

ÉCHOS DXXXX

Lxxxx

Pxxxxx

MOTS-CLÉS : Soxxx



SAOS ET GROSSESSE

Les liaisons dangereuses, une trajectoire épigénétique

Dr Fabrice Thoin

Cardiologue, cardiologue du sport et somnologue

Clinique Bouchard-Centre du sommeil Méditerranée (Marseille)

Bien que nous attendions encore de très grandes études, le lien entre l'apnée du sommeil et les complications de la grossesse apparaît déjà de plus en plus certain au regard des publications actuelles. Ainsi, nous résumerons ici les résultats de l'étude débutée en 2018 à la demande du National Institute of Health sur le suivi de plus de 2 700 femmes enceintes sous PPC, mais aussi une étude lausannoise portant sur le diabète gestationnel, et enfin une étude sur les répercussions de la PPC sur le retard de croissance fœtal (Encadré 1).

CONTEXTE

L'augmentation du risque et de la prévalence de l'apnée sommeil au cours de la grossesse est expliquée par plusieurs

mécanismes. D'une part, on observe une **réduction du calibre des voies aériennes supérieures** en rapport avec une rhinite et un œdème pharyngée secondaire à l'hyperœstrogénie. Ce phénomène est aggravé par la **prise de poids**, mais aussi par le **phénomène de fluid shift** (migration des œdèmes des membres inférieurs vers les voies aériennes supérieures en position de décubitus dorsal). De plus, le risque d'hypertension gravidique dans une population de parturiente souffrant de SAOS est corrélé à :

- la vulnérabilité artérielle,
- ainsi qu'au système nerveux autonome sous-jacent responsable d'une élévation de la tension artérielle plus importante après l'événement respiratoire.

SURVEILLANCE

Il faudra surveiller au long cours l'évolution de ces parturientes en raison de risques de récurrence de diabète ou d'hypertension, soit lors des différentes grossesses à venir, soit à la ménopause. En effet, la baisse du taux d'œstrogènes présentera un risque majeur de SAOS.

L'œstrogène est un très puissant stimulant du muscle génioglosse pharyngo-

dilatateur.

L'inquiétude majeure réside dans le **risque chez la descendance** :

- d'hypertension,
- de diabète,
- mais aussi d'obésité.

Ces pathologies se transmettent sur le plan épigénétique, par le biais d'anomalies des ARN messager, mais aussi de méthylation de l'ADN.

Des anomalies de l'apprentissage et du développement moteur semblent aussi apparaître à moyen terme, chez les enfants, dès l'âge de 6 mois. Ces risques sont probablement liés à une hypoperfusion placentaire secondaire à une dysfonction endothéliale associée aux anomalies métaboliques, lors du développement intra-utérin.

CONCLUSION

En conséquence, **une détection précoce de la pathologie s'impose comme la clé de la prise en charge**.

La polygraphie, à la recherche de limitation de débit, peut-être une première étape. Néanmoins, il ne faudra pas ignorer l'effort respiratoire ainsi que les micro-éveils respiratoires, notamment en

Encadré 1 – Risques liés au SAOS chez la parturiente.

Risques liés	OR
Hypertension artérielle gravidique	1,8
Prééclampsie	2,19
Diabète gestationnel	1,60
Pré-terme	1,75

sommeil paradoxal, qui nécessitent la réalisation d'une polysomnographie [1].

L'évaluation de la population cible reste difficile en raison d'une somnolence et de ronflements très fréquents pendant la grossesse qui sont responsables d'une **très faible sensibilité des questionnaires classiques type Berlin ou Epworth** [2].

Enfin, **le traitement repose sur la PPC**, du fait de l'urgence de la nécessité du trai-

tement. **L'augmentation de la pression devrait être réalisée au troisième trimestre**, en raison de la prise de poids, en vérifiant la disparition de l'effort respiratoire ou de limitation de débit sous PPC (responsable de stimulation du système nerveux autonome) [3]. En complément, l'activité physique, loin d'être contre-indiquée, permettrait de réduire le risque de macrosomie, diabète gestationnel et hypertension gravidique [4].

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Liu L, Su G, Wang S, Zhu B. The prevalence of obstructive sleep apnea and its association with pregnancy-related health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath* 2019 ; 23 : 399-402.
- [2] Edwards N, Blyden DM, Kirjavainen T et al. Nasal continuous positive airway pressure reduces sleep-induced blood pressure increments in preeclampsia. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 252-7.
- [3] Bilgic IB, Zhu B, Grandner MA et al. Obstructive sleep apnea in pregnancy: performance of a rapid screening tool. *Sleep Breath* 2018 ; 23 : 425-32.
- [4] Barakat R, Pelaez M, Contro Y et al. Exercise during pregnancy protects against hypertension and macrosomia: randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2016 ; 214 : 848.e1-8.

SOMMEIL ET HORMONES

Lxxxx

Dr Sabrina Carlier

Endocrinologue, Mérignac

Il existe des interrelations étroites et bidirectionnelles entre les pathologies du sommeil et les pathologies endocriniennes et métaboliques. Celles-ci doivent être recherchées, tout particulièrement à l'apparition de certains symptômes cliniques évocateurs.

