Le diabétique en périopératoire

C. Ichai

PU-PH, MD, Ph.D. Chef du Service de Réanimation Médicochirurgicale. Faculté de Médecine de Nice. Hôpital Pasteur 2, 30 voie Romaine. CHU de Nice. 06006 NICE .
IRCAN, UMR INSERM U10891-CNRS 7284. Faculté de Médecine de Nice.

En France métropolitaine, on estime que 3,3 millions de personnes (soit 4,4 % de la population) sont connus et traités par médicaments pour un diabète. Ce chiffre est en hausse constante. En 2011, on estimait que 3 à 5 millions de la population présentait un diabète (soit 366 millions de diabétiques dans le monde) et que cette incidence s'élèverait à 522 millions en 2030 (1, 2). On estime que 20 % des patients hospitalisés en chirurgie en générale et jusqu'à 40 % en chirurgie cardiovasculaire ont un diabète connu ou méconnu, et que la moitié des patients diabétiques seront opérés au moins une fois.

Après avoir rappelé certaines généralités concernant le diabète, nous aborderons les éléments necessaires à la prise en charge périopératoire du patient diabétique. Les points forts sont l'évaluation des risques de complications au moment de la consultation d'anesthésie, le contrôle glycémique périopératoire et sa gestion postopératoire.

1. Définitions et classification des diabètes

Le diabète peut être méconnu ou de diagnostic tardif car il est souvent précédé par une phase insidieuse, le prédiabète souvent associé à d'autres désordres métaboliques. Des complications micro ou macrovasculaires peuvent être présentes et encore beaucoup trop de patients entrent dans la maladie par une complication (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, perte de la vision, insuffisance rénale), qui peut d'ailleurs être le motif de la consultation anesthésique en vue d'une chirurgie.

Le diabète sucré correspond à une élévation chronique de la glycémie liée à une insulino-résistance et/ou à une insulinopénie (3). Le diagnostic de diabète peut être porté dans les trois situations suivantes : (i) glycémie plasmatique à jeun $\geq$ 1,26 g/l (7,0 mmol/l), à 2 reprises ou (ii) glycémie plasmatique 2 heures après charge orale en glucose $\geq$ 2 g/l (11,1 mmol/l) ou (iii) présence de symptômes cliniques (polyurie, polydipsie ou amaigrissement inexpliqué) avec une glycémie plasmatique $\geq$ 2 g/l (11,1 mmol/l) quelle que soit l'heure du prélèvement sanguin. Le test actuellement recommandé en première intention est la mesure d'une glycémie à jeun.

Le diabète de type 2 est le plus fréquent et est souvent découvert de façon insidieuse, parfois à l'occasion d'une chirurgie, avec des complications chroniques déjà présentes. Le risque principal postopératoire est le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire en cas d'hydratation inadaptée chez un patient inconscient. Le diabète de type 1 est lié à une destruction auto-immune des cellules β pancréatiques synthétisant l'insuline, responsable d'une disparition de sécrétion "basale" qui représente environ 50% des besoins journaliers et de la sécrétion prandiale. Il est primordial de ne jamais arrêter l'insuline basale, même en normoglycémie, en raison d'un risque majeur d'hyperglycémie puis de céto-acidose diabétique.

2. Période préopératoire et consultation d'anesthésie

Elle a pour but d'évaluer l'équilibre glycémique et la présence de complications de macro- et microangiopathies. Au delà de ses objectifs habituels, la consultation pré-

anesthésique sera l'opportunité de dépister et de diagnostiquer un diabète et ses complications. Un bilan préopératoire complet mais ciblé a pour but de prévenir les déséquilibres glycémiques périopératoires sources de morbi-mortalité et de prolongation de durée de séjour à l'hôpital (4). Une vraie collaboration multi-professionnelle et multidisciplinaire est donc recommandée.

2. 1. Evaluer l'équilibre glycémique

Le déséquilibre glycémique préopératoire expose au risque accru d'épisodes d'hyperglycémies, d'hypoglycémies et de variabilité glycémique pendant le séjour hospitalier. Il est important de mesurer la glycémie : une glycémie > 2 g/l à l'admission ou lors de la consultation anesthésique accroît le risque d'infection périopératoire. L'HbA1c est le reflet de de la glycémie moyenne des 3 derniers mois. Son dosage est donc nécessaire en préopératoire à la fois pour diagnostiquer un diabète méconnu en cas de suspicion, mais aussi pour apprécier le niveau de contrôle glycémique du diabétique pour adapter les cibles périopératoires ou retarder la chirurgie en cas de déséquilibre majeur. Une HbA1c > 6,5 % indique la présence d'un diabète en situation aiguë. Chez un diabétique connu, une HbA1c comprise entre 6 et 8 % permet de réaliser l'intervention. Une HbA1c < 5 %, reflète de probables hypoglycémies sévères à répétition et justifie de surseoir à l'intervention. Des ajustements thérapeutiques, après avis du médecin généraliste ou du diabétologue, doivent être envisagés pour des valeurs d'HbA1c entre 8 et 9 % (hyperglycémie chronique franche mais non menaçante justifiant un renforcement thérapeutique) ou entre 5 et 6 % (hypoglycémies à répétition vraisemblables justifiant un allègement thérapeutique).

