Colloque des Ardennes
4 octobre 2025

L’insomnie chronique

De quoi s’agit-il ?

Camille Totte,
Neuropsychologue

Plan

1. Critères diagnostics de l’insomnie chronique
2. Les sous-types d’insomnies (anciennes classifications)
3. Mécanismes et causes de l’insomnie

1. Insomnie chronique: Critères diagnostics (DSM-V et ICSD-3)

- **Plainte(s) relative(s) à la qualité ou quantité de sommeil:** difficultés d'initiation, réveils nocturnes ou trop précoces le matin;
- **Impact significatif sur le fonctionnement diurne**: fatigue, difficultés cognitives, perturbations de l'humeur, inquiétudes à propos du sommeil, etc.;
- Fréquence: **3 fois par semaine ou plus**;
- Durée: depuis **3 mois ou plus** (depuis 1 mois pour l'insomnie aiguë);
- Plaintes surviennent malgré des circonstances et opportunités adéquates pour dormir;
- Ne peuvent être attribuées à la prise de substances ou médication;
- Ne sont pas mieux expliquées par une autre condition médicale ou mentale.

→ Présence d'une autre condition mentale ou médicale mais n'explique pas suffisamment la présence d'insomnie = comorbidité

2. Les sous-type d’insomnies (ancienne classification ICSD-2)

Importance de connaître ces sous-classifications pour trois raisons :

(a) ont suscité et suscitent encore de nombreuses recherches ;

(b) toujours utilisées comme sous-types cliniques et pathophysiologiques dans la ICSD-3 ;

(c) beaucoup de spécialistes du sommeil ont tendance à préférer ce type d'approche "fractionnée" à celle des systèmes plus larges.

Sleep Medecine Textbook – European Sleep Research Society

2. Les sous-type d’insomnies (ancienne classification ICSD-2)

a. Insomnie d’ajustement ou insomnie aiguë

Courte durée (< 1 mois), accompagnée d’un facteur de stress identifiable (psychologique, physique ou environnemental). Résolution après disparition /solution du problème.

b. L’insomnie psychophysiologique

Persiste depuis au moins 1 mois, évidence d’associations apprises qui empêchent l’installation du sommeil :

- Préoccupations autour du sommeil.
- Difficultés à initier le sommeil dans son lit mais pas dans d’autres environnements.
- Hyperactivité mentale – ruminations – pensées intrusives.
- Hyperéveil somatique (tension, oppression thoracique,…).

2. Les sous-type d'insomnies (ancienne classification ICSD-2)

c. L'insomnie paradoxale

Persiste depuis au moins 1 mois, durée de sommeil très courte rapportée, bien inférieure aux valeurs normatives pour l'âge avec une absence de sieste en journée.

- aucune vérification objective de la plainte, que ce soit par polysomnographie ou actigraphie.
- conscience constante des stimuli environnementaux durant la nuit – hyperactivité mentale.
- difficulté à percevoir le sommeil.
- discordance entre le manque de sommeil rapporté et les conséquences en journée (absence de sieste, de somnolence).

2. Les sous-type d’insomnies (ancienne classification ICSD-2)

d. Insomnie idiopathique

Persiste depuis l’enfance, pas d’évènement déclencheur identifiable, impacte le fonctionnement diurne. Probable grande part génétique.

e. Insomnie due à une maladie mentale

Diagnostique de maladie mentale associé, l’insomnie a débuté un peu avant ou en même temps et cause de la détresse.

