52e congrès national d'anesthésie et de réanimation
Médecins. Conférences d'Actualisation
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil : prise en charge anesthésique

J.-F. Payen[1,*], S. Jaber[2], M. Fischler[3], P. Levy[4], J.-L. Pepin[4]

[1] *Pôle d'Anesthésie – Réanimation, Hôpital Michallon, CHU de Grenoble, BP 217, 38043 Grenoble cedex 09*
[2] *Service d'Anesthésie-Réanimation B, Hôpital Saint-Eloi, CHU de Montpellier, 80 avenue Augustin Fliche, 34295 Montpellier cedex 5*
[3] *Service d'Anesthésie, Hôpital Foch, 40, rue Worth, 92151 Suresnes cedex*
[4] *Pôle Rééducation et Physiologie, Hôpital Michallon, CHU de Grenoble, P 217, 38043 Grenoble cedex 09*

*Correspondance : jfpayen@ujf-grenoble.fr

POINTS ESSENTIELS

- Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) se définit par la survenue de plus de 5 apnées et hypopnées par heure de sommeil dans un contexte de ronflement et d'hypersomnolence diurne. Le SAOS est minime pour un index d'apnées-hypopnées (IAH) compris entre 5 et 15, modéré pour un IAH entre 15 et 30, et sévère pour un IAH supérieur à 30.

- Le SAOS est fréquent, car il touche 7-15% de la population entre 30 et 60 ans. Il est estimé à environ 80% la proportion des patients dont le SAOS n'est pas encore connu.

- Outre l'âge et le sexe masculin, les principaux facteurs associés au SAOS sont l'obésité et l'HTA. Le SAOS possède une morbidité propre, neuropsychique (dépression) et cardio-vasculaire (HTA, ischémie myocardique).

- Le diagnostic de SAOS peut être suspecté dès l'interrogatoire. Le STOP-BANG questionnaire est un outil de dépistage particulièrement adapté à la consultation d'anesthésie.

- Outre les complications liées aux pathologies associées, le SAOS expose à 2 complications dans la période opératoire : ventilation au masque et intubation difficiles, et obstruction postopératoire des voies aériennes supérieures. La

méconnaissance préalable du diagnostic contribue largement à la survenue de ces complications.

- Il y a un réel intérêt à dépister un SAOS au décours d'une intubation difficile dont la cause est inexpliquée.

- La reprise immédiate de la pression positive continue et l'installation du patient en position demi-assise ou latérale en postopératoire sont des facteurs de prévention de l'obstruction des voies aériennes supérieures. La surveillance postopératoire peut s'effectuer en SSPI pendant 3 heures pour beaucoup de patients.

- L'usage des benzodiazépines doit être proscrit chez le patient atteint de SAOS. L'analgésie postopératoire doit privilégier les méthodes sans morphiniques.

Au début du siècle, l'association d'une obésité, d'une hypersomnolence, d'une hypoventilation alvéolaire avec respiration périodique et d'une insuffisance cardiaque droite a été décrite sous le terme de Syndrome de Pickwick. En 1965, Gastaut est le premier à étudier le sommeil de ces patients et y découvrir la présence de multiples apnées. Dès lors, un nouveau cadre nosologique est défini : les troubles respiratoires induits par le sommeil, dont le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). On sait depuis que le syndrome de Pickwick n'est en fait qu'une forme exceptionnelle et très sévère du SAOS.

Reconnu comme entité clinique, le SAOS donne lieu à une littérature abondante d'ordre physiopathologique, épidémiologique, et d'essais cliniques, impliquant neurologues, pneumologues, cardiologues, chirurgiens ORL, spécialistes du sommeil et physiologistes. En 2010, le SAOS représente une pathologie à risque pour la période périopératoire pour plusieurs raisons :

- son incidence est élevée dans la population générale d'âge moyen (30-60 ans) puisque 9-14% des hommes et 7-10% des femmes auraient un SAOS modéré avec un index d'apnées-hypopnées (IAH) supérieur à 15 par heure de sommeil [1]. Ces chiffres augmentent avec l'âge au-delà de 65 ans. Le SAOS est aussi présent chez l'enfant et dans certaines myopathies ;

- du fait de l'information grandissante de cette affection auprès des médecins, beaucoup de patients SAOS sont dépistés. Cependant, il est estimé à environ 80% la proportion des patients dont le SAOS n'est pas encore connu [2] ;

- des affections médicales, avec une morbidité qui leur est propre, sont associées à un risque particulier de SAOS: diabète, obésité, résistance au traitement de l'hypertension artérielle (HTA), accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, tabagisme, alcoolisme, hypothyroïdie, cancer des voies aériennes supérieures. ;

- le SAOS a une morbidité vasculaire et neuropsychique : HTA, ischémie myocardique, AVC, accidents de la circulation, syndrome dépressif [3, 4]. L'espérance de vie d'un patient ayant un SAOS sévère non traité est estimée à 58 ans versus 78 ans actuellement pour les hommes et 83 ans pour les femmes.