Une fréquence d'hypoglycémie de 23 % chez les patients chirurgicaux diabétiques de type 2, et de 10 % chez les patients admis en soins intensifs (1,9 % pour les formes graves avec glycémie inférieure à 0,4 g/l) est rapportée. Ce risque hypoglycémique est plus fréquent chez les diabétiques de type 1 qui présentent environ deux épisodes d'hypoglycémie symptomatique par semaine et une hypoglycémie sévère par an (5). La fréquence des épisodes d'hypoglycémie chez les diabétiques de type 2 est d'environ 4 fois moindre que chez les ceux de type 1. La répétition des épisodes d'hypoglycémies associée à une durée prolongée d'insulinothérapie favorise la survenue d'hypoglycémies non ressenties, ce qui doit conduire à contrôler régulièrement la glycémie de ces patients en périopératoire. La période périopératoire, du fait en particulier du jeûne prolongé ou de la reprise d'alimentation irrégulière, expose particulièrement au risque d'hypoglycémie. Ce risque de déséquilibre est encore accru par les modifications de sensibilité à l'insuline, type insulinorésistance, induites par l'inflammation périopératoire.

La recherche d'une hyperglycémie chronique en préopératoire est également nécessaire, et l'anesthésiste doit donc disposer d'une mesure d'HbA1c de moins de 2 mois. Une HbA1c > 9 % traduit un déséquilibre glycémique franc qui expose au risque de complications hyperglycémiques postopératoires. Ainsi dans cette situation et en dehors

de l'urgence, il est préférable de différer l'intervention. Si l'HbA1c se situe entre 8 et 9 %, l'avis du diabétologue (ou du médecin généraliste) est souhaitable. Dans ces cas là, il faut globalement renforcer les traitements : chez le diabétiques de type 2 faire appel à une insulinothérapie périopératoire transitoire avec administration de fable dose d'insuline lente au coucher; chez le diabétique de type 1 insuline lente basale associée à des analogues ultrarapides pour réguler les glycémiqes postprandiales.

La mesure de glycémies dans les jours préopératoires est également nécessaire. La présence d'hyperglycémies > 16,5 mmol/l (> 3 g/l) doit faire différer l'intervention et faire rechercher systématiquement une cétonurie. Si celle-ci est positive, il faudra suspecter une acidocétose débutante et la traiter; si elle est négative il faudra renforcer l'insulinothérapie en rajoutant des bolus d'analogues ultrarapides d'insuline avec réhydratation. La présence de plus de 2 hypoglycémies dans la dernière semaine ou d'un coma hypoglycémique dans le dernier mois doit également faire différer l'intervention.

2. 2. Dépister les complications spécifiques du diabète

Le dialogue entre le patient diabétique et l'anesthésiste est capital. L'interrogatoire porte sur l'histoire du diabète, ses traitements, son évolution, autant d'éléments que le patient connaît en général bien. Au moment du diagnostic du diabète de type 2, les complications de macro- et microangiopathies sont pour certaines déjà présentes : rétinopathie dans 10 à 30 %, protéinurie dans 10 à 40 %, et hypertension artérielle dans 60 % des cas. Le bilan minimal lors de la consultation d'anesthésie comprend l'interrogatoire, un ECG de repos, une prise de pression artérielle couché/debout, un dosage de créatininémie et une bandelette urinaire à la recherche d'une protéinurie. Les examens plus poussés dépendent de l'interrogatoire et des autres facteurs de risque.

Atteintes cardiaques du diabète

Risque cardio-vasculaire des diabétiques

Environ 75% des diabétiques décèdent des complications de l'athérosclérose. La maladie coronaire représente la cause principale de décès. Le niveau de risque cardio-vasculaire dépend de nombreux facteurs parmi lesquels l'hypertension artérielle, les anomalies lipidiques, le tabac, l'équilibre glycémique mais surtout l'ancienneté du diabète et l'existence d'une néphropathie.

Maladie coronaire

Outre sa plus grande sévérité, la maladie coronaire présente certaines particularités chez les diabétiques. L'infarctus du myocarde est plus souvent silencieux. L'ischémie myocardique silencieuse (IMS) peut être rencontrée chez 30 à 50% des diabétiques de type 2 asymptomatiques, sans antécédent cardiologique mais ayant d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (6). Sa valeur pronostique a été démontrée (7, 8). Le dépistage de l'IMS s'appuie sur la réalisation de tests de provocation (épreuve d'effort, scintigraphie myocardique couplée à l'effort et/ou à l'administration de dipyridamole, échographie de stress voire IRM de stress). La détection de la maladie coronaire semble logique pour

prévenir les évènements cardiaques mais sa place doit être réservée aux patients à risque cardio-vasculaire très élevé (6). Néamoins, plusieurs études rigoureuses ont démontré l'inutilité d'une revascularisation coronaire systématique avant chirurgie non cardiaque pour réduire les complications ischémiques myocardiques post-opératoires. En revanche, une mesure répétée périopératoire de la troponine, associée à un ECG, permettra de déceler le dommage myocardique périopératoire et d'instaurer une thérapeutique cardio-vasculaire adaptée (9).

Insuffisance cardiaque

Le risque d'insuffisance cardiaque congestive est 2 à 3 fois plus élevé chez les diabétiques. L'âge, l'ancienneté du diabète, la maladie coronaire et la présence d'une albuminurie sont associés à une augmentation du risque d'insuffisance cardiaque (IC) (10). Si la maladie coronaire et l'hypertension artérielle constituent les principaux responsables de l'IC, la cardiomyopathie diabétique constitue une entité clinique bien établie et une cause authentifiée d'IC. Il s'agit d'une hypertrophie ventriculaire gauche mais aussi d'une dysfonction diastolique ou systolique (10, 11). Le dosage du Brain Natriuretic peptide (BNP) ou du pro-BNP est de bonne sensibilité pour déceler une dysfonction diastolique ou systolique au stade pré-clinique (10).

