

# INERTIE OU EXCÈS THÉRAPEUTIQUE CHEZ L'ENFANT :

## lorsque le sommeil de l'enfant n'est pas de tout repos pour lui, ses parents et le médecin

O. BATTISTI (1), F. DOMINÉ (2)

**RÉSUMÉ :** Les troubles du sommeil sont fréquents chez le petit enfant et chez l'adolescent. Ils sont la cause d'une détresse familiale, une tristesse individuelle pouvant même parfois aboutir à la maltraitance. Chez l'enfant normal et chez l'enfant fragilisé par un passé de prématurité ou lors d'un épisode aigu, les plaintes de la famille forcent leur prise en charge, laquelle n'est pas toujours adéquate. Dans d'autres situations ayant un spectre assez bien décrit (asthme bronchique, surcharge pondérale, anorexie mentale, autisme, infirmité motrice cérébrale, hyperactivité), les troubles du sommeil deviennent plus facilement négligés et mal pris en charge. Globalement, on souligne dans ce domaine de difficultés, une description clinique insuffisante ou imprécise, et l'utilisation insuffisante de l'analyse du sommeil par une polygraphie. Une approche plus précise et plus physiopathologique devrait permettre une approche (éducative et thérapeutique) plus adéquate.

**MOTS-CLÉS :** Sommeil - Prématurité - Asthme - Obésité - Anorexie - Autism - Infirmité motrice cérébrale - Adolescence - Hypnologie

INERTIA OR OVERTREATMENT IN CHILDREN.  
WHEN SLEEPING TIME IS DISTURBED IN INFANTS :  
HOW TO IMPROVE THE FAMILY'S DISTRESS

**SUMMARY :** Sleeping disorders are frequently encountered in infants and adolescents. They often induce a distress in the family, an individual sadness possibly leaving at time to mal-treatment. In the normal infant or the medically fragile infant due to prematurity or an acute episode, complaints from the patient or family sources force the medical team to find an explanation or a treatment, which are not always adequate. In other conditions such as asthma, obesity, anorexia nervosa, autism, cerebral palsy, hyperactivity, the sleeping disorders may be so unnoticed or remain insufficiently investigated. Globally, in this domain, the clinical description is often imprecise and sleep studies underused. A more accurate assessment should lead to a better educative approach and more appropriate therapy.

**KEYWORDS :** Sleep - Prematurity - Asthma - Obesity - Anorexia - Autism - Cerebral palsy - Hypnology

### INTRODUCTION

Les troubles du sommeil sont fréquemment rencontrés chez l'enfant, à tout âge mais surtout chez le petit enfant et l'adolescent. Les plaintes familiales forcent le besoin et l'intérêt pour leur prise en charge. De plus, dans certaines entités cliniques bien codifiées pour ce qui concerne la période d'éveil, les moments de sommeil sont insuffisamment pris en compte chez l'enfant: cela est vrai pour les spectres de l'asthme bronchique (1-8), de la surcharge pondérale (9-27), de l'infirmité motrice cérébrale, de l'anorexie mentale (28-30) et celui de l'autisme (31-40).

Le but de ce travail est de décrire la construction de l'architecture du sommeil, de faire la description des principaux troubles concernant le sommeil, et d'apporter quelques éléments pour aider à la compréhension.

### L'ARCHITECTURE DU SOMMEIL CHEZ L'ENFANT : DESCRIPTION ET CONSTRUCTION

L'état de sommeil qui suit celui d'éveil est précédé d'un passage appelé l'endormissement

(Fig. 1). Celui-ci est suivi immédiatement, et ce jusqu'à 6 mois d'âge environ, par une phase de sommeil agité (REM), et après cet âge, par une phase de sommeil calme (non REM). Un cycle de sommeil se compose ainsi d'une combinaison des temps «REM+ non REM», eux-mêmes séparés par une période de transition. Le temps «REM» connaît une prédominance de l'activité adrénergique, avec une importante activité cellulaire pour la synthèse protéique et des neurotransmetteurs; le tracé EEG ressemble alors au tracé d'éveil. Le temps «non REM» connaît une prédominance de l'activité vagale, avec une activité cellulaire moins importante, mais comportant toutefois la synthèse de l'hormone de croissance et de prolactine, et le contrôle de l'acidité gastrique; ce sont les noyaux thalamiques qui maintiennent minimale l'activité corticale. L'alternance de ces phases existe de manière non organisée déjà durant la vie foetale. Le ratio (périodes REM)/(périodes non REM) est de 4/1 chez le fœtus, de 3/2 chez le nourrisson, de 1/1 chez l'enfant, et de 1/4 à partir de 2 ans, ce qui est retrouvé aussi chez l'adulte. Les centres des périodes REM sont situés dans la partie antérieure du tronc cérébral, le principal étant le locus coeruleus; les centres non REM sont situés sur la partie postérieure du tronc cérébral. L'installation des cycles, avec

