



SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL : IMPLICATIONS PÉRI-OPÉRATOIRES

Samir Jaber (1), Moez El Kamel (1), Mustapha Sebbane (1), Jean-François Payen (2)

(1) Service d'Anesthésie-Réanimation B (SAR B), Hôpital Saint-Eloi ; CHU de Montpellier, Université Montpellier 1, 34295 Montpellier,

(2) Département d'Anesthésie - Réanimation 1, Hôpital Michallon, 38043 Grenoble Cedex 09. E.mail : s-jaber@chu-montpellier.fr

INTRODUCTION

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une affection fréquente puisque l'on estime qu'elle concerne 2 à 5 % de la population adulte [1, 2].

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 [3]. Dès lors, un nouveau cadre nosologique est défini : les troubles respiratoires induits par le sommeil, dont le Syndrome d'Apnées du Sommeil (SAS) [4]. On sait depuis que le syndrome de Pickwick n'est en fait qu'une forme exceptionnelle et très sévère du SAS.

Les apnées sont obstructives et sont secondaires à la fermeture des voies aériennes supérieures, au niveau de l'oropharynx le plus souvent [1, 5-7]. En cas d'occlusion incomplète, on parle d'hypopnées obstructives, et plus récemment il a été décrit le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS). Les symptômes essentiels du SAOS sont diurnes et nocturnes, représentés par la somnolence diurne, causés par la déstructuration du sommeil, et le ronflement nocturne. Le SAOS est un facteur de morbidité cardiovasculaire et donc de mortalité accrue [1, 5-7]. Les troubles de la vigilance peuvent être responsables d'accidents de la circulation. Le traitement de référence du SAOS est la ventilation nasale par pression positive continue (PPC). Les orthèses endobuccales représenteront peut-être le traitement d'avenir des SAOS peu sévères.

Les complications péri-opératoires du sujet porteur d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) ont été décrites depuis une vingtaine d'années [8, 9]. Actuellement, le rôle du SAOS dans la survenue de complications

postopératoires est démontré. L'association obésité et SAOS est très fréquente. L'obésité est un facteur de risque majeur du SAOS, il est admis que 60 à 90 % des patients apnéiques sont obèses. Le SAOS est fréquemment associé à l'obésité, mais la prévalence du SAOS dans l'obésité est variable selon les études, comprise entre 30 et 70 %. La notion d'apnée au cours du sommeil, de ronflement ainsi qu'une hypoxémie préopératoire nocturne sont des facteurs de risque de survenue d'épisode d'hypoxémie postopératoire [1, 6, 8]. Les premières nuits postopératoires représentent une période à risque, avec des épisodes d'hypoxémie par apnée obstructive chez le sujet normal [10]. Il a été rapporté une incidence élevée d'épisodes de désaturation postopératoire chez l'apnéique sévère, mais l'interaction entre le sommeil et les mécanismes physiopathologiques impliqués dans ces désaturations n'est pas complètement élucidée. L'augmentation de l'obésité en France comme aux Etats-Unis dans la population générale est à l'origine d'une augmentation des actes anesthésiques en rapport avec la chirurgie bariatrique [2, 5, 8]. Cette augmentation exponentielle du nombre de patients obèses va conduire à une augmentation de diagnostic de SAOS que devra gérer de plus en plus l'anesthésiste dans sa pratique quotidienne.

Les objectifs de cet article sont de rappeler la physiopathologie du SAOS, de proposer des recommandations à la conduite anesthésique des patients suspects ou présentant un SAOS.

1. DÉFINITION ET MÉCANISMES DES APNÉES

Reconnu comme entité clinique, le SAOS a déjà donné lieu à de très nombreux travaux cliniques, physiopathologiques et épidémiologiques dans différentes disciplines médicales. L'apnée est définie par une interruption du débit aérien nasobuccal de plus de 10 secondes. Cette durée de 10 secondes est plutôt arbitraire. La définition la plus générale de l'hypopnée est l'existence d'une réduction de plus de 50 % de la ventilation, pendant au moins 10 secondes, associée à une diminution de la saturation de l'hémoglobine en oxygène dans le sang artériel (SaO_2) d'au moins 4 %, ou à un éveil, ou aux deux. Le SAOS est défini par la survenue de plus de 5 apnées ou de plus de 10 apnées et hypopnées par heure de sommeil, c'est-à-dire un index apnée + hypopnée [8, 11] supérieur à 10, associé à des symptômes nocturnes (ronflement) et diurnes (hypersomnolence).

Le siège de l'obstruction serait constant chez un sujet donné, mais peut varier d'un malade à l'autre. L'analyse cinéradiographique a montré que le début de l'obstruction était toujours oropharyngé et que l'obstruction pouvait se propager dans un tiers des cas au pharyngolarynx. A l'inspiration, la contraction du diaphragme crée une pression négative intrathoracique, dite de succion, qui tend à occlure les voies aériennes. S'y opposent la tonicité de la paroi de l'oropharynx et les forces développées par la contraction des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures, comme le génioglosse dont la contraction attire la langue vers l'avant et s'oppose au collapsus pharyngé. Chez le sujet sain, ces forces contrebalancent efficacement la pression de succion. Les apnées obstructives, au contraire, résultent d'une rupture de cet équilibre (au cours du sommeil) en faveur de la pression de succion. Ce déséquilibre est la conséquence de facteurs divers qui peuvent être associés. Les plus importants sont le rétrécissement des voies aériennes supérieures et l'hypotonie des muscles dilatateurs du pharynx.