Neuropathie autonome cardiaque (NAC)

Cette complication dysautonomique du diabète s'exprime rarement par des symptômes cliniques : tachycardie permanente et surtout hypotension orthostatique, hypotension post-prandiale ou hypoglycémies sévères non ressenties. Ces symptômes témoignent d'une NAC sévère. La NAC est la complication la plus fréquente du diabète, et sa prévalence augmente avec l'ancienneté de la maladie et le déséquilibre glycémique (12, 13). La NAC confirmée ou sévère définie par deux ou trois épreuves testant les variations de fréquence cardiaque, est présente chez 20% des patients et est associée à des complications microangiopathiques. Les risques liés à la NAC sont l'infarctus du myocarde indolore ou découvert seulement sur un ECG systématique, une augmentation des évènements cardio-vasculaires, une augmentation de la mortalité, notamment du risque de mort subite secondaire à des troubles graves du rythme cardiaque (12). La détection de la NAC au stade infraclinique repose sur l'analyse des variations de fréquence cardiaque au cours d'épreuves standardisées de respiration profonde, d'orthostatisme actif et de Valsalva (12, 14). Bien qu'elles soient assez simples à réaliser sur le principe, elles prennent du temps et un calcul manuel est nécessaire, rendant leur utilisation en pratique peu adéquate en dehors d'une consultation spécialisée. Les altérations des variations de fréquence cardiaque témoignent essentiellement mais non spécifiquement d'une atteinte parasympathique cardiaque. L'anesthésie, qu'elle soit générale ou loco-régionale, diminue le tonus nerveux sympathique péri-opératoire L'interaction entre l'anesthésie et la neuropathie autonome conduit à un risque accru d'instabilité hémodynamique Des auteurs rapportent que le recours peropératoire à un support vasopresseur est corrélé à l'intensité de la dysautonomie (14, 15). La

dysautonomie préopératoire a un impact pronostique post-opératoire à long terme du patient diabétique. Ainsi l'évaluation pré-opératoire des diabétiques par des épreuves autonomes cardiaques simples (variations respiratoires de la fréquence cardiaque) est nécessaire pour identifier les patients à risque d'instabilité hémodynamique péri-opératoire et de complications cardio-vasculaires malgré l'absence apparente de NAC. Les patients diabétiques souffrant de dysautonomie sont également exposés à une diminution de la réponse ventilatoire à l'hypoxémie et à l'hypercapnie et à une hypothermie peropératoire. Chez ces patients, un monitorage hémodynamique plus sophistiqué et comportant une mesure continue de la pression artérielle et de l'index cardiaque ne peut qu'être recommandé (13).

Bilan cardio-vasculaire à la consultation d'anesthésie

Les modalités de prise en charge du coronarien qui doit être opéré en chirurgie non cardiaque sont décrites dans les recommandations formalisées d'experts SFAR/SFC 2011. L'interrogatoire précise : si le patient est hypertendu; s'il existe des antécédents cardio-vasculaires (maladie coronaire, insuffisance cardiaque, troubles du rythme cardiaque, d'accident vasculaire cérébral ou d'artérite des membres inférieurs); si le patient est suivi par un cardiologue; s'il a déjà eu une revascularisation coronaire, des troncs supra-aortiques ou périphérique; s'il a des symptômes récents angineux (parfois atypiques tels que dyspnée ou épigastralgie d'effort), des symptômes évocateurs d'insuffisance cardiaque ou d'artériopathie périphérique, des symptômes évocateurs d'hypotension orthostatique ou post-prandiale, des épisodes d'hypoglycémies sévères non ressenties; les traitements en cours.

Les examens antérieurs sont examinés : dernier ECG disponible, échocardiogramme, écho-dopplers artériels, explorations à la recherche d'une IMS. Un examen cardio-vasculaire clinique minutieux est mené avec recherche d'une hypotension orthostatique et d'une ischémie critique des membres inférieurs. Un ECG de repos est refait si le dernier remonte à plusieurs mois, à la recherche de signes d'ischémie voire d'infarctus silencieux, d'une tachycardie, d'un trouble du rythme, d'un allongement de l'intervalle QTc. Un dosage du BNP ou du pro-BNP, ou d'emblée un échocardiogramme, peut être prescrit en cas de doute sur une insuffisance cardiaque.

La recherche d'une IMS est préconisée en cas de chirurgie majeure programmée si le score de Lee est ≥ 2 et la capacité fonctionnelle < 4 équivalents métaboliques (MET). Le patient sera adressé à un cardiologue en vue d'une prise en charge spécifique et de la réalisation de tests d'ischémie. Si le patient n'a pas d'histoire ni de symptôme coronarien et en l'absence d'anomalie significative à l'ECG, une maladie coronaire silencieuse doit être suspectée chez les patients à très haut risque cardio-vasculaire, en particulier en présence d'autres atteintes artérielles, d'une macroprotéinurie, d'une insuffisance rénale. Lorsqu'une NAC est suspectée devant des symptômes évocateurs ou des complications (tachycardie permanente, QTc > 440 ms, ischémie myocardique ou infarctus silencieux,

hypotension orthostatique ou post-prandiale, hypoglycémie grave non ressentie, absence de diminution nocturne de la pression artérielle, inexpliqués), elle doit être confirmée par des épreuves analysant les variations de fréquence cardiaque. Une NAC doit également être recherchée par ces épreuves surtout lorsqu'il existe des complications microangiopathiques. Le plus simple en consultation d'anesthésie est de réaliser une analyse des variations de fréquence cardiaque au cours d'une épreuve de respiration profonde et d'une épreuve d'orthostatisme. La présence d'une NAC, lorsqu'elle est confirmée par deux épreuves anormales ou lorsqu'elle est sévère, doit conduire à un monitorage et une surveillance per et post-opératoires armée en unité de surveillance continue.