(1) Chargé de cours, Service Universitaire, Pédiatrie Néonatalogie, (2) Centre de la médecine de l'adolescent, Service Universitaire de pédiatrie, CHU - Notre Dame Des Bruyères.

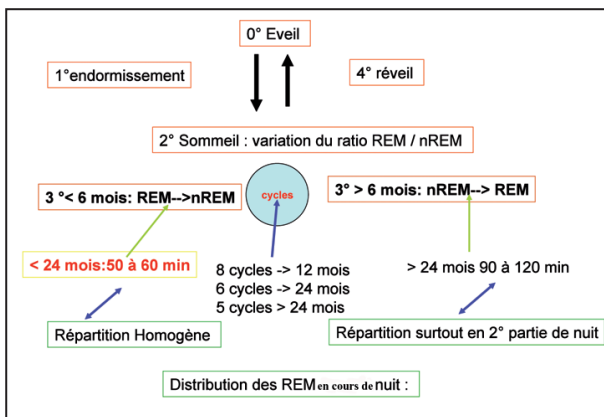


Figure 1. La construction de l'architecture du sommeil au cours de l'enfance.

leur alternance stable, constitue l'architecture du sommeil; celle-ci se développe essentiellement durant les six premiers mois de vie après une naissance à terme, avec une vitesse dépendant du profil comportemental de l'enfant, de l'adéquation de l'environnement et de l'intervention ou non de «la maladie». L'enfant «passe ses nuits» («il ne se réveille plus pour réclamer à manger») au plus tôt à 4 semaines, au plus tard à 6 mois de vie. Jusqu'à l'âge d'environ 2 ans, on compte une quantité décroissante de cycles (de 8 à 6) également répartis sur la nuit; après 24 mois, le nombre de cycles est aux alentours de 5, avec une plus grande répartition dans la deuxième partie de la nuit. Cette architecture peut être bouleversée dans les circonstances suivantes : après une grande prématurité, au cours d'une naissance avec pharmacodépendance, lors de ou après une hospitalisation, lors d'une difficulté respiratoire, lors d'un reflux gastro-oesophagien accompagné d'une oesophagite, d'un état douloureux (par exemple une otite moyenne aiguë ou une éruption dentaire), d'une atteinte dermatologique avec prurit important, telle une dermatite atopique étendue, ou encore des coliques du nourrisson.

La construction de cette architecture est en relation avec le développement de l'enfant et est fortement dominée par la sécrétion de mélatonine (Tableau I). Les réveils «anodins» sont fréquemment observés entre 6 et 12 mois et ne devraient pas être accompagnés d'une quelconque intervention. Les réveils nocturnes sont fréquents après 18 mois.

En polygraphie du sommeil les paramètres suivants sont enregistrés et analysés : l'EEG (électroencéphalogramme) avec la cartographie, les phases ou cycles de sommeil, l'ECG (électrocardiogramme) et la fréquence cardiaque,

TABLEAU I. LA MÉLATONINE : SÉCRÉTION ET INTERVENTION D'AUTRES THÉRAPEUTIQUES

- Le cycle circadien est généralement obtenu entre 3 et 6 mois;
- La lumière et la mélatonine ont un rôle primordial;
- La sécrétion de la mélatonine devient manifeste vers 3 mois et augmente jusqu'à l'âge de 1 an; elle reste stable et élevée jusqu'à la puberté, puis diminue faiblement à 60 ans;
- Son cycle nyctéméral montre une montée vers 19-20h, avec un pic vers 2-3 h; le taux basal est maintenu entre 7 et 19h;
- Une sécrétion anormalement basse est observée dans l'épilepsie, l'autisme, le diabète, la mort au berceau;
- La sécrétion est diminuée en présence d'AINS, de bêta-bloquants, de benzodiazépines, d'antagonistes du Ca<sup>++</sup>, de vit B12, de caféine, de tabac, et elle est augmentée par les antidépresseurs;
- Les antidépresseurs tricycliques diminuent la quantité de REM

l'EMG (électromyogramme), l'EOG (électrooculogramme), la SaO<sub>2</sub> (saturation artérielle en oxygène) et la fréquence respiratoire, la respiration thoracique, la respiration abdominale, le flux nasal et buccal, le bruit respiratoire, l'analyse vidéo des mouvements corporels, les événements de type respiratoire.

