

Prise en charge du patient diabétique en périopératoire

Dan Benhamou

Hôpital de Bicêtre, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, hôpitaux universitaires Paris-Sud (AP-HP), 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre cedex, France

Correspondance :

Dan Benhamou, hôpital de Bicêtre, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, hôpitaux universitaires Paris-Sud (AP-HP), 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.
dan.benhamou@aphp.fr

Perioperative management of diabetic patients

Pourquoi ces recommandations ?

Aujourd'hui encore, on ne peut qu'être surpris de constater qu'une pathologie intercurrente, rencontrée si fréquemment en milieu interventionnel et associée à autant d'atteintes d'organes majeures n'ait pas reçu plus d'intérêt de la part de la communauté anesthésique et des acteurs médicaux de la phase périopératoire ! Aujourd'hui encore, la prise en charge périopératoire du patient diabétique reste soumise à beaucoup d'interprétations individuelles. Cette carence n'est pas seulement rencontrée en France, mais c'est bien un problème international. Il n'existe pratiquement pas de littérature scientifique, d'études, de revues, de recommandations sur le sujet et le praticien est livré à lui-même.

Certes, lorsque l'anesthésiste-réanimateur est face à une atteinte grave d'organe secondaire au diabète, par exemple une coronaropathie, les choses sont plus faciles car il se retrouve alors en terrain connu et se sent soutenu par des recommandations claires et mises à jour. Mais quand il (elle) se trouve face à une complication grave, mais spécifique du diabète, par exemple la dysautonomie, cela devient à nouveau difficile, car il n'existe presque aucune étude pour nous guider. Les tests pour en faire le diagnostic sont si difficiles à appliquer que la dysautonomie n'est pratiquement jamais évoquée dans les évaluations préopératoires. On peut admettre volontiers

¹ Groupe de travail mandaté par la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) et la Société francophone du diabète (SFD).

que le document qui suit ne répond pas totalement à cette insuffisance sur ce point précis mais ce sera une des étapes de travail dans le futur proche.

J'ai longtemps gardé dans ma poche le petit guide dirigé par Dominique Grimaud et Philippe Scherpereel qui décrivait les principales situations dans lesquelles l'anesthésiste-réanimateur pouvait rencontrer un patient diabétique. Le plan de la plupart de nos fiches pratiques (téléchargeables sur le site de nos sociétés savantes) reprend en partie ce document historique. Cependant, comme tout document médical ancien, ce guide ne correspondait plus aux traitements et stratégies actuels. Une actualisation était indispensable et le travail du groupe Société française d'anesthésie et de réanimation et la Société francophone du diabète (Sfar-SFD) était nécessaire depuis longtemps. À titre personnel, et je pense aussi pour nombre de mes collègues, j'attendais ce moment avec impatience. Par chance, la SFD ressentait au même moment le besoin d'améliorer la prise en charge périopératoire du diabétique et le rêve a pu devenir réalité. Nos visions divergeaient un peu initialement sur la forme que devait avoir cette action, mais l'intelligence du groupe a permis de concilier les deux points de vue et nous sommes ainsi en mesure de présenter un texte et des fiches pratiques, donnant ainsi une aide pratique pour la vie de tous les jours et un document accompagnateur explicatif. Le texte et les fiches ne couvrent pas encore toutes les situations et tous les types de patients diabétiques, mais les prochaines éditions amélioreront cette première version.

Parmi les grands messages de ces documents, on peut probablement retenir l'importance de la valeur pronostique de l'hémoglobine glyquée qui devient ainsi un examen préopératoire important, d'un meilleur contrôle glycémique (et pour ce faire la place plus importante à la voie intraveineuse, même pour des durées courtes), l'adaptation de nos pratiques périopératoires au schéma d'insulinothérapie basal-bolus qui forme la base du traitement insulinique de nombreux diabétiques. On ajoutera certainement le risque rapide de cétose chez le diabétique de type 1 et la place de la metformine chez le diabétique de type 2 justifiant d'en bien connaître la gestion périopératoire.