f. Hygiène de sommeil inadéquate

g. Insomnie causée par des médicaments ou substances

h. Insomnie causée par une condition médicale

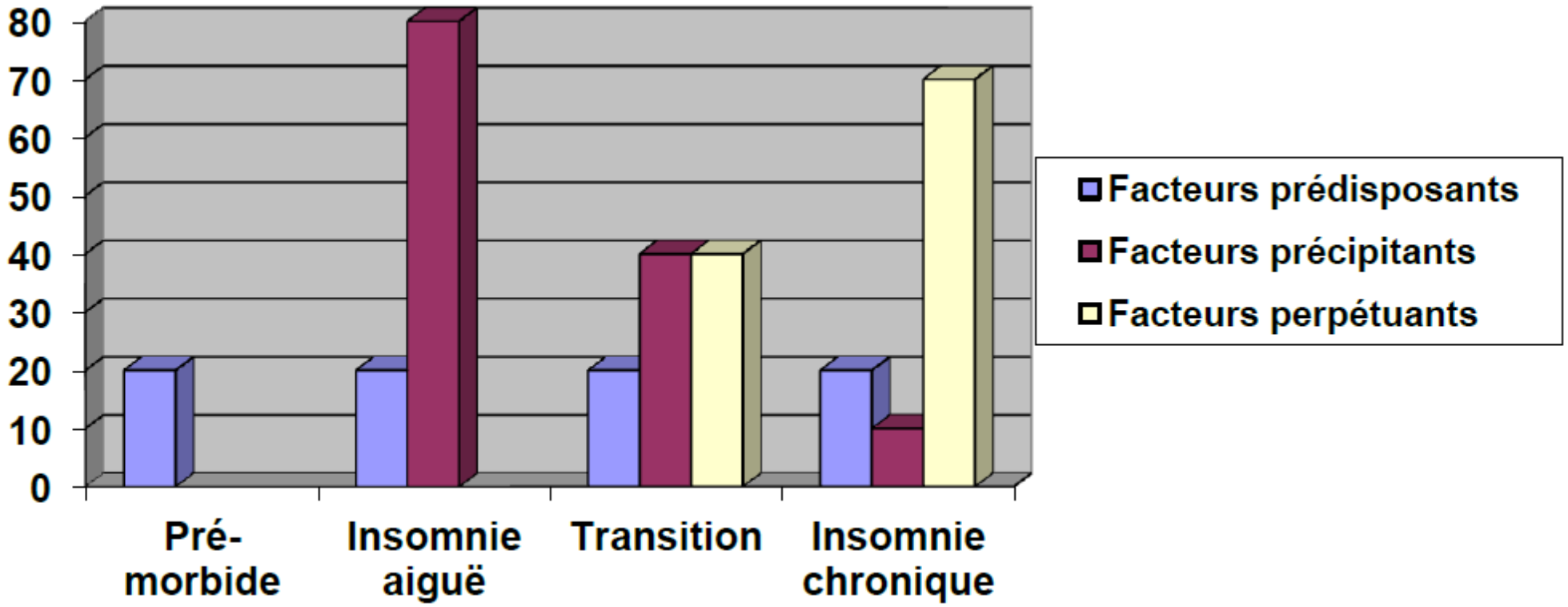
3. Mécanismes et causes de l’insomnie

Nombreux modèles explicatifs existent (neurobiologiques, comportementaux, cognitifs, génétiques, perceptifs, etc.) et ne s’excluent pas mais se complètent.

Il existe également plusieurs modèles intégratifs.

3. Mécanismes et causes de l'insomnie

1) Le modèle 3P de Spielman et al., 1987



3. Mécanismes et causes de l'insomnie

1) Le modèle 3P de Spielman et al., 1987

- Facteurs prédisposants: génétiques (Levenson et al., 2015), traits de personnalité (neuroticisme et perfectionnisme) (van de Laar et al., 2010);

- Facteurs précipitants: évènements de vie stressants (familiaux, liés à la santé, liés au travail ou aux études) → augmentation de la tension, des niveaux de stress et d'éveil;