La gastroparésie

Cette complication du diabète est la plus fréquente de la dysautonomie digestive. Elle se définit par une vidange gastrique retardée en l'absence d'obstruction mécanique. Elle affecte des patients diabétiques ayant le plus souvent d'autres atteintes neuropathiques. Elle peut atteindre 30-50 % des patients avec un diabète de type 1 ou 2 évolué. Elle se manifeste classiquement par une anorexie, des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, des sensations de ballonnement, de satiété précoce ou de lenteur à la digestion (14, 15). Elle peut avoir des effets négatifs sur l'absorption des médicaments administrés per os. Il existe cependant une corrélation faible entre les symptômes et le ralentissement de la vidange gastrique. La gastroparésie peut être un facteur de dysrégulation glycémique post-prandiale. L'examen clinique peut révéler une distension abdominale avec le classique clapotage à jeun, signe tardif de gastroparésie. L'examen diagnostique de référence est la scintigraphie gastrique réalisée avec un repas calibré, de préférence solide, marqué au technetium 99m.

La gastroparésie doit être reconnue car elle expose au risque d'induction à estomac plein et donc d'inhalation. Au minimum lors de la consultation d'anesthésie l'interrogatoire doit en rechercher les manifestations cliniques classiques. S'il existe des signes cliniques faisant évoquer une gastroparésie, la mesure de l'aire antrale à l'échographie peut permettre de distinguer si l'estomac est plein. Dans le doute, une induction anesthésique "estomac plein" doit être réalisée. La place de l'érythromycine permettant d'accentuer la motilité gastrique peut être discutée. A cette problématique s'ajoute celle d'une possible intubation difficile en rapport avec une densification des structures péri-articulaires de collagène des articulations temporo-mandibulaire et atlanto-occipitale ("stiff joint syndrome). Ces anomalies métaboliques du collagène (glycosylation non enzymatique et anomalies de son métabolisme) touchant de façon simultanée les articulations inter-phalangiennes, il est classiquement proposé d'évaluer la difficulté d'intubation trachéale à l'aide du signe du prieur (*Palm print test* des anglo-saxons).

2. 3. Gérer les médicaments antidiabétiques oraux

En dehors de la metformine, tous les antidiabétiques oraux ne seront pas administrés le matin de l'intervention en cas de chirurgie majeure et mineure. Pour les patienst porteurs d'une pompe à insuline, celle-ci sera arrêtée à l'arrivée au bloc opératoire. En cas de chirurgie ambulatoire, tous les traitements doivent être poursuivis, alors qu'en cas de chirurgie en urgence, ils doivent tous être arrêtés.

Le risque d'acidose lactique liés à la prise de metformine est minime à condition de respecter les contre-indications et surtout d'arrêter temporairement le traitement en situation à risque (16-18). Les situations à risque, en particulier en période périopératoire sont les suivantes : 1) insuffisance rénale sévère (clairance ≤ 30 ml/mn), 2) administration de produits iodés, 3) affections aigues susceptibles d'altérer la fonction rénale (déshydratation, jeûne prolongé, infection grave, choc), 4) traitements médicamenteux associés pouvant altérer la fonction rénale (diurétiques, AINS, IEC, ARA 2), 4) maladie aigue ou chronique pouvant entrainer une hypoxie tissulaire (insuffisance cardiaque avec FEVG ≤ 30%, respiratoire, situations de bas débit), 5) insuffisance hépato-cellulaire, 6) intoxication alcoolique aigue. Par ailleurs, l'efficacité de ce traitement chez les diabétiques de type 2 est largement démontrée et l'HAS préconise la metformine comme traitement de 1ère intention chez les diabétique de type 2, y compris sur les complications cardiovasculaires (19). Ainsi, la balance bénéfice/risque de la metformine penche largement vers le bénéfice, et la metformine peut être arrêtée seulement la veille de l'intervention. Elle ne doit pas être reprise avant les 24 ou 48 heures postopératoire à condition que tous les facteurs de risque aient disparu et que la fonction rénale soit correcte. En cas de persistance de ces facteurs, l'arrêt du traitement par metformine doit être poursuivi jusqu'à disparition de ces facteurs de risque. Pour certains, la metformine peut être poursuivi dans les chirurgies mineures sans facteurs de risque. Enfin ce traitement ne doit pas être interrompu en chirurgie ambulatoire.