2. SAOS ET OBÉSITÉ : ATTEINTE PHARYNGÉE

L'obésité, définie par un index de masse corporelle (IMC) $> 30 \text{ kg/m}^2$ est devenue un problème de santé publique en Europe, elle représente non seulement un facteur de risque de pathologies médicales et chirurgicales dans la population générale, mais elle est aussi source de problèmes sociaux, psychologiques et économiques. On considère qu'un IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$ est a priori prédictif d'une surmorbidity et parfois d'une surmortalité dans la population générale.

- Les dépôts de tissu adipeux dans la paroi pharyngée sont responsables d'une réduction permanente de la surface pharyngée. Cependant, le volume de tissu adipeux déposé sur la paroi latérale du pharynx est parfaitement corrélé à la sévérité du SAOS. La perte de poids permet d'améliorer non seulement la surface mais aussi la fonction pharyngée.
- La collapsabilité pharyngée dépend de la pression pharyngée transmurale (différence entre la pression extraluminale et intraluminale) et de la compli-ance de la paroi pharyngée. Chez l'obèse, la pression extraluminale est augmentée par les dépôts pharyngés de graisse, responsables d'une compression externe. Certains auteurs ont rapporté la circonférence du cou comme étant corrélée à la sévérité du SAOS.
- La surface pharyngée est proportionnelle au volume pulmonaire qui est le plus souvent abaissé. En effet, la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) du patient obèse est souvent abaissée.
- La perte de poids permet a priori une réduction significative de la sévérité du SAOS.

3. PHYSIOPATHOLOGIE DU SAOS

Le collapsus du pharynx survient au regard du voile du palais et/ou en arrière de la base de la langue. C'est au début de l'inspiration que le collapsus commence, lors d'un déséquilibre entre la force engendrée par les muscles dilatateurs pharyngés et la pression négative inspiratoire qui tend à fermer le pharynx. De multiples facteurs ont été rapportés, les principaux à l'origine du collapsus sont :

- Rétrécissement permanent du calibre du pharynx.
- Augmentation de la compli-ance de la paroi pharyngée ou augmentation de la collapsabilité.
- Perte d'efficacité des muscles dilatateurs du pharynx.

Afin de vaincre l'obstruction des voies aériennes supérieures, l'effort inspiratoire va peu à peu augmenter sous l'effet de l'hypoxémie et de l'hypercapnie. Lorsque les stimulations chimiques, mécaniques et réflexes sont suffisamment importantes, l'apnée est alors interrompue par un éveil bref.

Les effets de l'anesthésie sur le tonus des muscles des voies aériennes supérieures (VAS) et le contrôle ventilatoire sont bien étudiés chez le sujet sain, ils sont réversibles sous pression positive continue. Chez les patients ronfleurs, l'administration de midazolam provoque une baisse du tonus des muscles pharyngés, à l'origine d'apnées obstructives en postopératoire immédiat [12]. Il a été montré que les posologies de propofol nécessaires pour générer un collapsus du pharynx étaient significativement plus faibles chez le patient apnéique. Donc la sédation ne fera que reproduire, voire amplifier, les effets du sommeil sur les VAS chez le sujet apnéique. Le problème est encore plus grave

car les sédations résiduelles rendent le patient insensible aux mécanismes de protection habituels responsables de l'éveil, d'où la sévérité de l'obstruction et de ses conséquences.

En plus des modifications radicales de l'architecture du sommeil les premiers jours postopératoires, le stress chirurgical, la douleur et les morphiniques vont être à l'origine d'une augmentation de la collapsibilité pharyngée. Les premières nuits postopératoires représentent une période à haut risque de complications.

4. CONSÉQUENCES IMMÉDIATES DES APNÉES

4.1. HYPOXÉMIE ET HYPERCAPNIE

Les apnées s'accompagnent d'une hypoxémie, d'une hypercapnie et d'une réduction de la CRF. L'importance de la chute de la SaO₂ est liée à la durée et à la répétition des apnées.

4.2. CONSÉQUENCES CIRCULATOIRES

Les apnées s'accompagnent d'une bradycardie généralement attribuée à un réflexe vagal, suivie d'une tachycardie lors de la reprise ventilatoire. La pression artérielle (PA) systémique augmente progressivement au cours des apnées obstructives et atteint son niveau le plus élevé peu après la reprise ventilatoire. La conséquence est que la chute physiologique de la PA observée au cours du sommeil chez les sujets sains disparaît en cas de SAOS et les à-coups hypertensifs pourraient contribuer à l'établissement d'une hypertension artérielle (HTA) permanente [13]. Concernant la pression artérielle pulmonaire (PAP), il existe une augmentation inversement proportionnelle à la baisse de la SaO₂, sans à-coups hypertensifs pulmonaires sévères contemporains des apnées.

4.3. CONSÉQUENCES ENDOCRINIENNES

La baisse de la sécrétion d'hormone de croissance est secondaire à la réduction ou disparition du sommeil lent profond. Il existe par ailleurs une augmentation de la sécrétion du peptide natriurétique auriculaire (ANP) chez une majorité de malades SAOS.

4.4. FRAGMENTATION DU SOMMEIL

Les apnées et hypopnées sont contemporaines de l'endormissement et du sommeil. La reprise ventilatoire s'accompagne souvent d'un éveil ou d'un microéveil (éveils de courte durée, non ressentis par le sujet, mis en évidence exclusivement par l'électroencéphalogramme) ou d'une modification (allègement) du stade de sommeil. Le sommeil est totalement déstructuré, la désorganisation de l'architecture du sommeil en rapport avec les répétitions des éveils, microéveils ou changements de stade de sommeil qui marquent la fin des apnées. Cette désorganisation du sommeil représente la conséquence majeure des apnées obstructives. Le sommeil est presque exclusivement constitué de sommeil lent léger (stades I et II). Le sommeil lent profond (stades III et IV) est le plus souvent absent. Le sommeil paradoxal est diminué. L'«hypnogramme» d'un malade SAOS est très évocateur et permet de comprendre la mauvaise qualité globale du sommeil, chez un patient qui n'est pas particulièrement conscient.