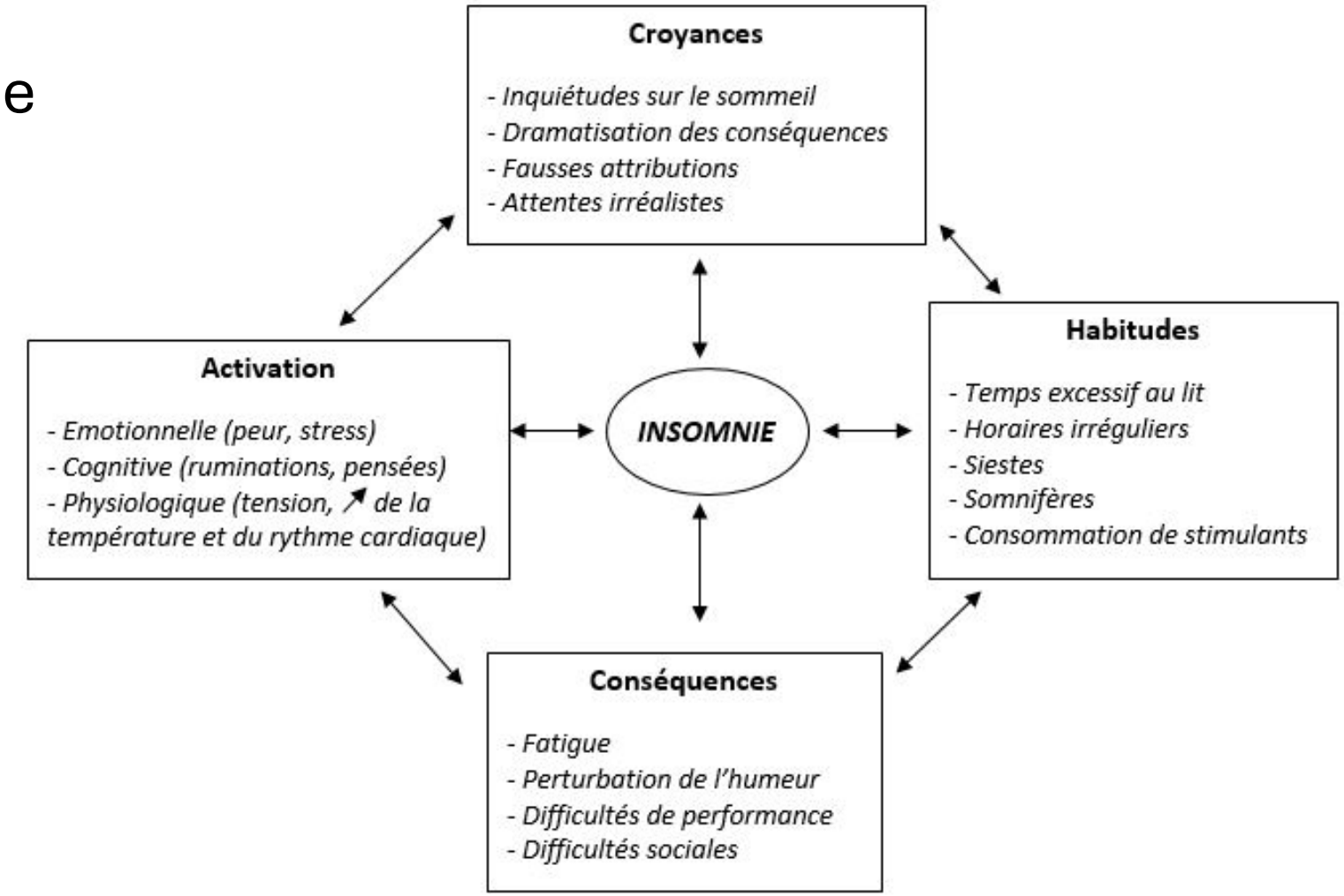
- Facteurs perpétuants: facteurs comportementaux, psychologiques et physiologiques qui empêchent que le sommeil se rétablisse naturellement après une période d'insomnie aiguë (exemples: siestes, perturbation des mécanismes régulateurs, efforts pour dormir, etc.).