Ces éléments expliquent le nombre croissant de revues générales sur la prise en charge de ces patients dans la période périopératoire [1, 5-8]. Il faut cependant préciser qu'il n'y a pas d'essai clinique avec un niveau de preuve élevée permettant de définir une stratégie de prise en charge périopératoire de ces patients. Les recommandations actuelles sont basées sur des avis d'experts, des cas cliniques et … le bon sens clinique.

DEFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE DU SAOS

Selon la nomenclature internationale, le SAOS se définit par la survenue de plus de 5 apnées et/ou hypopnées par heure de sommeil, soit un IAH supérieur à 5 [9]. Une apnée correspond à l'interruption de la respiration pendant plus de 10 secondes, une hypopnée à une baisse de la ventilation ≥ 50% pendant plus de 10 secondes, associée à une désaturation artérielle d'au moins 4% ou à un micro-éveil. L'IAH doit être accompagné par une somnolence diurne excessive ou de 2 autres critères cliniques : ronflement quotidien sévère, sensation d'étouffement pendant le sommeil, éveils nocturnes répétés, sommeil non réparateur, fatigue diurne, altération de la concentration, troubles de mémoire. Dans plus de 95% des cas, les apnées et les hypopnées sont d'origine obstructive, par collapsus complet ou incomplet du pharynx au cours du sommeil, d'où le terme de SAOS. Une apnée peut être cependant centrale avec disparition des mouvements thoraco-abdominaux, ou mixte (centrale puis obstructive). Le SAOS est minime pour un IAH compris entre 5 et 15, modéré pour un IAH entre 15 et 30, et sévère pour un IAH supérieur à 30.

Au cours de l'inspiration, la perméabilité du pharynx est normalement maintenue par la contraction de muscles agonistes (tenseur du voile, génioglosse, géniohyoïdien), dont l'activité phasique précède l'activation inspiratoire du diaphragme. L'activité tonique de ces muscles est réduite pendant le sommeil, en particulier pendant le sommeil paradoxal. Physiologiquement, il y a alors réduction du calibre des voies aériennes supérieures (VAS) et augmentation modérée de leurs résistances. Pour certains sujets, cette réduction de calibre met en vibration les parties molles pharyngées (luette et voile), générant ainsi le ronflement. Une réduction supplémentaire du calibre des VAS accroît les résistances et nécessite des efforts inspiratoires supplémentaires pour maintenir le volume courant. Si les propriétés pharyngées se modifient suffisamment, un collapsus complet du pharynx va survenir correspondant à une apnée.

Le collapsus survient au début de l'inspiration, lors d'un déséquilibre entre la force générée par la contraction des muscles dilatateurs et la pression négative

inspiratoire qui tend à collaber le pharynx. Le site d'occlusion chez le sujet SAOS survient en regard du voile du palais (oropharynx) et/ou en arrière de la base de la langue (hypopharynx). Deux facteurs principaux sont à l'origine de ce collapsus : 1) un rétrécissement permanent du calibre du pharynx, lié à des modifications anatomiques du squelette maxillo-facial et/ou des parties molles : dysmorphie craniofaciale (rétrognathie, micrognathie, rétromaxillie), macroglossie, hypertrophie des amygdales, infiltrat graisseux de la paroi pharyngée chez les obèses ; 2) une perte d'efficacité des muscles dilatateurs du pharynx, notamment par atteinte des fibres musculaires du pharynx. Ces deux mécanismes peuvent expliquer l'augmentation de la compliance de la paroi pharyngée, ou collapsibilité. En l'absence d'activité musculaire, la pression de fermeture du segment collabable représentée par le pharynx, ou Pcrit, passe de -15 cmH_2O chez le sujet non ronfleur à des valeurs nulles ou positives chez le sujet apnéique [10]. Ceci veut dire qu'en l'absence d'activité des muscles dilatateurs du pharynx, celui-ci serait collabé en permanence. Il est donc logique d'observer une augmentation de l'activité tonique et phasique du génioglosse chez les sujets apnéiques à l'éveil, qui peut atteindre jusqu'à 40% de son activité maximum volontaire contre 12% chez le sujet témoin. Pendant le sommeil, il y aurait réduction importante du tonus de ces muscles, favorisant alors le collapsus d'un pharynx de calibre déjà rétréci. Enfin, le collapsus pharyngé est aggravé par la consommation régulière d'alcool et de benzodiazépines, la privation de sommeil, une obstruction nasale, la posture allongée.