5. DIAGNOSTIC DU SAOS

Le diagnostic du SAOS peut être suspecté à l'interrogatoire (questionnaires) et l'examen clinique. La valeur prédictive positive des questionnaires et de l'examen clinique reste médiocre. Le diagnostic de certitude est apporté par la polysomnographie. La prise en charge thérapeutique doit être adaptée et efficace. Outre les règles hygiéno-diététiques (amaigrissement, éviction de l'alcool et des sédatifs, en particulier benzodiazépines), le traitement de référence reste la PPC par voie nasale.

Les anesthésistes-réanimateurs s'intéressent particulièrement à cette pathologie à haut risque de complications dans la période péri-opératoire, ceci pour plusieurs raisons :

- Une incidence élevée dans la population : 2 % des femmes et 4 % des hommes (30 à 60 ans) seraient concernés par cette affection [1, 2, 14]. Les malformations maxillofaciales, la macroglossie, certaines maladies neuromusculaires et endocriniennes sont des facteurs de risque, ainsi que l'augmentation de la collapsabilité et la réduction de la surface des VAS [15, 16].
- Le nombre de SAOS dépistés ne cesse d'augmenter en raison de l'information diffusée auprès des médecins généralistes et de la population ainsi que la diffusion et la simplification des moyens de dépistage.
- Le SAOS est associé à une morbidité cardiovasculaire et neuropsychique importante, HTA, ischémie myocardique, accident vasculaire cérébral, accidents de la voie publique, état dépressif. .
- L'obésité représente un facteur de risque majeur du SAOS (60 à 90 % des sujets SAOS).
- Des complications péri-opératoires directement liées au SAOS sont possibles [7, 17-20] : difficulté de gestion des voies aériennes supérieures ; ventilation au masque difficile voire impossible et intubation difficile, obstruction postopératoire des voies aériennes supérieures [7, 17-20].

5.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les symptômes cliniques évocateurs sont nocturnes et diurnes, le plus souvent chez un patient présentant des facteurs favorisants. L'interrogatoire du patient et du conjoint ou de l'entourage immédiat est un élément capital du diagnostic. Le nombre de patients suspectés cliniquement représente un effectif très faible par rapport à l'incidence du SAOS dans cette population, ceci uniquement en raison de la faible valeur prédictive positive des outils diagnostiques cliniques comportant les questionnaires, l'interrogatoire et l'examen physique [21].

5.1.1. RONFLEMENT

Il représente le symptôme nocturne majeur, souvent ancien, aggravé par la prise d'alcool, la position allongée sur le dos et la prise de sédatifs ou somnifères. Le ronflement est fréquemment associé à des arrêts respiratoires nocturnes avec reprise bruyante de la respiration. Une nycturie et des épisodes d'éveils brutaux avec sensation d'étouffement peuvent être présents. Néanmoins, tous les ronfleurs ne sont pas apnéiques, on considère que 20 % seulement des ronfleurs le seraient.

5.1.2. HYPERSOMNIE DIURNE

Elle représente le symptôme diurne majeur. Ce trouble de la vigilance est le reflet direct de la fragmentation du sommeil. Elle peut être évidente à l'interrogatoire du patient et/ou de son entourage, parfois l'hypersomnie reste discrète, il faut savoir bien la rechercher. L'hypersomnie peut être quantifiée grâce à l'échelle d'Epworth [11]. D'autres symptômes diurnes peuvent être associés comme les céphalées matinales, les troubles de la mémoire, de l'humeur (dépression, irritabilité) et la baisse de la libido qui peut aller jusqu'à l'impuissance.

D'autres causes d'hypersomnie diurne doivent être éliminées comme la prise de médicaments sédatifs, dépression, syndrome des mouvements périodiques au cours du sommeil, la narcolepsie.

5.1.3. FACTEURS FAVORISANTS

Habituellement, on retient cinq facteurs prédisposant au SAOS : l'âge compris entre 30 et 60 ans, le sexe masculin, l'obésité, et les anomalies morphologiques buccofaciales [22]. La mise en évidence de certaines anomalies à l'examen buccofacial peut orienter le diagnostic, comme une luette volumineuse et allongée, des amygdales hypertrophiées, une grosse langue surtout à la base, un pharynx étroit, une pathologie de l'articulé dentaire, une micrognathie et une rétrognathie.

5.2. EXAMENS DE DÉPISTAGE

La confirmation diagnostique sera apportée par un enregistrement nocturne. L'oxymétrie nocturne pourrait être intéressante en première intention, simple à réaliser et de lecture rapide.

- L'oxymétrie n'est pas suffisamment sensible et un SAOS ne peut être récusé devant un tracé oxymétrique non évocateur.
- La polygraphie de ventilation est probablement l'examen le plus réalisé, elle permet l'enregistrement des paramètres ventilatoires (flux aérien, efforts respiratoires, SpO₂) et de l'ECG sans enregistrement du sommeil, donc sans possibilité de définir les stades de sommeil. Cependant, avec le temps de transit du pouls (TTP), on peut documenter les microéveils. Le TTP est le temps (en moyenne 200 à 300 ms) que met l'onde de pouls depuis l'ouverture des valves aortiques (activité électrique) jusqu'à la périphérie. Il est un reflet indirect de l'activité du tonus sympathique.
- La polygraphie a l'avantage d'avoir des délais de réalisation court, une analyse plus simple et la possibilité d'enregistrement en ambulatoire donc à domicile.
- La polysomnographie (PSG) est l'examen paraclinique de référence («gold standard»), le seul qui permette le diagnostic de certitude. Elle consiste en l'enregistrement des paramètres du sommeil (électro-encéphalogramme, électro-oculogramme, électromyogramme), de ventilation (débit - pneumotachographe ou lunette nasale - thermistance, ampliation thoracique et abdominale, éventuellement pression œsophagienne) et les conséquences immédiates (SpO₂, fréquence cardiaque, pression artérielle, temps de transit du pouls).