#### PRINCIPALES ENTITÉS ET PRINCIPAUX TROUBLES LORS DU TEMPS DE SOMMEIL

Le Tableau II reprend les principaux troubles du sommeil chez l'enfant. Ils sont classés de manière clinique selon le moment du sommeil. La corrélation avec un caractère familial, une anxiété ou un stress, l'activité musculaire au sens large, la fièvre vaut la peine d'être recherchée lors de l'anamnèse.

Une analyse complète du sommeil permet d'être plus précis dans la description du trouble. En cas de suspicion d'une composante irritative ou épileptique, une analyse en vidéo - EEG est hautement souhaitée.

On distingue ainsi les difficultés :

- lors de l'endormissement : pour le réaliser au bon moment ou pour son déclenchement imprévu;
- lors du sommeil avec éveils qui peuvent survenir en phase REM : «cauchemars, crampes ou paralysies, comportements aberrants») ou en phase non REM («éveil confusionnel, terreur nocturne»);
- lors du sommeil le plus souvent sans éveils : ce sont les parasomnies («bruxisme, somnambulisme, somniloquie, énurésie, les rythmies, certaines formes de myoclonies») pouvant survenir en phase non REM ou lors de la transition entre une phase REM-non REM;
- lors d'une difficulté de l'éveil : hypersomnie.

L'insomnie peut être définie par un sommeil difficile à obtenir ou insuffisant ou non récupé-

rateur. Chez le nourrisson et le petit enfant, elle peut correspondre à des difficultés d'installation et de maintien du sommeil. La labilité du sommeil et de son organisation fait que le sommeil est un indicateur très sensible du développement psychique du jeune enfant et de son aménagement relationnel. Le nouveau-né dort environ 19 heures par jour, sortant du sommeil pour les repas, les phases de veille et de sommeil sont réparties sur les 24 H. Le rythme nyctéméral ne s'établit que progressivement; le sommeil, réparti en sommeil calme et agité (à peu près de durée équivalente au début), va s'organiser peu à peu. Il y a donc quelques mois d'instabilité, qui peuvent désorienter les parents et le médecin, lequel a pour rôle de dédramatiser la situation et de surveiller l'évolution. Cependant, il ne doit pas sous-estimer la valeur d'un trouble du sommeil très persistant : si l'insomnie peut être en rapport avec de mauvaises conditions entourant le sommeil du bébé (bruit, horaires irréguliers,...) avec des erreurs ou maladresses (suppression prématurée du repas de nuit, horaires, durées et rations ne tenant pas suffisamment compte des besoins personnels du bébé), l'insomnie peut aussi exprimer les difficultés relationnelles entre le bébé et son entourage (discontinuité dans les soins, multiplicité des personnes qui s'occupent du bébé, trop grande rigidité ou, à l'opposé, laxisme dans les horaires du coucher) et il est important d'aborder l'ensemble de la relation mère-bébé et ne pas hésiter à transmettre le problème au spécialiste.

Chez l'enfant au-delà d'un an, l'insomnie est le plus souvent agitée, donnant l'impression d'une lutte contre le sommeil, avec parfois, des balancements rythmiques ou des conduites qui semblent auto-agressives (l'enfant se cogne contre les barreaux du lit par exemple). L'insomnie calme ou «silencieuse» est plus insolite, le bébé restant de longues heures les yeux ouverts sans crier. Certains prétendent retrouver cette insomnie dans les antécédents de psychose infantile.

L'insomnie apparaît souvent à partir de la deuxième année, pouvant être en rapport avec de mauvaises conditions de sommeil (horaires anarchiques du coucher, suppression de la sieste pour que l'enfant dorme mieux la nuit, ...) et aussi avec ce qui se déroule au cours de la journée (l'enfant est stimulé d'une façon intempestive, inadéquate et spécialement le soir, l'enfant est ballotté d'un milieu de vie à un autre,...).