→ Facteurs qui causent l'insomnie ≠ facteurs qui la maintiennent

3. Mécanismes et causes de l'insomnie

2) Le modèle intégratif de Morin (1993)

Le cercle vicieux de l'insomnie



3. Mécanismes et causes de l’insomnie

3) Le modèle de l’hyper-éveil (Riemann et al., 2010)

Etat d’hyper-éveil cognitif, émotionnel et physiologique joue un rôle dans le développement et le maintien de l’insomnie

>< état de relaxation qui permet un sommeil récupérateur.

- ↗ des inquiétudes et ruminations
- ↗ des émotions négatives et de la réactivité émotionnelle
- ↗ du rythme cardiaque (éveil et sommeil)
- Changements hormonaux: ↗ cortisol et ↘ mélatonine
- ↗ de la puissance dans les zones de fréquences rapides, bêta, à l’EEG et des micro-éveils
- ↗ métabolisme cérébral

Version modifiée par Riemann et al. (2010) du modèle neurocognitif de Perlis et al. (1997)

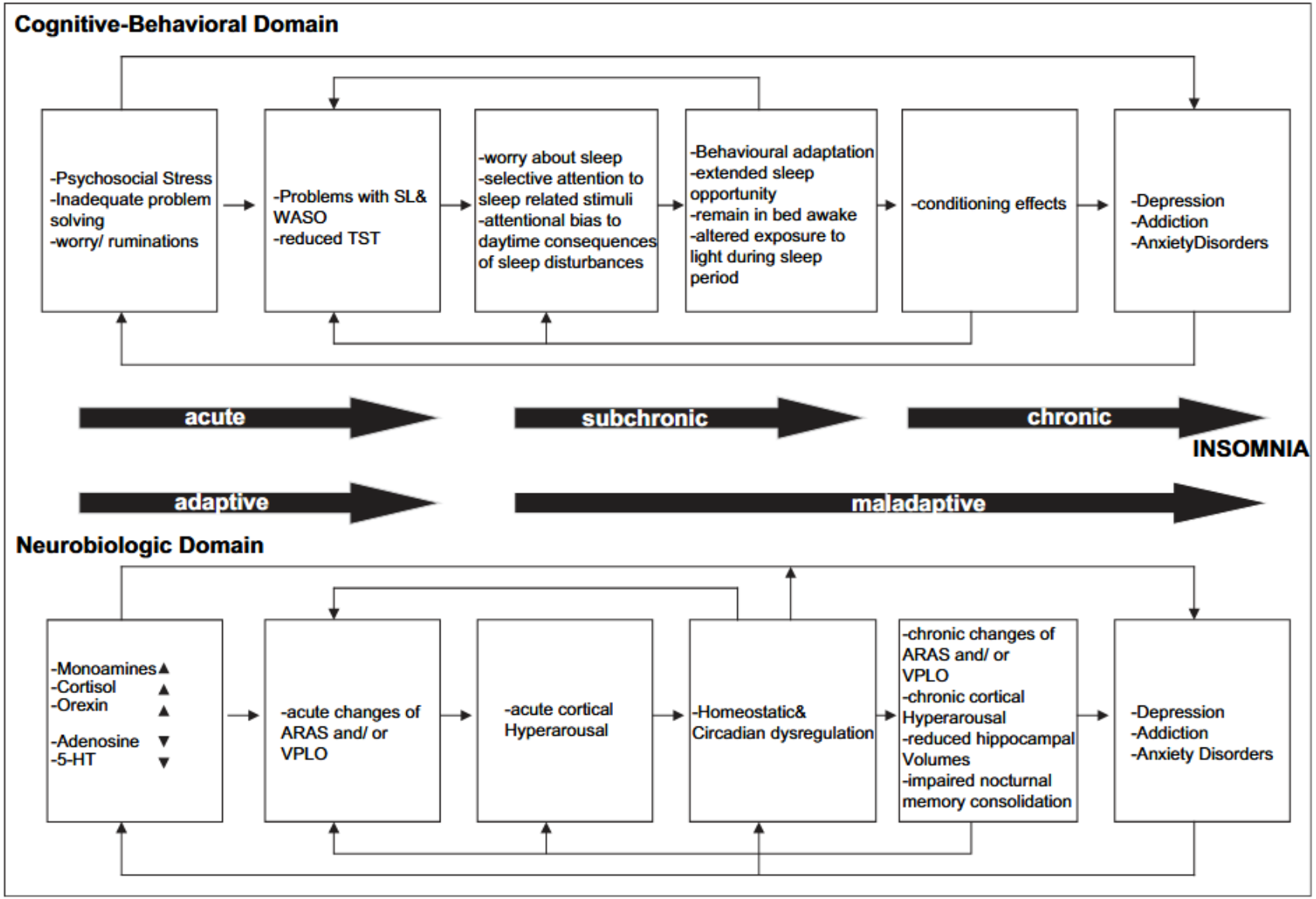


Fig. 1. Neurocognitive model of insomnia (modified according to Perlis et al., 16, 20; Pigeon and Perlis, 141). 5-HT: Serotonin; ARAS: ascending reticular activating system; SL: sleep latency; TST: total sleep time; VLPO: ventrolateral preoptic area of the hypothalamus; WASO: wake after sleep onset. Acute insomnia: 1–90 days; subchronic: 3–6 months; chronic >6 months. Note: the cognitive-behavioral and the neurobiologic domain are depicted in a parallel way – it is assumed (see text) that both domains are strongly interconnected and not independent of each other.

3. Mécanismes et causes de l'insomnie

Perturbations des processus homéostatique et circadien dans l'insomnie :

- ↘ du rebond d'ondes lentes après une privation de sommeil;
- ↘ de la puissance delta à l'EEG mais sans diminution de la durée des ondes lentes;
- ↗ de la latence des ondes lentes;