Afin de vaincre l'obstruction des VAS, l'effort inspiratoire va peu à peu augmenter, sous l'effet de la détérioration des gaz du sang (hypoxémie, hypercapnie). Au cours de cette manœuvre de Müller, des pressions intrathoraciques de l'ordre de -100 cmH_2O sont ainsi générées, aggravant le collapsus. Il apparaît initialement une bradycardie à médiation vagale et une baisse de la pression artérielle systolique liée au retentissement cardiaque des efforts inspiratoires. Sous l'influence de l'hypoxémie, de l'hypercapnie, il y a augmentation progressive de l'activité sympathique. Lorsque les stimulations chimiques et/ou mécaniques sont suffisamment intenses, l'apnée est alors interrompue par un éveil bref, avec reprise de l'activité tonique des muscles dilatateurs, hyperventilation, tachycardie, pic d'HTA, jusqu'à un nouveau cycle sommeil-obstruction-hypoxémie-éveil. Ce cycle, d'une durée de 15 à 80 secondes, peut se répéter par centaines au cours de la nuit, et entraîner une désorganisation totale de l'architecture du sommeil. L'éveil peut être complet ou se traduire seulement par une bouffée d'activité alpha sur l'EEG (micro-éveil) non ressentie par le patient. En définitive, ces évènements respiratoires nocturnes, répétés des dizaines voire des centaines de fois chaque nuit, expliquent les conséquences cardio-vasculaires et neuropsychiques du SAOS.

RISQUE OPERATOIRE CHEZ LE PATIENT SAOS

Les complications opératoires du sujet apnéique ont été décrites depuis 1980 dans de nombreux cas cliniques : intubation impossible, détresse respiratoire après extubation, épisodes d'obstruction des VAS après administration de morphiniques... Dans la plupart des cas, le diagnostic de SAOS n'était pas connu avant l'intervention chirurgicale. En revanche, la situation est très différente quand le diagnostic du SAOS a été établi : un plan d'anesthésie est alors préparé.

Les complications périopératoires chez des patients ayant un SAOS connu ont été rapportées dans plusieurs séries rétrospectives, soit à l'occasion d'une chirurgie de SAOS [11, 12, 13], soit en chirurgie générale [14, 15]. Schématiquement, on peut regrouper les complications opératoires du sujet apnéique sous 2 volets: difficultés de ventilation au masque et d'intubation trachéale, épisodes d'obstruction sévère des VAS en postopératoire.

Ventilation au masque et intubation difficiles

Plusieurs études prospectives ont analysé les facteurs de risque associés à une ventilation difficile [16, 17]. L'incidence de la ventilation difficile au masque a été entre 0,2 et 5%. L'obésité et le ronflement sont identifiés comme des facteurs indépendants de risque de ventilation difficile au masque.

L'intubation difficile (ID) est fréquente au cours du SAOS, avec une incidence de 15 à 40% selon les études [18, 19]. L'obésité constitue certainement un facteur de risque supplémentaire, mais l'intubation peut être difficile malgré l'absence de critères prédictifs d'ID [18]. La gravité du SAOS aurait un rôle important dans l'incidence de l'ID : un IAH supérieur à 40 est associé à 20% d'ID versus 5% pour un IAH inférieur à 40 [19]. Les mécanismes incriminés dans l'ID du SAOS regroupent des facteurs anatomiques invoqués dans la genèse du collapsus pharyngé : rétrognathie, micrognathie, macroglossie, hypertrophie des parties molles (amygdales, voile, muqueuse pharyngée), cou court et épais. Des anomalies significatives du squelette mandibulaire sont visibles en céphalométrie: recul mandibulaire, ouverture de l'angle mandibulaire entre branche horizontale et verticale. Dans une étude rétrospective, un enregistrement polygraphique chez 15 patients ayant eu une ID inexpliquée a retenu le diagnostic de SAOS pour 8 d'entre eux [20]. Les mêmes constatations ont été faites en prospectif où 22 patients sur 33 ayant eu une ID inexpliquée ont eu par la suite un diagnostic de SAOS [21]. Il pourrait donc exister des anomalies communes du squelette mandibulaire entre SAOS et ID. Cela souligne l'intérêt d'un dépistage systématique du SAOS au décours d'une ID dont la cause est inexpliquée.