La PSG est un examen qui demande beaucoup de temps, coûteux, réalisable exclusivement dans des laboratoires de sommeil qualifiés. Néanmoins, la PSG ambulatoire (réalisée à domicile) est un concept séduisant, mais elle n'est pas

encore validée. Les délais de réalisation sont souvent importants. La PSG doit être réservée à des patients bien ciblés.

L'appréciation de la gravité du SAOS repose sur un faisceau d'arguments : un index apnée hypopnée [23] (IAH) > 30, l'importance des désaturations, l'importance de l'hypersomnie et des troubles neuropsychiques, les anomalies permanentes de l'hématose, une HTA difficile à contrôler, la notion d'accident de la voie publique. Un SAOS peut être considéré comme modéré quand l'IAH est inférieur à 30.

6. TRAITEMENT DU SAOS

La PPC durant le sommeil reste le traitement de référence [1, 24]. Elle crée une attelle pneumatique pharyngée. Le niveau de pression nécessaire est souvent compris entre 5 et 15 cmH₂O, le traitement doit être poursuivi sans interruption [25]. L'hypersomnie, les troubles neuropsychiques, parfois l'HTA, disparaissent sous traitement [25]. Le SAOS récidive dans les deux semaines suivant l'arrêt de la PPC. Certains effets secondaires (sécheresse nasale, escarre du nez...) peuvent limiter l'observance.

Les indications de la PPC sont larges : un patient avec un IAH supérieur à 30 doit être immédiatement traité. Les SAOS modérés et légers ne relèvent pas d'une indication de PPC, mais peuvent être traités par des orthèses d'avancement mandibulaire, elles sont peut-être l'un des traitements d'avenir des SAOS peu sévères. Leurs effets objectifs et leur tolérance doivent être documentés de façon approfondie. D'autres moyens de PPC pourraient être proposés pour certains patients : la ventilation à 2 niveaux de pression (BIPAP), et surtout l'auto-PPC, ajustant en permanence le niveau de pression positive nécessaire pour supprimer l'obstruction des VAS. Un SAOS très sévère avec une symptomatologie très bruyante est une urgence thérapeutique, il doit être appareillé avant tout enregistrement nocturne.

En cas d'intolérance de la PPC, la chirurgie pourrait constituer une alternative thérapeutique. L'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) demeure la technique la plus répandue, réalisant l'ablation des amygdales, de la luette et la résection des excès de tissu au niveau des piliers antérieurs et postérieurs du voile. Le taux de succès de l'UPPP ne dépasse pas 40 %. On s'accorde pour réserver l'UPPP aux SAOS modérés. L'alternative est un geste maxillo-facial, ostéotomie d'avancée bimaxillaire. Le succès de cette dernière semble plus important que celui de l'UPPP, (60 à 90 %) selon les études. La poursuite de la PPC est nécessaire en péri-opératoire, jusqu'au contrôle polygraphique (PSG).

7. PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE

7.1. PÉRIODE PRÉOPÉRATOIRE

La recherche du SAOS doit être systématique en consultation pré-anesthésique, d'autant plus si le patient est obèse, hypertendu et de sexe masculin ou porteur d'autres facteurs prédisposants. La recherche d'un ronflement doit figurer sur tout questionnaire préopératoire, au même titre que la recherche d'un angor et d'une dyspnée. La PPC doit être obligatoirement poursuivie en péri-opératoire, le niveau de pression doit être mentionné sur la feuille de consultation d'anesthésie, il faut expliquer au patient et au personnel paramédical

la nécessité de la reprise de la PPC en postopératoire immédiat dès la salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) et de l'admission en soins intensifs pour surveillance minimale de 24 heures. La chirurgie réglée peut être envisagée 10 à 15 jours après la mise sous PPC.

Aujourd'hui, il n'existe aucune recommandation précise des sociétés savantes concernant le dépistage du SAOS chez les patients obèses admis pour chirurgie sous anesthésie générale et/ou locorégionale. Seuls les patients très symptomatiques sont diagnostiqués et adressés au laboratoire du sommeil pour PSG ou à un médecin spécialisé dans le domaine du sommeil.

Le rôle de l'anesthésiste-réanimateur devient crucial, non seulement dans le dépistage préopératoire mais aussi dans le développement de réseau de prise en charge, afin de faciliter la communication et l'interaction entre les différents spécialistes. Le pneumologue ou le neurologue correspondants doivent non seulement pouvoir réaliser et interpréter les examens nécessaires au diagnostic du SAOS mais aussi être capable de déterminer les patients devant bénéficier d'une exploration plus approfondie au laboratoire du sommeil de référence le plus proche.

Les benzodiazépines et les morphiniques en prémédication sont contre-indiqués. Si le SAOS est connu, traité ou non traité, l'évaluation cardiovasculaire doit être systématique (HTA, hypertrophie ventriculaire gauche, cardiopathie ischémique et troubles du rythme).