2. 4. Le jeûne et la gestion glycémique préopératoire

Dans tous les cas, le repas du soir doit être normal et le jeûne le plus court possible. Les liquides clairs sont autorisés jusqu' à 2 heures avant l'induction, sauf en cas de gastroparésie. Il faut faire un contrôle de glycémie la veille au coucher et le matin avant l'intervention. Chez le diabétique de type 1, le traitement habituel par insuline doit être poursuivi la veille au soir avec le repas. Chez le diabétique de type 2, les traitements antidiabétiques oraux, sauf la metformine, seront administrés avec le repas du soir. L'apport d'insuline si le patient doit rester à jeun, doit toujours être associé à un apport de solutés glucosés. Si la glycémie du soir ou du matin est < 5 mmol/l, il faut prévenir le médecin et si celle-ci est infèrieure à 3,3 mmol/l, il faut apporter 15 g de sucre per os ou une perfusion de G10 % (60 ml/h). Si la glycémie du soir ou du matin est comprise entre 10 et 16,5 mmol/l, il faut apporter de l'insuline en sous-cutanée (3 à 5 UI). Au delà de ces valeurs, il est préférable de mettre en route une insulnothérapie à la seringue électrique.

La présence d'une hyperglycémie > 16,5 mmol/L le matin de l'intervention peut faire différer l'intervention.

3. Période peropératoire

3. 1. Prévention de l'insulinorésistance et choix de l'anesthésie

Les principes généraux de la prise en charge peropératoire du patient diabétique sont de limiter le jeûn au maximum (sauf en cas de gastroparésie), d'installer le patient avec soin pour éviter les complications liées aux point d'appuis, de limiter l'insulinorésistance, lutter contre l'instabilité hémodynamique et de contrôler la glycémie.

L'acte chirurgical et ses agressions satellites inhérentes induisent un état de stress responsable d'une hyperglycémie périopératoire dont l'importance est fonction du type de chirurgie, de l'agressivité du geste et de sa durée (20, 21). Si le principal mécanisme d'hyperglycémie périopératoire est une insulino-résistance périphérique d'autres phénomènes, tels qu'une stimulation de la production endogène de glucose, une augmentation de la résorption rénale de glucose ou une diminution de la clairance du glucose contribuent à sa survenue au cours et au décours d'une intervention (21-23). Le rôle des hormones de stress et des médiateurs de l'inflammation libérés au cours du stress chirurgical semble être prépondérant dans la genèse de l'insulinorésistance périopératoire. Cette dernière, qui existe rapidement après quelques heures de chirurgie, peut perdurer plusieurs jours après l'acte chirurgical et implique initialement les tissus périphériques insulinodépendants (24). Les pertes sanguines péri-opératoires et l'immobilisation prolongée accentuent l'insulino-résistance périopératoire. Enfin, le jeûn péri-opératoire prolongé aggrave donc l'insulino-résistance périopératoire (24). La modulation de l'insulinorésistance périopératoire constitue un enjeu thérapeutique majeur puisqu'elle permet de réduire de façon significative la durée de séjour post-opératoire. Ainsi, la lutte contre l'hypothermie, le recours à l'anesthésie loco-régionale et l'analgésie multimodale qui vont permettre une reprise de transit plus rapide, la limitation des pertes sanguines, la déambulation précoce et l'intervention chirurgicale mini-invasive sont des mesures à privilégier. Le dogme du jeûn préopératoire prolongé a été récemment remis en question par plusieurs études rapportant les effets bénéfiques d'un apport préopératoire d'hydrates de carbone, par voie entérale ou parentérale, sur l'insulino-résistance postopératoire (24).

Il n'exsite aucune étude démontrant un avantage d'un agent anesthésique sur l'autre. Il n'exsiet pas non plus d'étude démontrant formellement l'avantage de l'anesthésie loco-régionale sur l'anesthésie générale. L'évaluation de la balance bénéfice risque de ces rechniques doit se faire comme pour tous les autres patients (25). En cas d'anesthésie locorégionale, il faut faire un examen neurologique périphérique soigneux à la recherche de signes de neuropathie préexistante. Ces éléments doivent être précisément noter dans le dossier et le risque de l'ALR doit être particulièrement bien signalé au patient diabétique en lui expliquant que celui-ci est indépendant de son diabète. En revanche en

cas de neuropathie périphéroque avérée, le choix de l'anesthésie générale est plus judicieux.

3. 2. Cible glycémique périopératoire

L'impact pronostique de l'hyperglycémie sévère périopératoire a été largement bien démontré. En chirurgie cardiaque, Furnary et al (26) ont montré qu'un contrôle glycémique péri-opératoire (avant, pendant et après l'intervention) avec un objectif de glycémie < 1,5 g/l diminuait la mortalité postopératoire. Chez le patient diabétique bénéficiant d'une chirurgie coronaire sous circulation extracorporelle, Lazar et al (27) démontrent par une étude randomisée que le contrôle glycémique périopératoire débuté avant l'induction anesthésique et poursuivi à la 12ème heure postopératoire (126-200 mg/dl) améliore l'hémodynamique périopératoire et le devenir des patients à long terme. Ces auteurs rapportent un meilleur index cardiaque dans le groupe à glycémie contrôlée associé à un besoin moindre d'inotrope. Le contrôle glycémique réduit l'incidence des pneumopathies, d'infection du site opératoire. Un suivi à 5 ans a permis de démontrer un effet bénéfique sur la mortalité à long terme (27). Des études à large effectif, certes observationnelles, suggèrent que le contrôle glycémique périopératoire du patient diabétique diminue l'infection du site opératoire. Un étude observationnelle menée en chirurgie non cardiaque montre également que les patients diabétiques présentent une morbi-mortalité à 30 jours postopératoires plus importantes que les patients non diabétiques (4). Les résultats sont encore plus parlants en chirurgie cardiaque (28-30).

