...
- Pour récupérer d'une privation de sommeil, il faut dormir!