7.1.1. PARTICULARITÉS DE LA VENTILATION ET DE LA PRÉ-OXYGÉNATION

La formation d'atélectasie en péri-opératoire est une des causes majeures d'hypoxémie per et postopératoire, elle contribue à l'augmentation du shunt intrapulmonaire [26-30]. Elles sont plus fréquentes chez le patient obèse que chez le patient non obèse pendant la période anesthésique [26, 31], mais le plus important est leur persistance en postopératoire chez l'obèse alors qu'elles disparaissent complètement chez le non obèse [32]. Ceci est probablement multifactoriel :

- La capacité résiduelle fonctionnelle du patient obèse est réduite par rapport à celui dont l'IMC est inférieur à 30. Ceci est encore plus aggravé en décubitus dorsal. La différence serait vraisemblablement plus marquée en postopératoire et la surface pulmonaire atteinte serait plus importante [32].
- Indépendamment de la nature de la procédure chirurgicale, le patient obèse reste plus longtemps et plus immobilisé dans son lit que le patient non obèse. Il est évident que le patient non obèse a plus de facilité à se déplacer et à être motivé par l'équipe médicochirurgicale et paramédicale. Une mobilisation rapide contribue certainement à une résorption plus rapide des atélectasies.

La réduction de l'atélectasie postopératoire passe dans un premier temps par l'éviction de sa formation dès l'induction et pendant la période anesthésique. Coussa et al. [26] ont montré qu'une pré-oxygénation avec une fraction inspirée en oxygène (FiO_2) à 100 % et une PEEP à 10 cmH_2O pendant cinq minutes avant l'induction de l'anesthésie générale suivies d'une PEEP à 10 cmH_2O au masque facial et après l'intubation trachéale, réduisait les atélectasies post-intubation immédiate évaluées au scanner thoracique et améliorait l'oxygénation artérielle post-intubation immédiate à une FiO_2 à 100 %. Ces manœuvres sont, a priori, sans danger pour la plupart des patients, mais d'autres études chez le patient obèse sont nécessaires pour démontrer l'impact positif d'une PEEP élevée

avant l'induction et pendant l'anesthésie sur la réduction de la morbidité postopératoire. Un travail récent de l'équipe de Montpellier [33] montre que la ventilation non invasive (VNI) en pression positive utilisant de l'aide inspiratoire ($8 \text{ cmH}_2\text{O}$) associée à une PEEP ($6 \text{ cmH}_2\text{O}$) appliquées pendant 5 minutes augmenterait l'efficacité de la pré-oxygénation et permettrait d'obtenir des valeurs plus élevées et d'une façon plus rapide de pression télé-expiratoire en oxygène (ETO_2) que la respiration spontanée. Dans une autre étude, les auteurs montrent que dans des conditions de ventilation sans PEEP, il existe une différence significative entre les volumes pulmonaires, la mécanique respiratoire et les échanges gazeux du patient obèse et du patient non obèse. L'application d'une PEEP à ces deux groupes de patients a entraîné une amélioration significative de la mécanique respiratoire et des échanges gazeux dans le groupe de patients obèses mais pas dans l'autre groupe [31]. Le recours à une FiO_2 haute pendant l'anesthésie n'est pas nécessaire, voire délétère, puisqu'elle augmenterait le shunt intrapulmonaire.

Le recours à la VNI doit être large dans la période postopératoire, afin de réduire au maximum l'aggravation des atélectasies et la longue période de dépendance à l'oxygène réduisant ainsi le séjour du patient dans l'unité de soins post-chirurgicale et la durée totale d'hospitalisation. L'utilisation de la CPAP chez le patient obèse atteint de SAOS ne fait plus de doute. La question qui se pose actuellement est : la pression positive dans les voies aériennes augmente-t-elle l'incidence des lâchages anastomotiques ? Notre expérience clinique ainsi que celles d'autres équipes suggère l'absence de différence en termes de lâchage anastomotique entre les patients ayant reçu une CPAP et ceux n'en ayant pas bénéficié [34, 35]. Une condition *sine qua non* pour la réussite de ces méthodes est leur application par une équipe d'infirmières entraînées à ce type de ventilation sous contrôle médical continu. Dans le cas contraire, ces méthodes peuvent être inefficaces voire dangereuses. Une mobilisation précoce et une kinésithérapie active sont toujours d'un apport considérable dans la prévention des complications respiratoires postopératoires.

7.2. PÉRIODE PEROPÉRATOIRE

L'anesthésie locorégionale est une méthode de choix pour l'apnéique. Compte-tenu du risque important d'intubation difficile et de ventilation manuelle difficile [5, 8, 17-20], il est impératif d'avoir prévu un recours à l'intubation par fibroscopie ou masque laryngé-fastrach. L'entretien de l'anesthésie est fonction du geste chirurgical (durée, caractère douloureux). Le choix sera porté sur des agents à durée d'action courte. Il n'y a aucun argument pour laisser un patient sans morphinique. On doit utiliser des posologies standard de morphiniques.

La pré-oxygénation en position proclive ou la tête surélevée permet d'augmenter les réserves d'oxygène et diminue les épisodes de désaturation, en particulier en cas d'intubation difficile [36-38].

7.3. PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Il s'agit de la phase la plus critique après une anesthésie générale. L'extubation sur table doit être systématique sauf pour certains cas particuliers. Le tonus du génioglosse chez l'apnéique éveillé est meilleur en position demi-assise et lorsque la respiration est nasale. La reprise de la PPC doit se faire immédiatement après l'extubation, si nécessaire on peut enrichir en oxygène l'air administré par la PPC.

L'analgésie postopératoire est de principe multimodale. L'utilisation des morphiniques par PCA doit être prudente, sans débit continu, les bolus limités de 0,5 à 1 mg et une dose maximale de 20 à 30 % de la dose calculée, pour l'apnéique non traité, sous surveillance armée en soins intensifs. En revanche, un apnéique traité par PPC doit bénéficier d'une analgésie aux posologies standard avec ou sans morphiniques.