Obstruction postopératoire des voies aériennes supérieures

La période postopératoire est sans doute la phase la plus critique après une anesthésie générale chez un patient atteint de SAOS, avec une incidence de complications respiratoires entre 2 et 14% selon les études. Ici encore, le risque d'une obstruction des VAS dépend étroitement de la connaissance ou non du diagnostic de SAOS. Quand le SAOS est connu en préopératoire, cela permet d'adapter la stratégie de prise en charge, en particulier de reprendre en postopératoire l'usage de la ventilation non invasive par pression positive continue (PPC), ou *continuous positive airway pressure* (CPAP) pour les anglo-saxons [22]. Une étude rétrospective en chirurgie orthopédique a montré que le diagnostic préalable du SAOS et la reprise précoce de la PPC étaient 2 facteurs associés à la réduction des principales complications postopératoires : détresse respiratoire, ischémie myocardique, troubles du rythme, admissions non programmées en réanimation [14]. Dans une cohorte de 240 patients SAOS appariés à 240 témoins, en chirurgie réglée à l'exclusion de la chirurgie ORL, l'incidence des complications a été plus élevée dans le groupe SAOS (44% versus 28%) ; après ajustement, le diagnostic de SAOS et un antécédent d'AVC ont été les 2 facteurs associés à un risque de complications postopératoires (risque relatif 2,0 ; 1,3-3,2) [23].

L'obstruction pharyngée reste le mécanisme permettant d'expliquer la majorité des épisodes d'hypoxémie en postopératoire. Chez le patient SAOS, l'obstruction postopératoire des VAS pourrait relever de deux mécanismes étroitement intriqués :

1) Le patient SAOS aurait une sensibilité particulière des VAS à la sédation pharmacologique. Cette sensibilité a été évoquée chez les enfants ayant une amygdalectomie pour traiter leur SAOS chez qui les doses de morphine requises en postopératoire ont été inversement proportionnelles à la sévérité de la pathologie [24]. Il est évident que la sédation induite par les morphiniques ou les benzodiazépines ne fera qu'amplifier les effets du sommeil sur les VAS chez le sujet apnéique dont, par définition, le pharynx présente une collapsibilité accrue.

2) Les troubles du sommeil pendant la période postopératoire sont fréquents [25]. La durée totale du sommeil est réduite. Le sommeil paradoxal, initialement aboli, présente un rebond vers la troisième nuit postopératoire. Une relation proportionnelle existe entre la collapsibilité du pharynx de sujets anesthésiés (Pcrit variant de –5 à +10 cmH_2O) et la valeur de l'IAH au cours du sommeil paradoxal : plus le pharynx est facile à se collaber, plus l'IAH est élevé [26]. Ainsi, la survenue d'épisodes hypoxémiques par apnée obstructive pendant les nuits postopératoires est possible chez le sujet ronfleur [27]. Un tel mécanisme pourrait être proposé chez les patients SAOS. Il faut cependant souligner qu'il n'y a pas d'étude pour étayer cette hypothèse. En l'absence de preuves supplémentaires, l'essentiel des évènements postopératoires serait constitué d'épisodes de désaturations artérielles (SpO_2 <90%), survenant dans les trois premières heures postopératoires, chez les patients ayant un SAOS sévère [1].

LE SAOS EST INCONNU AVANT LA CHIRURGIE

Puisque le risque de complications périopératoires est étroitement dépendant de la connaissance préalable ou non du diagnostic, il est essentiel que la consultation préopératoire par le médecin anesthésiste soit aussi un lieu de dépistage du SAOS [28].