- ↘ de la somnolence subjective après une privation de sommeil.

Pigeon & Perlis, 2006

- Avance ou retard dans les rythmes de température corporelle;
- ↗ de la température corporelle moyenne durant la nuit.

Lack et al., 2008

Bibliographie

- Lack, L. C., Gradisar, M., Van Someren, E. J., Wright, H. R., & Lushington, K. (2008). The relationship between insomnia and body temperatures. *Sleep medicine reviews*, *12*(4), 307–317. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2008.02.003
- Levenson, J. C., Kay, D. B., & Buysse, D. J. (2015). The pathophysiology of insomnia. *Chest*, *147*(4), 1179–1192. https://doi.org/10.1378/chest.14-1617
- Morin, C.M. (1993). Insomnia: psychological assesment and management. Guildford Press, New York. *Psychological Medicine*, 26(5), 1096-1097. https://doi.org/10.1017/S0033291700035467
- Perlis, M., Giles, D., Mendelson, W., Bootzin, R., & Wyatt, J. (2003). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep Research*, 6(3), 179–188. https://doi.org/10.1046/j.1365-2869.1997.00045.x
- Pigeon, W. R., & Perlis, M. L. (2006). Sleep homeostasis in primary insomnia. *Sleep medicine reviews*, *10*(4), 247–254. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2005.09.002
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: A review of the concept and its evidence. Sleep Medicine Reviews, 14(1), 19–31. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2009.04.002
- Spielman, A. J., Caruso, L. S., & Glovinsky, P. A. (1987). A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatric Clinics of North America*,*10*, 541–553.
- van de Laar, M., Verbeek, I., Pevernagie, D., Aldenkamp, A., & Overeem, S. (2010). The role of personality traits in insomnia. *Sleep medicine reviews*, *14*(1), 61–68. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2009.07.007