La surveillance postopératoire immédiate (24 heures) du patient apnéique doit s'effectuer en soins intensifs surtout s'il n'est pas appareillé. L'analgésie par voie péridurale doit être assurée par des anesthésiques locaux utilisés seuls.

7.4. SAOS ET OBÉSITÉ : COMPLICATIONS PÉRI-OPÉRATOIRES

L'obésité à elle seule représente un facteur de risque de complications postopératoires [39]. L'association d'une obésité au SAOS reste une éventualité très fréquente, mais la corrélation entre sévérité du SAOS et l'index de masse corporelle IMC reste modérée [21, 40]. Cependant, l'obésité de type central « androïde » semble en étroite corrélation avec la sévérité du SAOS. L'association de ces deux facteurs de risques représente un risque majeur de complications per et postopératoires. Le rôle du SAOS dans la survenue de complications postopératoires est clairement établi [41]. Il s'agit essentiellement :

- D'intubations difficiles ou impossibles et/ou de ventilation au masque difficile [7, 8, 17-20, 42].
- De détresses respiratoires post-extubation le plus souvent par obstruction des VAS.
- D'épisodes d'obstruction des voies VAS après administration d'analgésiques majeurs.

Dans la majorité de ces cas, le diagnostic de SAOS n'était pas connu, ceci souligne le rôle crucial du dépistage préopératoire du SAOS. Actuellement, seule la mise en place systématique de la PPC en préopératoire et dès l'extubation permet des suites opératoires simples [25, 43]. Outre la sévérité du SAOS et/ou l'utilisation d'analgésiques majeurs, c'est la détection du SAOS et sa prise en charge spécifique par PPC qui vont permettre d'éviter la survenue des complications. Marin et al. [25] ont montré que les patients ayant un SAOS non appareillés avaient plus de complications cardiovasculaires à long terme que des patients indemnes de SAOS ou que des patients ayant un SAOS appareillé.

8. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES COMPLICATIONS

8.1. L'INTUBATION DIFFICILE ET/OU LA VENTILATION AU MASQUE DIFFICILE

Elles semblent étroitement liées aux modifications anatomiques buccofaciales déjà évoquées (rétrognathie, micrognathie...) [7, 8, 17-20, 42].

Les patients porteurs d'un SAOS sont à haut risque de ventilation au masque et d'intubation difficiles. Plusieurs études prospectives retrouvent parmi les facteurs de risque de ventilation au masque difficile, le ronflement associé à un âge > 55 ans, un surpoids (BMI > 26), une barbe, une édentation [18]. Le risque d'intubation difficile est estimé de l'ordre de 15 à 40 % selon les études [17, 19, 20, 44]. Sa prédiction est difficile ; elle repose sur les critères habituels auxquels il faut rajouter une circonférence du cou supérieure à 45,6 cm et la gravité du SAOS : prévalence de 27,6 % lorsque l'index d'apnées-hypopnées est > 70, de 19,3 % pour un index compris entre 40 et 70, de 3,3 % pour un

index < 40. La grande majorité des patients porteurs d'un SAOS (70 à 90 %) sont obèses (BMI > 30 kg/m²). Cela conduit à appliquer des recommandations issues en partie de l'anesthésie du patient obèse dans la majorité des situations. L'obésité constitue certainement un facteur de risque supplémentaire, mais l'intubation peut être difficile malgré l'absence de critères prédictifs d'intubation difficile [17, 19, 20, 44]. Les mécanismes incriminés dans l'intubation difficile du SAOS regroupent des facteurs anatomiques invoqués dans la genèse du collapsus pharyngé (cf. infra): rétrognathie, micrognathie, macroglossie, hypertrophie des parties molles (amygdales, voile, muqueuse pharyngée), cou court et épais. Des anomalies significatives du squelette mandibulaire peuvent être visibles en céphalométrie : recul mandibulaire, ouverture de l'angle mandibulaire entre branche horizontale et verticale. La relation entre intubation difficile et SAOS a été explorée par un enregistrement polygraphique à 15 sujets chez qui l'intubation avait été difficile et à 15 sujets chez qui elle n'avait pas posé de problème [45] ; l'index d'apnée + hypopnée (IAH) était significativement plus élevé dans le groupe intubation difficile. En céphalométrie, la branche horizontale mandibulaire était plus courte et l'angle mandibulaire plus ouvert dans le groupe intubation difficile. Il pourrait donc exister des anomalies communes du squelette mandibulaire entre SAOS et intubation difficile. Cela souligne l'intérêt d'un dépistage systématique du SAOS au décours d'une intubation difficile dont la cause est inexplicée.

8.2. LES ÉPISODES D'OBSTRUCTION DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES [39] EN POSTOPÉRAIRE IMMÉDIAT (SSPI)

Ils sont secondaires au double effet des anesthésiques (hypnotiques intraveineux ou inhalés, analgésiques, myorelaxants) même à très faibles posologies : ils sont responsables d'une somnolence postopératoire immédiate importante et d'une réduction du tonus des muscles des VAS [12].

8.3. LES ÉPISODES D'OBSTRUCTION DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES [39] EN POSTOPÉRAIRE TARDIF (LESTROIS PREMIÈRES NUITS POSTOPÉRAIRES)

Ils sont a priori d'origine multifactorielle [12]: le stress chirurgical, la douleur persistante, les résidus d'anesthésiques, les analgésiques majeurs, et enfin la modification de l'architecture du sommeil. La durée totale du sommeil est réduite au détriment du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal. Un rebond de sommeil paradoxal est observé vers la troisième nuit postopératoire, avant que le sommeil ne devienne presque normal [46].