Un long travail reste à faire au-delà de la mise à disposition de ces documents qui représentent déjà plus de deux ans de travail. On le sait dans de nombreux domaines : mettre à disposition des recommandations ne suffit presque jamais. Il va donc falloir accompagner les documents par de la formation (continue, mais aussi initiale). Il n'est plus concevable que les patients touchés par cette maladie chronique ne soient plus associés à l'évolution des pratiques médicales et la relation médecin-patient est un important enjeu dans ce cas. Notre connaissance qui reste très générale et fondée sur des données rétrospectives de cohorte,

justifie d'un plan de développement scientifique que la Sfar doit mener, en collaboration avec la SFD et toutes les structures ou agences nationales, sans oublier les patients eux-mêmes et les associations.

Même si nous sommes conscients que nous n'en sommes qu'au début, il est aujourd'hui indispensable de remercier les auteurs (e)s de ce travail qui ont fait un grand effort pédagogique. Gageons que le résultat clinique sera à la hauteur de cet effort. Les propositions qui sont faites dans ce document sont le fruit d'un accord professionnel, résultant d'un travail du groupe ayant établi les fiches pratiques qui sont disponibles sur le site de la Sfar et sur celui de la SFD.

Pourquoi un consensus ?

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. On estime que 20 % des patients hospitalisés en chirurgie générale et jusqu'à 40 % en chirurgie cardiovasculaire ont un diabète connu ou méconnu. 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, altération de la vision, insuffisance rénale), qui peut d'ailleurs être le motif de la consultation anesthésique en vue d'une chirurgie.

Le déséquilibre glycémique et les complications en période périopératoire sont d'autant plus fréquents que l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est élevée à l'admission et que la chirurgie est lourde. Les traitements antidiabétiques avant et pendant l'hospitalisation ne sont pas toujours bien adaptés et doivent être revus à la sortie (HbA1c déjà trop élevée avant la chirurgie). Il n'y a pas toujours de protocoles formalisés dans les services (prise en charge, insulinothérapie...). Une formation homogène est nécessaire parmi les équipes. Par conséquent, au-delà de ses objectifs habituels, la consultation préanesthésique sera l'opportunité de dépister et de diagnostiquer un diabète et ses complications, ainsi que d'évaluer l'équilibre glycémique. Elle conduira à une adaptation thérapeutique si nécessaire et une éducation thérapeutique.

Enfin, un bilan préopératoire complet permettra de prévenir les déséquilibres glycémiques périopératoires sources de morbi-mortalité et d'allongement de la durée de séjour à l'hôpital. Une vraie collaboration multiprofessionnelle et multidisciplinaire est donc recommandée.

Ce travail réalisé par un groupe d'experts Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) Société francophone du diabète (SFD) a voulu prendre en compte l'ensemble de ces préoccupations de façon pratique en rédigeant un document

résultant d'un accord professionnel et des données de la littérature et en proposant des fiches.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Contrôle glycémique chez le diabétique : vers une prise en charge globale de la glycémie

Julien Amour¹, Judy Kersten²

1. Hôpital Pitié-Salpêtrière, institut de cardiologie, département de réanimation chirurgicale cardiovasculaire et thoracique, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France
2. Medical College of Wisconsin, Department of anesthesiology, Milwaukee, WI, États-Unis

Correspondance :

Julien Amour, Hôpital Pitié-Salpêtrière, institut de cardiologie, département de réanimation chirurgicale cardiovasculaire et thoracique, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France.
julien.amour@aphp.fr

Glycemic control in the diabetic: Toward a global care of blood of the glycemia

L'insulinothérapie intraveineuse visant au contrôle glycémique périopératoire est une modalité thérapeutique qui a vu le jour au début 21^e du siècle sur la base des travaux belges de Van den Berghe et al. [1] menés en réanimation chirurgicale. À cette période, les publications objectivant les méfaits de l'hyperglycémie aiguë liée au stress se succèdent mettant en exergue la diminution de l'efficacité des polynucléaires neutrophiles [2], l'augmentation du nombre d'infections du site opératoire [3], la dysfonction endothéliale [4], l'abolition du préconditionnement cardiaque [5,6], le risque accru de complications cardiovasculaires [7], l'augmentation de la durée d'hospitalisation et de la mortalité [8], et tout cela, d'autant plus que les variations d'amplitude de l'hyperglycémie périopératoire sont importantes [9]. Le contrôle glycémique devient donc la *gold standard* pour tous les patients en période périopératoire, qu'ils soient diabétiques ou pas. L'étude NICE SUGAR souligne néanmoins les difficultés du contrôle de l'hyperglycémie de stress par l'insulinothérapie isolée, à l'origine d'hypoglycémies profondes et d'une augmentation de la mortalité [10,11]. Chez le diabétique, un objectif glycémique moins bas, compris entre 7,7-10 mM, limite les épisodes d'hypoglycémie sans en réduire le bénéfice [12]. Toutefois, si l'insulinothérapie intraveineuse reste un pilier de la prise en charge périopératoire de l'hyperglycémie de stress, une prise en charge plus globale de la maladie diabétique en elle-même s'avère être une stratégie déterminante, passant par un dépistage des nombreux diabétiques méconnus, un meilleur équilibre préopératoire de la maladie et une prévention des facteurs aggravant le déséquilibre glycémique