La cible glycémique souhaité a trouvé un consensus. L'hyperglycémie (> 1,80 g/l ou 10 mmol/l) est délétère en période péri-opératoire et elle augmente la morbidité en particulier les infections et la mortalité. Sa prise en charge ne fait plus débat, le bénéfice passe par la diminution de la glycémie plus que par l'insuline. L'objectif de normoglycémie (0,80-1,20 g/dl) n'apporte pas plus de bénéfice mais augmente les hypoglycémies sévères et peut être la mortalité. Le contrôle modéré (0,9 à 1,8 g/l) de la glycémie semble être le meilleur compromis permettant de diminuer la morbi- mortalité sans augmenter la fréquence des hypoglycémies. Le contrôle de la glycémie doit débuter en pré-opératoire et se poursuivre les premiers jours post-opératoires.

3. 2. Prise en charge glycémique peropératoire

La technique de contrôle glycémique est conditionnée par 3 paramètres : le type de diabète, l'équilibre glycémique préopératoire et le type de chirurgie (21, 31-34). Le patient diabétique de type 1 ou de type 2 insulino traité doit bénéficier d'une insulinothérapie intraveineuse en continu. Tout patient diabétique bénéficiant d'une chirurgie majeure ou en urgence doit avoir une contrôle glycémique peropératoire grâce à une insuline ultrarapide administrée à la seringue électrique par voie veineuse. Le plus pratique est d'avoir une dilution qui ramène à une concentration d'insuline à 1 UI/ml. En cas d'hyperglycémie (> 1,8 g/l) à l'initiation de la seringue électrique d'insuline, il est

souhaitable de faire un bolus d'insuline iv. Chez le diabétique de type 2, l'insulinothérapie intraveineuse continue peut se discuter pour la chirurgie mineure si le patient est bien équilibré. En chirurgie ambulatoire, le contrôle glycémique peut s'effectuer par des bolus sous cutanée per opératoire d'insuline ultrarapide (35). Il y a une grande variabilité selon les structures sur les protocoles d'insulinothérapie utilisés en peropératoire sans preuve d'une quelconque supériorité de l'un d'eux. Nous proposons ici un protocole d'insulinothérapie IVSE utilisable en per-opératoire, en péri-opératoire dans une unité de surveillance continus ou en réanimation. Il est utilisable chez tous les patients, diabétiques de type 1 ou 2 ou non diabétiques hyperglycémiques.

Glycémie		0,4 g/l (2,2 mmol/l)	0,6 g/l (3,3 mmol/l)	0,9 g/l (5 mmol/l)	1,8 g/l (10 mmol/l)	2,5 g/l (14 mmol/l)	3 g/l (16,5 mmol/l)
Initiation insuline IVSE	Bolus IVD	0	0	0	0	3 UI	4 UI	6 UI
	Débit IVSE	0	0	0	1 UI/h pour les DT1 0 UI/h pour les DT2	2 UI/h	3 UI/h	4 UI/h Prévenir médecin
Fréquence des glycémies		15 min	30 min	1h	2h	1h	1h	1h
Adaptation du débit insuline IVSE		Arrêt	Arrêt	- 1 UI/h	idem	+1 UI/h	+2 UI/h	Bolus 6 UI Prévenir médecin
		Reprise à 1/2 débit quand glyc > 5 mmol/l chez DT1 glyc > 10 mmol/l chez DT2						
G 30%		2 amp (6g) Prévenir médecin	1 amp (3g)	0				

Tous les solutés peuvent être utilisés, y compris le Ringer Lactate. L'apport de glucosé doit obligatoirement être associé à l'insulinothérapie pour éviter les hypoglycémies. Le volume apporté dépend de la concentration du soluté et de l'équilibre glycémique. En moyenne, il faut administrer 100 à 150 g/j, ce qui représente 40 à 60 ml/h de G10 % ou 80 à 120 ml/h de G5 %.

La glycémie doit régulièrement être surveillée par des mesures répétées toutes les 2 heures si la glucémie est stable. Si celle-ci est instable ou en cas de changement de débit de seringue d'insuline, le contrôle doit être effectué après 1 heure. En cas d'hypoglycémie et malgré l'apport de glucosé, le contrôle glycémique doit être effectué 15 minutes. Les mesures de glycémies sur sang capillaire sont peu fiables surtout en période péri-opératoire et chez les patients de réanimation. De ce fait, il faut privilégier les mesures sur sang artériel (si le patient est équipé d'un cathéter artériel) ou veineux en purgeant bien le système avant prélèvement. Pour des raisons de fiabilité aussi, il faut privilégier les mesures au laboratoire ou sur machines à gazométrie plutôt que les mesures en capillaire sur lecteurs glycémiques qui surestiment la glycémie surtout en cas de vasoconstriction et en cas d'hypoglycémie (36-38). Ainsi une valeur de 0,7 g/L sur

lecteurs glycémiques doit être considérée comme une hypoglycémie et impose une action correctrice et une vérification de la valeur par mesure de laboratoire.

4. Période postopératoire

Les patients diabétiques de type 2 traités par antidiabétiques oraux peuvent reprendre leur traitement habituel si la glycémie peropératoire a été stable sans insuline ou avec une insulinothérapie < 12 UI/24 h. Un réajustement postopératoire est possible par un bolus d'insuline ultrarapide iv. Les antidiabétiques oraux seront administrés lors du 1er repas, à condition de respecter les contre-indications, en particulier pour la metformine (cf supra). Dans tous les autres cas, l'insulinothérapie à la seringue électrique doit être poursuivie en postopératoire immédiat (en SSPI) jusqu'à obtention de glycémies stables < 10 mmol/l et stabilité du patient sans défaillance d'organe.