CONTEXTE

Les endocrinopathies peuvent avoir pour conséquence, en pathologies de sommeil, des troubles insomniaques, respiratoires du sommeil, moteurs du sommeil et du rythme circadien. Or, la fragmentation du sommeil ou la privation du sommeil ont non seulement des répercussions sur le métabolisme, mais aussi sur les profils de sécrétion des hormones ; ceci est à prendre en compte dans le cadre du bilan de retentissement des troubles du sommeil présentés.

L'INFLUENCE DE MALADIES HORMONALES SUR LE SOMMEIL

Certaines pathologies sont principalement pourvoyeuses de pathologie du sommeil.

L'HYPOTHYROIDIE

Elle engendre une moindre efficacité de sommeil, en rapport avec une insomnie d'endormissement, de maintien, ou de réveil précoce, qui peut être liée :

- à l'anxiété comme symptôme de la ma-

ladie,

- aux douleurs musculosquelettiques
 - ou à la fragmentation de sommeil du SAOS,
 - au SAOS, consécutif des modifications mécaniques à type de rétrécissement des voies aériennes supérieures
 - et aux modifications du tonus des muscles dilateurs pharyngés en rapport avec l'infiltration œdémateuse de la peau et des tissus mous, et à l'effet de masse en décubitus dorsal d'un éventuel goitre - diminuant le retour veineux et contribuant à l'œdème cervical et au *fluid shift*, et au syndrome des jambes sans repos.
- La plupart de ces anomalies se résolvent sous substitution thyroïdienne.

L'HYPERTHYROIDIE

Elle occasionne un trouble du rythme circadien à type de retard de phase et une insomnie d'endormissement en rapport avec l'hyperactivité sympathique se résolvant sous anti-thyroïdiens. La prévalence du syndrome des jambes sans repos est de l'ordre de 8 % et se résout dans 33 % des cas sous anti-thyroïdiens.

L'ACROMÉGALIE

C'est la maladie dont la prévalence passe d'environ 4 cas pour un million dans la population générale, à 40-70 % dans la population des patients apnéiques ! Le SAOS est fréquemment diagnostiqué avant l'acromégalie, dont le délai diagnostique est de l'ordre de plusieurs

années, temps pendant lequel les complications ont le temps de s'installer. Le dépistage se fait selon certains éléments cliniques :

- élargissement des extrémités,
- troubles de l'articulé dentaire avec prognathie,
- macroglossie
- et arthralgies.

Les modifications mécaniques responsables du SAOS sont en rapport avec :

- une croissance verticale de la face (bas-cule arrière de l'épiglotte, rétrécissement de l'espace pharyngien postérieur),
- un épaississement des tissus mous liés à un excès de collagène et un œdème par hyper-réabsorption tubulaire rénale,
- une myopathie du muscle sternohyoïdien
- et au surpoids et à l'hypothyroïdie associés.

Le SAOS ne régresse que chez 40 % des patients guéris, car les modifications du squelette facial persistent après le traitement.

AUTRES CAUSES ENDOCRINIENNES

L'hypercortisolisme est également pourvoyeur d'insomnie (évolution inverse des taux de cortisol et de mélatonine), et de SAOS (adiposité facio-tronculaire, sarcopénie, œdème cervical).

En postménopause, la prévalence du trouble insomniaque augmente nettement (bouffées de chaleur, diminution transitoire de la mélatonine, dépression,

syndrome des jambes sans repos), ainsi que celle des troubles respiratoires (surpoids, sarcopénie).

Le diabète et l'obésité sont des facteurs indépendants de somnolence et de SAOS.

CONCLUSION

La pathologie du sommeil a des conséquences hormonales et métaboliques. D'une part, la fragmentation du sommeil augmente l'hyperactivité sympathique et crée du stress oxydatif ; d'autre part, elle génère une inflammation de bas grade, une leptino-résistance et une altération du microbiote qui contribuent

à l'insulinorésistance. Il existe également une action sur les gènes de l'horloge biologique et la sécrétion des hormones.

L'insulinorésistance est le dénominateur commun des pathologies métaboliques telles que le diabète, l'obésité, la dyslipidémie, le syndrome des ovaires polykystiques et la stéatose hépatique non alcoolique.

En pratique clinique, pour rechercher rapidement une endocrinopathie, il faut :

- **en cas d'insomnie ou de retard de phase**, rechercher une dysthyroïdie (frilosité ou thermophobie, troubles du transit),
- **en observant les cernes**, rechercher une exophtalmie basedowienne (rétrac-

tion palpébrale, œdème des paupières),

- **lors de la prise du tour de cou**, effectuer une palpation thyroïdienne, rechercher un *buffalo neck*, une érythroïse facio-tronculaire, un hirsutisme, un acanthosis nigricans (hyperpigmentation et épaississement au niveau des plis axillaires et inguinaux ou du cou) ou des molluscum pendulum (lésion tumorale bénigne molle en excroissance),

- **lors de la réalisation du score de Mallampati**, rechercher une prognathie, un trouble de l'articulé dentaire et une macroglossie.

Il est recommandé de dépister les complications métaboliques lors du diagnostic.