Parmi les autres facteurs d'insomnie, citons :

- les affections somatiques, notamment infectieuses,

TABLEAU II. LES PRINCIPAUX TROUBLES DU SOMMEIL CHEZ L'ENFANT

- Résistance ou lenteur à l'endormissement
- Excès d'endormissement;
- Déplacement ou retard de la phase d'endormissement;
- L'angoisse de la nuit;
- Les terreurs nocturnes (en phase non REM);
- Parasomnies : les cauchemards nocturnes (en phase REM);
- Parasomnies : le somnambulisme;
- Parasomnies : le bruxisme;
- Parasomnies : l'énuresie (non REM);
- Parasomnies : les «conversations» du sommeil
- Le sommeil inadéquat : par apnée obstructive, par mauvaise architecture;
- Les rituels du sommeil : rotation corporelle, le battement de la tête;
- Les mouvements périodiques du sommeil : les myoclonies, la bougeotte des jambes;
- L'insomnie;
- La narcolepsie (15-25 ans) : endormissement brutal en REM, cataplexie, paralysie, hallucinations;
- Le syndrome de Klein-Levine (chez le garçon) : boulimie-hypersomnie périodique.

- les encéphalopathies, les grandes déficiences intellectuelles (oligophrénie),
- les psychoses infantiles,
- le nanisme dit psycho-social (réduction du state IV du sommeil),
- certains traitements (effet paradoxal des barbituriques, par exemple).

La somnolence excessive se retrouve notamment dans :

- la narcolepsie;
- le syndrome de Klein-Levine;
- autres (le syndrome d'Ondine existe chez l'enfant) (Tableau III).

## IMPLICATIONS PRATIQUES

### TYPES DE TROUBLE DU SOMMEIL DANS L'ARCHITECTURE

Dans les cas où l'anamnèse, l'examen clinique et le contexte familial amènent un diagnostic clair, aucun examen supplémentaire n'est nécessaire. Des conseils découlant de la physiopathologie sous-jacente, un accompagnement familial et un suivi régulier permettent généralement de sortir de la phase difficile ; celle-ci dure généralement 6 semaines.

Dans les autres cas, des investigations complémentaires s'imposent en fonction de l'anamnèse, de l'examen clinique et de la physiopathologie en présence.

L'analyse du sommeil ou hypnologie avec vidéo (idéalement au domicile du patient) est un examen très utile. Il permet :

- de mieux définir les éléments recueillis par l'anamnèse et l'observation simple d'une période de sommeil;

- de faire le diagnostic précis de certains troubles paroxystiques demandant un traitement précis (crises épileptiques frontales, occipitales ou temporales; narcolepsie);
- l'analyse de la cartographie qui, elle, peut identifier le foyer «démarrateur» et ainsi faciliter la tâche d'une résonance magnétique en imagerie.

#### RECHERCHER LES FACTEURS FAVORISANTS

Ceci est important afin de permettre une intervention focalisée (éducative, restrictive, intervention humaine anticipative). On peut citer, en exemples, l'énurésie primaire nocturne après l'âge de 6 ans, les réveils nocturne à heure fixe.

#### PLACE DE LA PHARMACOLOGIE

Son utilisation n'est pas suffisamment ciblée.

1. Dans les difficultés d'endormissement ou dans les réveils lors des cycles 1 ou 2, on peut proposer :

- le soir : en prescription magistrale L-tryptophane (2 mg/kg) ou la mélatonine (0,1-0,2 mg/kg) ou une association de magnésium+calcium+niacimide (respectivement 12,5, 25 et 2,5 mg/kg) ou l'hydroxyzine (Atarax®) (10 mg/kg);
- le matin : vit B6 (1 mg/kg);

2. dans la narcolepsie-cataplexie (avis du spécialiste) : modafinil (Provigil®) (recherche des HLA DRB1 1501 et DRB 0602);

3. dans les Mouvements Périodiques du Sommeil ou MPS (avis du spécialiste) : L-DOPA

4. dans les troubles du comportement avec agression (avis du spécialiste) : clonazépam (Rivotril®);

Le Tableau I rappelle les principales intrications, favorables ou défavorables, de la sécrétion de la mélatonine avec d'autres agents thérapeutiques.

TABLEAU III. PERTURBATEURS POTENTIELS DU SOMMEIL

- Voies respiratoires «obstruées»;
- Reflux gastro-oesophagien, constipation, intolérance alimentaire;
- Maladie inflammatoire;
- Gènes musculaires : spasticité, crampes;
- Gènes cutanées : atopie, eczéma;
- Après un traumatisme crânien, une encéphalite, une irradiation crânienne;
- Obésité, anorexie;
- Dysfonction hépatique;
- Penser à l'abus parental;
- Période émotive chez l'enfant ou chez les parents : trouble relationnel dans l'attachement.