périopératoire. C'est sur cette base que les recommandations proposées par Cheisson et al. [13] ont été élaborées, conjointement avec la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) et la Société française de diabétologie (SFD). Au regard de cet énorme travail, proposé sous forme d'argumentaires et de fiches pratiques, les auteurs déclinent les stratégies permettant de dépister les nombreux patients diabétiques méconnus en période préopératoire. Ils développent également les modalités d'évaluation de la stabilité glycémique préopératoire du patient diabétique par la mesure de l'HbA1c, une HbA1c préopératoire trop basse (< 5 %) objectivant des épisodes d'hypoglycémie silencieuse à répétition, une HbA1c supérieure à 9 % témoignant d'un profond désordre hyperglycémique susceptible d'accroître l'intensité du désordre glycémique lié au stress. À cela s'associe la recherche de pathologies liées à l'hyperglycémie chronique, susceptibles d'augmenter la morbidité des opérés diabétiques, telles que la gastroparésie diabétique, la

neuropathie autonome cardiaque, la cardiopathie diabétique associée à une dysfonction bêta-adrénergique, l'insuffisance coronaire silencieuse et la maladie rénale chronique diabétique [7,14-20]. En périodes per- et postopératoires, les auteurs vont plus loin que le « simple » contrôle glycémique par l'insulinothérapie, ils y associent des thérapeutiques préventives cruciales telles qu'une meilleure analgésie postopératoire et une prévention systématique des nausées-vomissements, source de retard de reprise de l'alimentation et des traitements anti-diabétiques oraux.

Ce travail remarquable est donc un outil précieux pour l'anesthésiste-réanimateur, visant à anticiper les risques liés au diabète plutôt que d'être réduit à en traiter les déséquilibres et les défaillances qui en découlent.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
- [2] Ortmeyer J, Mohsenin V. Glucose suppresses superoxide generation in normal neutrophils: interference in phospholipase D activation. *Am J Physiol* 1993;264:C402-10.
- [3] Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S, Kanhere V, Starr A, et al. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63:356-61.
- [4] Gross ER, LaDisa Jr JF, Weihrauch D, Olson LE, Kress TT, Hettrick DA, et al. Reactive oxygen species modulate coronary wall shear stress and endothelial function during hyperglycemia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;284:H1552-59.
- [5] Kersten JR, Toller WG, Gross ER, Pagel PS, Warltier DC, et al. Diabetes abolishes ischemic preconditioning: role of glucose, insulin, and osmolality. *Heart Circ Physiol* 2000;278:H1218-24.
- [6] Amour J, Brzezinska AK, Jager Z, Sullivan C, Weihrauch D, Du J, et al. Hyperglycemia adversely modulates endothelial nitric oxide synthase during anesthetic preconditioning through tetrahydrobiopterin - and heat shock protein 90 - mediated mechanisms. *Anesthesiology* 2010;112:576-85.
- [7] Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA, Bao Y, Cabral H, Apstein CS. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation* 2004;109:1497-502.
- [8] Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, Wu Y, Zerr KJ, Bookin SO, et al. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1007-21.
- [9] Egi M, Bellomo R, Reade MC. Is reducing variability of blood glucose the real but hidden target of intensive insulin therapy? *Crit Care* 2009;13:302.
- [10] Study Investigators NICE-SUGAR, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
- [11] Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
- [12] Umpierrez G, Cardona S, Pasquel F, Jacobs S, Peng L, Unigwe M, et al. Randomized controlled trial of intensive versus conservative glucose control in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: GLUCO-CABG Trial. *Diabetes Care* 2015;38:1665-72.
- [13] Benhamou D, Cheisson G. Prise en charge du patient diabétique en péri-opératoire chez l'adulte. *Anesth Reanim* 2017;3 [doi à venir].
- [14] Kempler P, Amarenco G, Freeman R, Frontoni S, Horowitz M, Stevens M, et al. Management strategies for gastrointestinal, erectile, bladder, and sudomotor dysfunction in patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27:665-77.
- [15] Amour J, Kersten JR. Diabetic cardiomyopathy and anesthesia: bench to bedside. *Anesthesiology* 2008;108:524-30.
- [16] Jiang C, Carillion A, Na N, De Jong A, Feldman S, Lacorte JM, et al. Modification of the β -adrenoceptor stimulation pathway in Zucker obese and obese diabetic rat myocardium. *Crit Care Med* 2015;43:e241-9.
- [17] Amour J, Loyer X, Michelet P, Birenbaum A, Riou B, Heymes C, et al. Preservation of the positive lusitropic effect of beta-adrenoceptors stimulation in diabetic cardiomyopathy. *Anesth Analg* 2008;107:1130-8.
- [18] Amour J, et al. Altered contractile response due to increased beta3-adrenoceptor stimulation in diabetic cardiomyopathy: the role of nitric oxide synthase 1-derived nitric oxide. *Anesthesiology* 2007;107:452-60.
- [19] Amour J, Loyer X, Le Guen M, Mabrouk N, David JS, Camors E, et al. Interaction of halogenated anesthetics with alpha- and beta-adrenoceptor stimulations in diabetic rat myocardium. *Anesthesiology* 2004;101:1145-52.
- [20] Martinez-Castelao A, Navarro-González JF, Górriz JL, de Alvaro F. The concept and the epidemiology of diabetic nephropathy have changed in recent years. *J Clin Med* 2015;4:1207-16.