Le dépistage du SAOS repose d'abord sur des éléments cliniques de suspicion, nocturnes et diurnes, souvent associés à des facteurs favorisants. Le premier signe d'appel est le ronflement, pratiquement constant chez tous les sujets apnéiques. Il est sonore (jusqu'à 50 db !), survient toutes les nuits, et constitue souvent une plainte du conjoint. Le ronflement est ancien, aggravé par la position allongée, la prise d'alcool, de benzodiazépines, de neuroleptiques. Des arrêts respiratoires nocturnes avec reprise bruyante de la respiration sont fréquemment notés par l'entourage. Le sommeil peut être agité avec mouvements des jambes. Des réveils brusques avec sensation d'étouffement, des sueurs, des épisodes de nycturie (par troubles de l'élimination de l'eau et du sel) peuvent compléter cette symptomatologie nocturne. Cependant, tous les ronfleurs ne sont pas des apnéiques : si la population générale compte environ 20% de ronfleurs, seul un cinquième d'entre eux souffre de SAOS.

Associée au ronflement, la présence d'une hypersomnolence diurne est très évocatrice : elle gêne l'activité professionnelle, la vie relationnelle, la conduite automobile. Parfois l'hypersomnie sera discrète, car l'adaptation peut être considérable sur plusieurs années d'évolution. Cette sensation est subjective, mais elle peut néanmoins être quantifiée, par exemple avec l'échelle de somnolence d'Epworth [29]. Un indice d'Epworth supérieur à 12 suggère une somnolence excessive. Cependant, toute hypersomnie n'est pas forcément un SAOS : prise médicamenteuse, dépression, syndrome de haute résistance des VAS, narcolepsie. L'interrogatoire recherchera également des céphalées matinales, une sensation de gorge sèche au réveil, des troubles de la mémoire, de l'humeur (irritabilité, dépression), une baisse de la libido, une impuissance sexuelle, la notion d'accidents de la route.

Enfin, ces éléments s'intègrent souvent dans un contexte évocateur comportant une HTA, une obésité, le sexe masculin, l'âge (30-60 ans) et des anomalies morphologiques buccofaciales. L'obésité, définie par un index de masse corporelle supérieur à 35, est retrouvée dans 70% des cas. En raison de la répartition particulière des graisses chez les sujets obèses, l'augmentation du tour de cou supérieure à 40 cm est très fréquente et possède une bonne valeur prédictive. La nette prédominance du SAOS chez l'homme (85%) pourrait être liée à des facteurs hormonaux. Un ronfleur jeune sera souvent prédisposé à l'apparition ultérieure d'un SAOS. Enfin, l'examen buccofacial des sujets apnéiques peut retrouver quelques anomalies: élargissement et allongement de la luette, pharynx rétréci, hypertrophie amygdalienne, élargissement de la base de langue, perte de l'articulé dentaire, rétrognathie.

Ces éléments ont été repris dans plusieurs questionnaires de dépistage. Parmi ceux-ci, le STOP-BANG questionnaire est particulièrement adapté pour la consultation d'anesthésie (Tableau 1) [30]. Simple et facile d'emploi, ce questionnaire est doté d'une excellente sensibilité quand au moins 3 critères sur les 6 critères cliniques proposés sont positifs : 84% de sensibilité pour dépister un SAOS avec un IAH >5, 93% pour un SAOS avec un IAH >15.

Tableau 1. Principaux critères cliniques faisant évoquer un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), d'après le STOP-BAND questionnaire [30]. Si 3 réponses au moins sont positives, le diagnostic de SAOS est probable.

Snoring : Avez-vous un ronflement sonore (parole, porte close) ?
Tiredness : Êtes-vous fatigué, somnolent pendant la journée ?
Observed : A-t-on observé des pauses respiratoires pendant votre sommeil ?
Pressure : Avez-vous une HTA, traitée ou non ?

BMI : supérieur à 35 kg/m^2 ?
Age : supérieur à 50 ans ?
Neck : supérieur à 40 cm de tour de cou ?
Gender : sexe masculin ?

NB. Il s'agit d'une traduction personnelle du questionnaire.