#### ACTIONS NON PHARMACOLOGIQUES

Sont classiquement cités : la luminothérapie, l'activité physique, les repas, le contact social. A nouveau, ces éléments deviennent plus efficaces s'ils sont bien placés, ciblés et remis dans une dynamique globale de l'enfant et de la famille.

#### CONCLUSION

Les troubles du sommeil sont fréquents chez l'enfant, particulièrement chez le petit et durant la période de la pré- et de l'adolescence. Ils sont la source de/et trouvent aussi leur origine dans de nombreuses difficultés physiques et psychologiques. Ils peuvent être abordés de différentes manières. Une démarche rigoureuse basée sur l'écoute, l'anamnèse personnelle et familiale, la description précise du trouble, avec éventuellement une analyse du sommeil qui n'est pas suffisamment réalisée, devraient permettre une approche plus précise et empathique. Dans cette problématique complexe et souvent empreinte d'une composante émotionnelle non négligeable, il convient d'éviter à la fois l'inertie coupable et l'excès thérapeutique chez l'enfant confronté à des troubles du sommeil.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Lanier BQ, Nayak A.— Prevalence and impact of nighttime symptoms in adults and children with asthma : a survey. *Postgrad Med*, 2008, **120**, 58-66.
2. Hanson MD, Chen E.— The temporal relationships between sleep, cortisol, and lung functioning in youth with asthma. *J Pediatr Psychol*, 2008, **33**, 312-316.
3. Yuksel H, Sogut A, Yilmaz O, et al.— Evaluation of sleep quality and anxiety-depression parameters in asthmatic children and their mothers. *Respir Med*, 2007, **101**, 2550-2554.
4. Beer S, Laver J, Karpuch J, et al.— Prodromal features of asthma. *Arch Dis Child*, 1987, **62**, 345-348.
5. Mitchell RB.— Sleep-disordered breathing in children. *Mo Med*, 2008, **105**, 267-269.
6. Bandla H, Splaingard M.— Sleep problems in children with common medical disorders. *Pediatr Clin North Am*, 2004, **51**, 203-227.
7. Blanc FX, Postel-Vinay N, Boucot I, et al.— The AIRE Study : data analysis of 753 European children with asthma. *Rev Mal Respir*, 2002, **19**, 585-592.
8. Tirosh E, Scher A, Sadeh A, et al.— Sleep characteristics of asthmatics in the first four years of life : a comparative study. *Arch Dis Child*, 1993, **68**, 481-483.
9. Verhulst SL, Aerts L, Jacobs S, et al.— Sleep-disordered breathing, obesity, and airway inflammation in children and adolescents. *Chest*, 2008, **134**, 1169-1175.
10. Van Cauter E, Knutson KL.— Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol*, 2008, **159**, S59-66.