GESTION DU PATIENT DIABÉTIQUE EN PÉRI-OPÉRATOIRE

Fiches pratiques

Synthèse et présentation

Gaëlle CHEISSON

Groupe de travail

Dan BENHAMOU, Bogdan NICOLESCU-CATARGI, Gaëlle CHEISSON,
Emmanuel COSSON, Carole ICHAI, Sophie JACQUEMINET,
Anne-Marie LEGUERRIER, Alexandre OUATTARA,
Igor TAVERON, Paul VALENSI



SOMMAIRE

A	PRINCIPAUX DIABÈTES À CONNAÎTRE	266-267
B	SPÉCIFICITÉS DE LA CONSULTATION D'ANESTHÉSIE	268-269
C	DÉPISTAGE PRÉOPÉRATOIRE D'UN DIABÈTE MÉCONNU	270
D	PARTICULARITÉS DU DIABÈTE EN PÉDIATRIE	271
E	TRAITEMENT DU DIABÈTE : médicaments non insuliniques	272-273
F	TRAITEMENT DU DIABÈTE : insulines	274-275
G	DIABÉTIQUE DE TYPE 1 – Chirurgie majeure ou mineure	276-277
H	DIABÉTIQUE DE TYPE 1 – Patient sous pompe à insuline	278-279
I	DIABÉTIQUE DE TYPE 1 – Pédiatrie	280-281
J	DIABÉTIQUE DE TYPE 2 SANS INSULINE – Chirurgie majeure ou mineure	282-283
K	DIABÉTIQUE DE TYPE 2 SOUS ADO AVEC INSULINE – Chirurgie majeure ou mineure	284-285
L	DIABÉTIQUE DE TYPE 1 OU 2 – Chirurgie ambulatoire	286
M	DIABÉTIQUE DE TYPE 1 OU 2 – Chirurgie en urgence	287
N	DIABÈTE ET GROSSESSE	288-289
O	PROTOCOLE D'INSULINOTHÉRAPIE IVSE	290
P	PASSAGE INSULINE IVSE / INSULINE SC	291
Q	SCHÉMA GÉNÉRAL BASAL-BOLUS	292-293
R	ORDONNANCES TYPES	294-295
S	CONDUITE À TENIR DEVANT UNE HYPOGLYCÉMIE	296
T	CONDUITE À TENIR DEVANT UNE HYPERGLYCÉMIE À L'HÔPITAL	297
	ANNEXES	298-299
	Exemple de prescription selon le schéma Basal Bolus	300



Texte 1 : rappels sur l'hyperglycémie[☆]