Evoqué sur des critères cliniques, le SAOS doit être confirmé, si possible avant l'intervention. Il faut en effet apprécier la balance bénéfice-risque au cas par cas ; en termes de coût de santé, l'exploration préopératoire d'un sujet suspect sera toujours infime par rapport à un séjour prolongé en réanimation par méconnaissance du diagnostic. Beaucoup de cabinets de pneumologie disposent de moyens de détection propres ou d'accès rapides à des centres spécialisés. Certaines méthodes de détection sont utilisées en première intention, en ambulatoire : oxymétrie nocturne, polygraphie ventilatoire. La confirmation diagnostique est apportée par la polysomnographie, qui enregistre des paramètres du sommeil (EEG, EMG, électrooculogramme), de ventilation (spirométrie des volumes et débits, capnographie, ampliation thoracique et abdominale, pression œsophagienne), et les conséquences des apnées (SpO_2, pression artérielle, fréquence cardiaque). Enfin, l'appréciation de la gravité du SAOS repose sur un faisceau d'arguments : valeur de l'IAH et des désaturations nocturnes, importance de l'hypersomnie et des troubles neuropsychiques, anomalies permanentes de l'hématose, HTA difficile à contrôler, notion d'accidents de la route.

LE SAOS EST CONNU AVANT LA CHIRURGIE

Chez un patient atteint d'un SAOS, la stratégie de prise en charge est axée sur la maîtrise des risques liés à la pathologie, à ses comorbidités et à la chirurgie. Tout d'abord, des informations sont à recueillir avant l'intervention (Tableau 2). Un bilan

cardiovasculaire s'envisage si le patient a des antécédents de cardiopathie et/ou en cas de chirurgie majeure : HTA et son retentissement sur la fonction cardiaque, recherche de troubles du rythme et de conduction. Une épreuve d'effort est indiquée si on suspecte une insuffisance coronarienne. Une exploration fonctionnelle respiratoire se justifie chez le patient tabagique ou ex-fumeur, obèse, ayant une pathologie respiratoire associée (BPCO, asthme) ou ayant une dyspnée d'effort. La sévérité du SAOS est un élément à recueillir (IAH, SpO_2 minimale).

Tableau 2. Informations à recueillir avant une intervention chirurgicale chez un patient ayant un SAOS.

Index de masse corporelle
Sévérité du SAOS : valeur de l'IAH
Désaturations nocturnes : SpO_2 minimale
Traitement avec PPC
Cardiovasculaire : HTA, cardiopathie, AVC ischémique
Respiratoire : tabagisme, dyspnée d'effort, BPCO, asthme
Critères d'intubation difficile

Si une PPC à domicile est requise, la correction des troubles neuropsychiques est souvent rapide si celle-ci est utilisée dans des conditions optimales. Un acte chirurgical peut être ainsi envisagé après une préparation de 15 jours sous PPC, délai qui permet d'évaluer l'adhésion du patient à son traitement. Pour les patients traités par PPC, celle-ci doit être poursuivie jusqu'au matin de l'intervention. Il faut expliquer au patient d'apporter sa machine avec lui et l'intérêt d'une reprise immédiate de la PPC en postopératoire. En revanche, aucun bénéfice n'a été montré lors de la mise sous PPC en postopératoire d'un patient qui n'en avait pas au préalable. Dans l'étude cas-témoins précédemment citée, l'incidence des complications postopératoires a été plus élevée chez les patients SAOS qui ont nécessité une PPC en postopératoire alors qu'ils n'en avaient pas en préopératoire [23].

En raison de la survenue de complications postopératoires, la chirurgie ambulatoire est déconseillée chez les patients ayant un SAOS. Selon un groupe d'experts américains, la chirurgie ambulatoire resterait possible pour des gestes superficiels et en orthopédique mineure sous anesthésie locale ou locorégionale, et dans les lithotripsies [6].

La gestion de la période périopératoire d'un patient ayant un SAOS connu doit comprendre quelques modalités particulières :

1) Un patient apnéique doit être considéré comme susceptible d'avoir une ventilation au masque et/ou une intubation difficiles. Par conséquent, l'induction anesthésique doit réalisée en présence de deux membres de l'équipe d'anesthésie, chez un patient préalablement oxygéné, la tête surélevée voire en position demi-assise, au besoin avec une aide inspiratoire et une pression positive expiratoire chez le sujet obèse [31]. Par la suite, le matériel pour ID doit être prêt et utilisé selon les algorithmes décisionnels en cours.

2) En postopératoire, le patient SAOS doit être extubé en présence de deux membres de l'équipe d'anesthésie. L'extubation pourra être différée après chirurgie lourde et/ou d'antécédents respiratoires ou cardio-vasculaires sévères. Dans les autres cas, l'extubation trachéale est réalisée sur table, le matériel d'intubation prêt, le patient éveillé, sans signes de curarisation ou d'imprégnation morphinique. L'installation du patient est déterminante : la posture demi-assise ou latérale limite sensiblement l'obstruction rétrovélaire et/ou basilinguale [32].