Le retour en salle d'hospitalisation classique ne doit pas se faire avec de l'insuline iv à la seringue électrique. Il faut donc une fois la stabilité glycémique et clinique obtenue en SSPI, il faut faire un relai intraveineux vers le sous cutanée. Celui-ci passe par le schéma du basal-bolus dès la sortie de SSPI et en salle (39-42). Le basal consiste à apporter une insuline lente par voie sous-cutanée. La 1ère dose qui doit être administrée à la sortie de SSPI, sera comprise entre ¼ à ¾ de la dose totale des 24 dernières heures apportéé à la seringue électrique selon l'horaire dans la journée. Cette injection doit être effectuée 2 heures avant l'arrêt de la seringue électrique. La même dose sera reconduite à 20 heures et reprise de la dose totale le soir suivant. Le bolus est destiné au contrôle de la glycémie lors des repas et doit être appliquer quelle que soit la glycémie. Il consiste à injecter de l'insuline ultrarapide en bolus sous-cutanée avant le repas à la dose habituelle du patient s'il était déjà insulino-traité ou à 0,1 UI/kg. Il est aussi possible de faire des bolus correcteurs d'insuline ultrarapide sous-cutanée (de 3 à 6 UI) selon la glycémie mesurée.

Quelques règles sont capitales. Il faut arrêter l'apport de glucose intraveineux dès que le patient reprend une alimentation orale. Il ne faut pas utiliser d'insuline intermédiaire ou mixte en postopératoire immédiat. Il ne faut jamais arrêter l'insuline chez un diabétique de type 1 sous peine de risque de survenue d'une acidocétose diabétique. La reprsie du traitement antèrieur doit être réalisée dès que le patient a repris son autonomie. Il est nécessaire de contacter le diabétologue en cas de signes de déséquilibre chronique du diabète (HbA1c > 8 % pour le diabétique de type 1 ou HbA1c > 9 % pour le diabétique de type 2) ou en cas de difficultés à la reprise du traitement antérieur. La survenue d'une complication aiguë hyperglycémique, type acidocétose diabétique ou syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire impose le transfert et la prise en charge du patient dans une structure permettant un prise en charge adaptée, type réanimation ou surveillance continue.

Conclusions

La prise en charge du patient diabétique par l'anesthésiste débute à la consultation d'anesthésie et se poursuivra ne postopératoire jusqu'à son hospitalisation en service. La consultation d'anesthésie est capitale pour détecter des complications cardiaques et de neuropathie dysautonomique qui peuvent induire des complications graves postopératoires. La technique d'anesthésie a finalement peu d'impact sur le pronostic. En revanche le contrôle de la glycémie périopératoire avec une cible < 1,8 g/l est largement admis pour réduire la morbi- mortalié postopératoire. Celui-ci passe par l'implémentation de protocoles, en particulier pour l'insulinothérapie peropératoire qui doit toujours être réalisée en intraveineux et en continu (seringue électrique) par des insulines ultrarapides. Le contact avec le diabétologue est capital aussi bien en préopératoire qu'en postopératoire.

Références

1. Coan KE, Schlinkert AB, Beck BR, et al. Perioperative management of patients with diabetes undergoing ambulatory elective surgery. J Diabetes Sci Technol 2013;7: 983-9

2. Hex N, Bartlett C, Wright D, Taylor M, Varley D. Estimating the current and fututre costs of Type 1 and Type 2 diabetes in the UK, including direct health costs and indirect sociertal and productivity costs. Diabet Med 2012;29:855-62

3. AFSSAPS - HAS. Recommandation professionnelle. Traitements médicamenteux du diabète de type 2. Novembre 2006

4. Frisch A, Chandra P, Smiley D, et al. Prevalence and clinical outcome of hyperglycemia in the perioperative period in non cardiac surgery. Diabetes Care 2010;33:1783-8

5. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2009;94:709-28

6. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J 2013;34: 3035-87

7. Valensi P, Cosson E. It is not yet the time to stop screening diabetic patients for silent myocardial ischaemia. Diabetes Metab 2010; 36: 91-6

8. Cosson E, Nguyen MT, Chanu B, Banu I, Chiheb S, Balta C, Takbou K, Valensi P. Cardiovascular risk prediction is improved by adding asymptomatic coronary status to routine risk assessment in type 2 diabetic patients. Diabetes Care 2011; 34: 2101-7

9. Foucrier A, Rodseth R, Aissaoui M, et al. The long-term impact of early cardiovascular therapy intensification for postoperative troponin elevation after major vascular surgery. Anesth Analg 2014;119: 1053-63

