

Sommeil et démence ; démence et sommeil.

Professeur Robert Poirrier

Université de Liège. Centre de la Médecine du Sommeil, Clinique André Renard, Herstal

Les liens physiopathologiques entre vieillissement et démence sont bidirectionnels. La démence est une involution cérébrale qui perturbe le sommeil mais un trouble du sommeil chronique constitue aussi un facteur de risque indéniable pour le développement d'une démence.

Les démences se répartissent en corticales (tauopathies) et sous corticale (synucléopathies). Parmi les premières sont la démence frontale de Pick et la démence temporo-pariéto-occipitale d'Alzheimer. Les altérations du sommeil concernent d'abord l'expression corticale du sommeil lent profond puis les profondeurs du cerveau et en particulier le noyau suprachiasmatique. Il en découle alors une dégradation finale des rythmes circadiens avec le phénomène appelé syndrome crépusculaire ou « sundowning ». Un traitement par photothérapie permet de freiner cette involution.

Les démences à point de départ sous cortical, principalement les démences à corps de Lewy progressent du tronc cérébral vers les cortex. Cette progression passe par le noyau magno-cellulaire du bulbe et la maladie commence alors par un trouble du comportement lié au sommeil paradoxal (RBD ; REM Behavior Disorder), soit une suppression de l'inhibition physiologique associée au sommeil paradoxal.

Toutes les démences atteignent des structures centrales qui supportent les différentes variétés de la mémoire.

À l'opposé, les recherches depuis 2013 montrent que des mécanismes de stress qui accompagnent les dyssomnies chroniques classiques (insomnies, SAHOS, Syndrome des Jambes Sans Repos ...) peuvent, au long cours, générer une dégradation des fonctions cognitives, d'une part, par des mécanismes inflammatoires cérébraux et, d'autre part, par un défaut d'évacuation des toxines cérébrales (bêta 2 amyloïde) dans le liquide céphalorachidien étant donné que seul le sommeil et en particulier le sommeil lent profond peut entraîner une exsudation suffisante de ses toxines.

Tous les mécanismes susceptibles de traiter les dyssomnies doivent donc être engagés également pour éviter ce type d'involution.