CONCLUSION

Le SAOS est une pathologie très fréquente, souvent méconnue responsable d'une morbidité et d'une mortalité cardiovasculaire importantes dans la population générale, et particulièrement répandues chez l'obèse (2/3 cas). Il s'agit d'un terrain à haut risque de complications per et postopératoires. La recherche de ce syndrome à l'interrogatoire doit être systématique en consultation pré-anesthésique, afin de mieux le dépister et de le traiter par PPC, ceci permettrait probablement de prévenir ou minimiser les complications per et postopératoires.

Enfin, une intubation difficile inexplicée doit faire rechercher un SAOS.

Tableau I

Récapitulatif des principales complications péri-opératoires chez le patient obèse et les moyens disponibles pour diminuer leur risque

Principales complications péri-opératoires	Procédures préventives
Complications liées aux comorbidités associées à l'obésité :	
<ul style="list-style-type: none"> • SAOS • Autres (Hypertension artérielle, diabète, cardiopathies...) 	Dépistage : - Interrogatoire - Polysomnographie - Traitement (Appareillage) si SAOS sévère, poursuivi en postopératoire. Interrogatoire Examens complémentaires : indications larges
Complications respiratoires	
<ul style="list-style-type: none"> • Ventilation au masque difficile • Intubation difficile • Atélectasies per et postopératoires 	Anesthésie locorégionale si possible Intubation en séquence rapide Suivi des consensus VNI en pré-oxygénation PEEP et manœuvres de recrutement alvéolaire (sourir) en per-anesthésique VNI au besoin en postopératoire (prophylactique) Mobilisation précoce Kinésithérapie respiratoire active
Complications cardiovasculaires	
<ul style="list-style-type: none"> • Veines périphériques inaccessibles • Difficulté de monitoring standard • Cardiopathie associée, HTAP • Répercussion cardio-pulmonaire du remplissage vasculaire 	Cathétérisme veineux central, échographie ++ Monitoring invasif au besoin Monitoring spécifique, cathétérisme pulmonaire droit, échographie trans-œsophagienne... Restriction hydrique, calcul des apports en fonction du poids idéal
Complications liées aux drogues anesthésiques	
<ul style="list-style-type: none"> • Action prolongée des drogues anesthésiques intraveineuses, volatiles ou des morphiniques • Curarisation résiduelle 	Anesthésie équilibrée Morphinique à durée d'action rapide Curare administré sur la base du poids idéal
Répercussions du pneumopéritoine	
<ul style="list-style-type: none"> • Répercussion cardio-respiratoire • Dysfonction rénale péri-opératoire 	Pression intra-péritonéale < 15 mmHg Pas de remplissage vasculaire excessif
Position, neuropathies	
	Matériel adéquat Vérification des points d'appui après mobilisation Formation de l'équipe soignante
Risque thromboembolique	
	Moyens mécaniques (Bas de contention ++) Anticoagulation prophylactique dès le préopératoire Mobilisation postopératoire précoce
Analgesie postopératoire	
<ul style="list-style-type: none"> • Dépression respiratoire aux opioïdes, surtout si SAOS associé et non traité 	Analgesie locorégionale Monitoring continu, EVA ++ Pas de débit continu si ACP Analgésiques non morphiniques Protocoles standardisés
Anesthésie locorégionale	
<ul style="list-style-type: none"> • Extension céphalique des anesthésiques locaux en péri-médullaire • Difficulté de réalisation 	Dose en fonction du poids idéal Point de ponction plus bas Matériel adapté

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Siyam M, Benhamou D, Prise en charge anesthésique d'un adulte atteint d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26:39-52
- [2] El Kamel M, Jaber S, Nocca D, Delay J, Sebbane M, Eledjam J, L'obésité, données démographiques et généralités. *Le Courrier de l'algologie* (6), nos 1-2, janvier-juin 2007;1:5-7
- [3] Gastaut H, Tassinari C, Duron B, Etude polygraphique des manifestations épisodiques (hypniques et respiratoires), diurnes et nocturnes, du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol (Paris)* 1965;112:568-579
- [4] Guilleminault C, Tilkian A, Dement W, The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976;27:465-484
- [5] Gross J, Bachenberg K, Benumof J, Caplan R, Connis R, Cote C, 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;104:1081-1093
- [6] Isono S SM, Suzukawa M, Sho Y, Ohmura A, Kudo Y. et al, Preoperative nocturnal desaturations as a risk factor for late postoperative nocturnal desaturations. *Br J Anaesth* 1998;80:602-605
- [7] Peterson GN, Domino KB, Caplan RA, Posner KL, Lee LA, Cheney FW, Management of the difficult airway: a closed claims analysis. *ANESTHESIOLOGY* 2005;103:33-39
- [8] Benumof J, Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *J Clin Anesth* 2001;13:144-156
- [9] Vgontzas AN TT, Bixler EO, et al Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994;154:1705-1711
- [10] Rosenberg AL, Zimmerman JE, Alzola C, Draper EA, Knau WA, Intensive care unit length of stay: recent changes and future challenges. *Crit Care Med* 2000;28:3465-3473
- [11] Johns M, A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14:540-545
- [12] Dhonneur G, Combes X, Leroux B, Duvaldestin P, Postoperative obstructive apnea. *Anesth Analg* 1999;89:762-767
- [13] Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ, Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 1994;343:572-575
- [14] Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S, The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-1235
- [15] Fogel RB, Malhotra A, Dalagiorgou G, Robinson MK, Jakab M, Kikinis R, Pittman SD, White DP, Anatomic and physiologic predictors of apnea severity in morbidly obese subjects. *Sleep* 2003;26:150-155
- [16] Stanchina ML, Malhotra A, Fogel RB, Trinder J, Edwards JK, Schory K, White DP, The influence of lung volume on pharyngeal mechanics, collapsibility, and genioglossus muscle activation during sleep. *Sleep* 2003;26:851-856
- [17] Juvin P, Lavaut E, Dupont H, Lefevre P, Demetriou M, Dumoulin J, Desmots J, Difficult Tracheal Intubation is More Common in Obese Than in Lean Patients. *Anesth Analg* 2003;97:595-600
- [18] Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P, Riou B, Prediction of Difficult Mask Ventilation. *Anesthesiology* 2000;92:1229-1236
- [19] Siyam MA, Benhamou D, Difficult endotracheal intubation in patients with sleep apnea syndrome. *Anesth Analg* 2002;95:1098-1102
- [20] Siyam MA, Benhamou D, Intubation in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2003;96:913.
- [21] Pillar G, Peled N, Katz N, Lavie P, Predictive value of specific risk factors, symptoms and signs, in diagnosing obstructive sleep apnoea and its severity. *J Sleep Res* 1994;3:241-244
- [22] Douglas NJ, Polo O, Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 1994;344:653-655
- [23] Lew TW, Kwek TK, Tai D, Earnest A, Loo S, Singh K, Kwan KM, Chan Y, Yim CF, Bek SL, Kor AC, Yap WS, Chelliah YR, Lai YC, Goh SK, Acute respiratory distress syndrome in critically ill patients with severe acute respiratory syndrome. *Jama* 2003;290:374-380
- [24] Heinemann F, Budweiser S, Dobroschke J, Pfeifer M, Non-invasive positive pressure ventilation improves lung volumes in the obesity hypoventilation syndrome. *Respir Med* 2007;101:1229-1235
- [25] Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG, 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;365:1046-1053