10. Amour J, Kerslen JR. Diabetic cardiomyopathy and anesthesia. Anesthesiology 2008;108:524-30
11. Pham I, Cosson E, Nguyen MT, et al. Evidence for a specific diabetic cardiomyopathy: an observational retrospective echocardiographic study in 656 asymptomatic type 2 diabetic patients. Int J Endocrinol 2015;2015: 743-503
12. Spallone V, Ziegler D, Freeman R, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. Diabetes Metab Res Rev 2011;27: 639-53
13. Kadoi U. Anesthetic considerations in diabetic patients. Part I: preoperative considerations of patients with diabetes mellitus. J Anesth 2010;24:739-47
14. Lankhorst S, Keet SWM, Bulte CSE, Boer C. The impact of autonomic dysfunction on peri-operative cardiovascular complications. Anaesthesia 2015;70:336-43
15. Burgos LG, Ebert TJ, Asiddao C, et al. Increased intra-operative cardiovascular morbidity in diabetics with autonomic neuropathy. Anesthesiology 1989;70: 591-7
16. Orban JC, Ghaddab A, Chatti O, Ichai C. Metformin-associated lactic acidosis. Ann Fr Anest Réanim 2006;25:1047-52
17. Salpeter S , Greyber E , Pasternak G , Salpeter E. Risk of fatal and non fatal lactic acidosis with metformine in type 2 diabetes. Cochrane database syst revue 2010;1:CD 0022967
18. Renda F. Metformin associated lactic acidosis requiring hospitalization: a national 10 year survey and a systematic review. Eur Rev Literature Med Pharmacol Sci 2013;19:45-9
19. Scheen AJ , Paquot N. Metformine revisited: a critical review of the benefit –risk balance in at-risk patients with type 2 diabetes. Diabetes Metab 2013; 39:179-90
20. Bagry HS, Raghavendran S, Carli F, et al. Metabolic syndrome and insulin resistance. Perioperative considerations. Anesthesiology 2008;108:506-23
21. Lena D, Kalfon P , Preiser JC, Ichai C. Glycemic control in the Intensive Care Unit and during the Postoperative Period. Anesthesiology 2011;114:438-44
22. Tsubo T, Kudo T, Matsuki A, et al. Decreased glucose utilization during prolonged anaesthesia and surgery. Can J Anaesth 1990;37:645-9
23. Sicardi Salomon Z, Rodhe P, Hahn G. Progressive decrease in glucose clearance during surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2006;50:848-54
24. Ljungqvist O, Nygren J, Thorell A. Insulin resistance and elective surgery. Surgery 2000;28:757-60
25. Welch MB, Brummett CM, Welch TD, et al. Perioperative peripheral nerve injuries: a retrospective study of 380,680 cases during a 10-year period at a single institution. Anesthesiology 2009;111:490-7
26. Furnary PA, YingXing W. Eliminating the diabetic disadvantage: The Portland diabetic project. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2006;18:302-8

27. Lazar HL, Chipkin SR, Fitzerald CA, et al. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. Circulation 2004;109:1497-502
28. Ouattara A, Lecomte P, Le Manach Y, et al. Poor intraoperative blood glucose control is associated with a worsened hospital outcome after cardiac surgery in diabetic patients. Anesthesiology 2005;103:687-94
29. Ghandi GY, Nuttall GA, Abel MD, et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Mayo Clin Proc 2005;80:862-6
30. Krinsley JS. Glycemic control, diabetic status, and mortality in a heterogeneous population of critically ill patients before and during the era of intensive glycemic management: six and one-half years experience at a university-affiliated community hospital. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2006;18:317-25
31. Ichai C, Preiser JC, Société Française d'Anesthésie-Réanimation (sfar), Société de Réanimation de langue Française (srlf). International recommendations for glucose control in adult non diabetic critically ill patients. Crit Care 2010, 14 : R166
32. Kadoi U. Anesthetic considerations in diabetic patients. Part II: intraoperative and postoperative considerations of patients with diabetes mellitus. J Anesth 2010;24:748-56
33. Meneghini LF. Perioperative management of diabetes: translating evidence into practice.Cleveland Clin J Med 2009;76 (suppl 4):S53-9
34. Lipshutz AKM, Gropper MA. Perioperative glycaemic control. Anesthesiology 2009;110:408-21
35. Joshi GP, Chung F, Vann MA, et al. Society for ambulatory anesthesia consensus statement on perioperative blood glucose management in diabetic patients undergoing ambulatorry surgery. Anesth Analg 2010;111:1378-87
36. Moghissi ES, Korytkowski MT, Di Nardo M, et al. American Association of clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. Endocr Pract 2009;15:353-69
37. Spring Working Party, Woodcock TE, Cook TM, Gupta KJ, Hartle A. Arterial blood sampling: preventing hypoglycaemic brain injury 2014.The association of anaesthetists of Great Britain and Ireland. Anaesthesia 2014;69:380-5
38. Pereira AJ, Correa TD, Pereira de Almeda F, et al. Inaccuracy of venous point-of-care glucose measurements in critically ill patients: a cross-sectional study. Plos One 2015;10: e0129568
39. Umpierrez GE, Smiley D, Jacobs S, et al. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the in patient management of patients with type 2 diabetes undergoing general surgery (rabbit 2 surgery). Diabetes Care 2011;34:256-61
40. Avanzini F , Marelli G, Donzelli W, et al. Transition from intravenous to subcutaneous insulin. Diabetes Care 2011;34:1445-50
41. Bellido V, Suarez L, Rodriguez MG, et al. Comparison of basal-Bolus and premixed insulin in hospitalized patients with type 2 diabetes. Diabetes Care 2015;38:2211-6

42. Umpierrez GE, Smiley D, Hermayer K, et al. Randomized study comparing a basal-bolus with a basal plus correction insulin regimen for the hospital management of medical and surgical patients with type 2 diabetes: basal plus trial. Diabetes Care 2013;36:2169-74