3) Chez le patient traité par PPC, sa reprise précoce est une mesure efficace pour prévenir les épisodes d'obstruction des VAS ; elle sera utilisée dès l'admission en SSPI, avec un mélange enrichi en oxygène. En cas d'impossibilité d'emploi de la PPC (chirurgie nasale), l'oxygénothérapie évite les épisodes d'hypoxémie, sans corriger les épisodes d'obstruction pharyngée [33]. Quand cela est possible, la mise en place de sondes nasopharyngées est une alternative efficace pour limiter l'obstruction rétrovélaire.

4) Réaliser une analgésie postopératoire chez un patient apnéique suppose évidemment qu'il soit au préalable informé des mécanismes de sa douleur, de son intensité et des ressources thérapeutiques. La chirurgie des parties molles pour traiter le SAOS (réduction du voile par laser, uvulo-palato-pharyngoplastie ou UPPP) est une chirurgie douloureuse, avec une EVA > 50 pour la majorité des patients, en raison de douleurs déclenchées par la déglutition. En ce cas, les AINS sont utilisables sans restriction. La kétamine, administrée en peropératoire à de faibles doses, peut réduire les besoins postopératoires en morphiniques. Le néfopam est une solution analgésique élégante et efficace chez ces patients. L'infiltration du voile du palais et des loges amygdaliennes avec des anesthésiques locaux doit être proposée largement. En chirurgie générale, outre ces solutions analgésiques, les blocs centraux ou périphériques et les infiltrations péricicatricielles aux anesthésiques locaux peuvent se révéler particulièrement utiles dans ce contexte. En revanche, il faut éviter les blocs centraux avec des morphiniques. La PCA à la morphine n'est pas contre-indiquée chez les patients apnéiques, à condition de respecter certaines conditions: pas de perfusion continue de morphine, bolus de faible dose (0,5 à 1 mg).

5) L'admission postopératoire en unité de surveillance continue ou en réanimation d'un patient apnéique n'est pas systématique. Des antécédents cardiorespiratoires, de fortes doses de morphine, l'impossibilité d'utiliser la PPC en postopératoire sont des éléments

à prendre en compte pour justifier une admission dans ces structures. Une surveillance prolongée en SSPI (3 heures) avec reprise de la PPC, suivie au mieux d'une surveillance par oxymétrie en service de chirurgie est une alternative possible. Pour aider le clinicien à choisir la meilleure modalité de surveillance, un score pour estimer le risque de complications postopératoires a été récemment proposé le groupe d'experts américains : les critères pris en compte ont été basés sur la sévérité du SAOS (IAH > 30), sur l'importance de la chirurgie et/ou de l'anesthésie (chirurgie des VAS, chirurgie majeure sous AG), ou sur la nécessité de morphiniques en postopératoire (parentéral, bloc central) [6].

Pour le patient qui doit avoir une chirurgie pour traiter son SAOS, une stratégie de surveillance a été proposée par un groupe d'experts français (MF, SJ, JFP) :

- une surveillance de 2 à 3 heures en SSPI est possible après un geste oropharyngé supérieur (voile, amygdales), avec un retour en chambre après accord de l'anesthésiste et de l'opérateur.

- une surveillance plus étroite (USC, SSPI, réanimation) est recommandée la 1ère nuit postopératoire après un geste nasal, lingual ou maxillo-facial.

CONCLUSION

Le SAOS est fréquent et constitue un facteur de risque pour la période périopératoire. Ce risque est lié à la pathogénie du SAOS, provoquant intubation difficile et obstruction postopératoire des VAS, à sa morbidité propre cardio-vasculaire, et à son association étroite avec l'obésité. Le médecin anesthésiste-réanimateur a un rôle-clé dans le dépistage de cette affection dès la consultation préanesthésique.