- [26] Coussa M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L, Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2004;98:1491-1495
- [27] Hedenstierna G, Rothen HU, Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *J Clin Monit Comput* 2000;16:329-335
- [28] Hedenstierna G, Santesson J, Breathing mechanics, dead space and gas exchange in the extremely obese, breathing spontaneously and during anaesthesia with intermittent positive pressure ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1976;20:248-254
- [29] Hedenstierna G, Santesson J, Studies on intra-pulmonary gas distribution in the extremely obese. Influence of anaesthesia and artificial ventilation with and without positive end-expiratory pressure. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977;21:257-265
- [30] Hedenstierna G, Santesson J, Norlander O, Airway closure and distribution of inspired gas in the extremely obese, breathing spontaneously and during anaesthesia with intermittent positive pressure ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1976;20:334-342
- [31] Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L, Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999;91:1221-1231
- [32] Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L, Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg* 2002;95:1788-1792
- [33] Delay J, Sebbane M, Jung B, Nocca D, Verzilli D, Pouzeratte Y, El Kamel M, Fabre J, Eledjam J, Jaber S, Effectiveness of Noninvasive Positive Pressure Ventilation to Enhance Preoxygenation in Morbidly Obese Patients: A randomized Controlled Study. *Anesth Analg*; in press.
- [34] Huerta S, DeShields S, Shpiner R, Li Z, Liu C, Sawicki M, Arteaga J, Livingston EH, Safety and efficacy of postoperative continuous positive airway pressure to prevent pulmonary complications after Roux-en-Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg* 2002;6:354-358
- [35] Livingston EH, Huerta S, Arthur D, Lee S, De Shields S, Heber D, Male gender is a predictor of morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery. *Ann Surg* 2002;236:576-582
- [36] Altermatt FR, Munoz HR, Delfino AE, Cortinez LI, Pre-oxygenation in the obese patient: effects of position on tolerance to apnoea. *Br J Anaesth* 2005;95:706-709
- [37] Lane S, Saunders D, Schofield A, Padmanabhan R, Hildreth A, Laws D, A prospective, randomised controlled trial comparing the efficacy of pre-oxygenation in the 20 degrees head-up vs supine position. *Anaesthesia* 2005;60:1064-1067
- [38] Rapaport S, Joannes-Boyau O, Bazin R, Janvier G, Comparison of eight deep breaths and tidal volume breathing preoxygenation techniques in morbid obese patients. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:1155-1159
- [39] Vastine VL, Morgan RF, Williams GS, Gampper TJ, Drake DB, Knox LK, Lin KY, Wound complications of abdominoplasty in obese patients. *Ann Plast Surg* 1999;42:34-39
- [40] Vgontzas A, Tan T, Bixler E, Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994;154:1705-1711
- [41] Gupta RM, Parvizi J, Hanssen AD, Gay PC, 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
- [42] Kheterpal S, Han R, Tremper KK, Shanks A, Tait AR, O'Reilly M, Ludwig TA, Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology* 2006;105:885-891
- [43] Rennotte MT, Baele P, Aubert G, Rodenstein DO, Nasal continuous positive airway pressure in the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea submitted to surgery. *Chest* 1995;107:367-374
- [44] Gentil B, de Larminat JM, Boucherez C, Lienhart A, Difficult intubation and obstructive sleep apnoea syndrome. *Br J Anaesth* 1994;72:368
- [45] Hiremath AS, Hillman DR, James AL, Noffsinger WJ, Platt PR, Singer SL, Relationship between difficult tracheal intubation and obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth* 1998;80:606-611
- [46] Knill RL, Moote CA, Skinner MI, Rose EA, Anesthesia with abdominal surgery leads to intense REM sleep during the first postoperative week. *Anesthesiology* 1990;73:52-61