11. Verhulst SL, Van Hoeck K, Schrauwen N, et al.— Sleep-disordered breathing and proteinuria in overweight and obese children and adolescents. *Horm Res*, 2008, **70**, 224-229.
12. Tang JP.— Obesity and obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome in Singapore children. *Ann Acad Med Singapore*, 2008, **37**, 710-714.
13. Hart CN, Jelalian E.— Shortened sleep duration is associated with pediatric overweight. *Behav Sleep Med*, 2008, **6**, 251-267.
14. Körner A, Kratzsch J, Gausche R, et al.— Metabolic syndrome in children and adolescents--risk for sleep-disordered breathing and obstructive sleep-apnoea syndrome? *Arch Physiol Biochem*, 2008, **114**, 237-243.
15. Touchette E, Petit D, Tremblay RE, et al.— Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. *Sleep*, 2008, **31**, 1507-1514.
16. Gozal D, Kheirandish-Gozal L.— Obesity and excessive daytime sleepiness in prepubertal children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics*, 2009, **123**, 13-18.
17. Barness LA, Opitz JM, Gilbert-Barness E.— Obesity: genetic, molecular, and environmental aspects. *Am J Med Genet A*, 2007, **143A**, 3016-3034.
18. Al Mamun A, Lawlor DA, Cramb S, et al.— Do childhood sleeping problems predict obesity in young adulthood? Evidence from a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol*, 2007, **166**, 1368-1373.
19. Lam YY, Chan EY, Ng DK, et al.— The correlation among obesity, apnea-hypopnea index, and tonsil size in children. *Chest*, 2006, **130**, 1751-1756.
20. Must A, Anderson SE.— Effects of obesity on morbidity in children and adolescents. *Nutr Clin Care*, 2003, **6**, 4-12.
21. Williams K, Scheimann A, Sutton V, et al.— Sleepiness and sleep disordered breathing in Prader-Willi syndrome: relationship to genotype, growth hormone therapy, and body composition. *J Clin Sleep Med*, 2008, **15**, 111-118.
22. Zanella S, Watrin F, Mebarek S, et al.— Necdin plays a role in the serotonergic modulation of the mouse respiratory network : implication for Prader-Willi syndrome. *J Neurosci*, 2008, **28**, 1745-1755.
23. Lin HY, Lin SP, Lin CC, et al.— Polysomnographic characteristics in patients with Prader-Willi syndrome. *Pediatr Pulmonol*, 2007, **42**, 881-887.
24. Festen DA, Wevers M, de Weerd AW, et al.— Psychomotor development in infants with Prader-Willi syndrome and associations with sleep-related breathing disorders. *Pediatr Res*, 2007, **62**, 221-224.
25. O'Donoghue FJ, Camfferman D, Kennedy JD, et al.— Sleep-disordered breathing in Prader-Willi syndrome and its association with neurobehavioral abnormalities. *J Pediatr*, 2005, **147**, 823-829.
26. Miller J, Silverstein J, Shuster J, et al.— Short-term effects of growth hormone on sleep abnormalities in Prader-Willi syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006, **91**, 413-417.
27. Dayyat E, Maarafeya MM, Capdevila OS, et al.— Nocturnal body position in sleeping children with and without obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol*, 2007, **42**, 374-379.
28. Shukla G, Bhatia M, Singh S, et al.— Atypical Kleinfelder-Levin syndrome : can insomnia and anorexia be features too? *Sleep Med*, 2008, **9**, 172-176.
29. Dennis K, Le Grange D, Bremer J.— Olanzapine use in adolescent anorexia nervosa. *Eat Weight Disord*, 2006, **11**, 53-56.
30. Nobili L, Baglietto MG, Beelke M, et al.— Impairment of the production of delta sleep in anorectic adolescents. *Sleep*, 2004, **27**, 1553-1559.
31. Lopez-Wagner MC, Hoffman CD, Sweeney DP, et al.— Sleep problems of parents of typically developing children and parents of children with autism. *J Genet Psychol*, 2008, **169**, 245-259.
32. Kodak T, Piazza CC.— Assessment and behavioral treatment of feeding and sleeping disorders in children with autism spectrum disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 2008, **17**, 887-905.
33. Johnson KP, Malow BA.— Assessment and pharmacologic treatment of sleep disturbance in autism. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 2008, **17**, 773-785.
34. Goodlin-Jones BL, Tang K, Liu J, Anders TF.— Sleep patterns in preschool-age children with autism, developmental delay, and typical development. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2008, **47**, 930-938.
35. Krakowiak P, Goodlin-Jones B, Hertz-Picciotto I, et al.— Sleep problems in children with autism spectrum disorders, developmental delays, and typical development: a population-based study. *J Sleep Res*, 2008, **17**, 197-206.
36. Friedman A, Luiselli JK.— Excessive daytime sleep: behavioral assessment and intervention in a child with autism. *Behav Modif*, 2008, **32**, 548-555.
37. Andersen IM, Kaczmarek J, McGrew SG, Malow BA.— Melatonin for insomnia in children with autism spectrum disorders. *J Child Neurol*, 2008, **23**, 482-485.
38. Miano S, Bruni O, Elia M, et al.— Sleep in children with autistic spectrum disorder : a questionnaire and polysomnographic study. *Sleep Med*, 2007, **9**, 64-70.
39. Ivanenko A, Johnson K.— Sleep disturbances in children with psychiatric disorders. *Semin Pediatr Neurol*, 2008, **15**, 70-78.
40. Krakowiak P, Goodlin-Jones B, Hertz-Picciotto I, et al.— Sleep problems in children with autism spectrum disorders, developmental delays, and typical development: a population-based study. *J Sleep Res*, 2008, **17**, 197-206.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr O. Battisti, Service de Pédiatrie Néonatalogie, CHU Notre Dame des Bruyères, 4032 Chênée, Belgique.  
Email : oreste.battisti@ulg.ac.be