RÉFÉRENCES

1. Chung SA, Yuan H, Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. Anesth Analg 2008; 107: 1543-63.
2. Young T, Evans L, Finn L, et al. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. Sleep 1997; 20: 705-6.
3. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. Lancet 2005; 365: 1046-53.
4. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor

for stroke and death. N Engl J Med 2005; 353: 2034-41.
5. Payen J, Bettega G, Lévy P. Anesthésie et syndrome d'apnées du sommeil. In: SFAR, editor. Conférences d'Actualisation. 39e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier ; 1997. p 303-18.
6. Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL, et al. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. Anesthesiology 2006; 104: 1081-93.
7. Kaw R, Michota F, Jaffer A, et al. Unrecognized sleep apnea in the surgical patient: implications for the perioperative setting. Chest 2006; 129: 198-205.
8. Turner K, VanDenkerkhof E, Lam M, et al. Perioperative care of patients with obstructive sleep apnea - a survey of Canadian anesthesiologists. Can J Anaesth 2006; 53: 299-304.
9. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep 1999; 22: 667-89.
10. Gleadhill IC, Schwartz AR, Schubert N, et al. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 1300-3.
11. Esclamado RM, Glenn MG, McCulloch TM, et al. Perioperative complications and risk factors in the surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope 1989; 99: 1125-9.
12. Kim JA, Lee JJ, Jung HH. Predictive factors of immediate postoperative complications after uvulopalatopharyngoplasty. Laryngoscope 2005; 115: 1837-40.
13. Pang KP. Identifying patients who need close monitoring during and after upper airway surgery for obstructive sleep apnoea. J Laryngol Otol 2006; 120: 655-60.
14. Gupta RM, Parvizi J, Hanssen AD, et al. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case-control study. Mayo Clin Proc 2001; 76: 897-905.
15. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. Validation of the Berlin questionnaire and American Society of Anesthesiologists checklist as screening tools for obstructive sleep apnea in surgical patients. Anesthesiology 2008; 108: 822-30.
16. Langeron O, Masso E, Huraux C, et al. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology 2000; 92: 1229-36.
17. Kheterpal S, Han R, Tremper KK, et al. Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. Anesthesiology 2006; 105: 885-91.
18. Siyam MA, Benhamou D. Difficult endotracheal intubation in patients with sleep apnea syndrome. Anesth Analg 2002; 95: 1098-102.
19. Kim JA, Lee JJ. Preoperative predictors of difficult intubation in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Can J Anaesth 2006; 53: 393-7.
20. Hiremath AS, Hillman DR, James AL, et al. Relationship between difficult tracheal intubation and obstructive sleep apnoea. Br J Anaesth 1998; 80: 606-11.
21. Chung F, Yegneswaran B, Herrera F, et al. Patients with difficult intubation may

need referral to sleep clinics. Anesth Analg 2008; 107: 915-20.
22. Rennotte MT, Baele P, Aubert G, et al. Nasal continuous positive airway pressure in the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea submitted to surgery. Chest 1995; 107: 367-74.
23. Liao P, Yegneswaran B, Vairavanathan S, et al. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea: a retrospective matched cohort study. Can J Anaesth 2009; 56: 819-28.
24. Brown KA, Laferriere A, Lakheeram I, et al. Recurrent hypoxemia in children is associated with increased analgesic sensitivity to opiates. Anesthesiology 2006; 105: 665-9.
25. Rosenberg-Adamsen S, Kehlet H, Dodds C, et al. Postoperative sleep disturbances: mechanisms and clinical implications. Br J Anaesth 1996; 76: 552-9.
26. Eastwood PR, Szollosi I, Platt PR, et al. Comparison of upper airway collapse during general anaesthesia and sleep. Lancet 2002; 359: 1207-9.
27. Gentil B, Lienhart A, Fleury B. Enhancement of postoperative desaturation in heavy snorers. Anesth Analg 1995; 81: 389-92.
28. Chung F, Elsaid H. Screening for obstructive sleep apnea before surgery: why is it important? Curr Opin Anaesthesiol 2009; 22: 405-11.
29. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep 1991; 14: 540-5.
30. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. Anesthesiology 2008; 108: 812-21.
31. Delay JM, Sebbane M, Jung B, et al. The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: a randomized controlled study. Anesth Analg 2008; 107: 1707-13.
32. Isono S, Tanaka A, Nishino T. Lateral position decreases collapsibility of the passive pharynx in patients with obstructive sleep apnea. Anesthesiology 2002; 97: 780-5.
33. Regli A, von Ungern-Sternberg BS, Strobel WM, et al. The impact of postoperative nasal packing on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen saturation in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Anesth Analg 2006; 102: 615-20.