Gaëlle Cheisson¹, Sophie Jacqueminet², Emmanuel Cosson^{3,4,5}, Carole Ichai⁵, Anne-Marie Leguerrier⁶, Bogdan Nicolescu-Catargi⁷, Alexandre Ouattara^{8,9}, Igor Tauveron^{10,11,12,13}, Paul Valensi¹⁴, Dan Benhamou¹, Groupe de travail mandaté par la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), la Société francophone du diabète (SFD)

Disponible sur internet le :
8 mai 2017

- Hôpitaux universitaires Paris-Sud (AP-HP), hôpital de Bicêtre, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France
- Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, institut de cardio-métabolisme et nutrition, (AP-HP), département du diabète et des maladies métaboliques, 75013 Paris, France
- Hôpital Jean-Verdier (AP-HP), université Paris 13, Sorbonne Paris-Cité, CRNH-IdF, CINFO, département d'endocrinologie-diabétologie-nutrition, avenue du 14-Juillet, 94140 Bobigny, France
- Sorbonne Paris-Cité, UMR U1153 Inserm/U1125 Inra/Cnam/université Paris-13, 93000 Bobigny, France
- IRCAN, Inserm U1081, CNRS UMR 7284, CHU de Nice, hôpital Pasteur-2, hôpital universitaire de Nice, service de la réanimation polyvalente, 30, voie Romaine, 06001 Nice cedex 1, France
- CHU de Rennes, CHU hôpital sud, service de diabétologie-endocrinologie, 16, boulevard de Bulgarie, 35056 Rennes, France
- CHU de Bordeaux, hôpital Saint-André, service d'endocrinologie-maladies métaboliques, 1, rue Jean-Burguet, 33000 Bordeaux, France
- CHU de Bordeaux, service d'anesthésie-réanimation II, 33600 Pessac, France
- U1034, université Bordeaux et Inserm, biologie des maladies cardiovasculaires, 33600 Pessac, France
- CHU de Clermont-Ferrand, service d'endocrinologie diabétologie, 58, rue Montalembert, 63000 Clermont-Ferrand, France
- UFR médecine, université Clermont-Auvergne, 28, place Henri-Dunant, 63000 Clermont-Ferrand, France
- UMR CNRS 6293, Inserm U1103, génétique reproduction et développement, université Clermont-Auvergne, 63170 Aubière, France
- Endocrinologie-diabétologie, CHU Gabriel-Montpied, BP 69, 63003 Clermont-Ferrand, France
- Université Paris-13, Sorbonne Paris-Cité, CRNH-IdF, CINFO, hôpital Jean-Verdier (AP-HP), département d'endocrinologie-diabétologie-nutrition, avenue du 14-Juillet, 93140 Bondy, France

Correspondance :

Gaëlle Cheisson, AP-HP, hôpitaux universitaires Paris-Sud, hôpital de Bicêtre, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.
gaelle.cheisson@aphp.fr

* Ce texte a été publié sous la seule responsabilité des auteurs, il n'a pas fait l'objet d'une évaluation par le bureau éditorial de la revue *Anesthésie & Réanimation*.

Mots clés

Diabète
Périopératoire
Hyperglycémie de stress
HbA_{1c}
Acidocétose
Basal-bolus

Keywords

Diabetes
Perioperative
Stress hyperglycaemia
HbA_{1c}
Ketoacidosis
Basal-bolus

■ Résumé

Le diabète sucré correspond à une élévation chronique de la glycémie liée à une insulino-résistance et/ou une insulino-pénie. Son diagnostic repose actuellement sur une mesure de la glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L ou dans certains pays sur un dosage d'hémoglobine glyquée (HbA_{1c}) $> 6,5$ %. Il existe plusieurs formes de diabète. Le diabète de type 2 (DT2) est le plus fréquent et s'observe chez des patients présentant des facteurs de risque. Le diabète de type 1 (DT1) est lié à une destruction auto-immune des cellules bêta-pancréatiques conduisant à une insulino-pénie. La carence en insuline entraîne une acidocétose diabétique en quelques heures. Les diabètes « pancréatiques » font suite à certaines pancréatopathies et peuvent conduire à une insulino-pénie. Les traitements du diabète reposent pour le DT2 sur les médicaments non insulino-iques et sur les insulines quand le diabète devient insulino-requérant. Pour le DT1, le traitement repose sur les insulines lentes et les analogues ultrarapides de l'insuline selon le schéma « basal-bolus » ou par la délivrance en continu en sous-cutané par l'intermédiaire d'une pompe. Pour les patients présentant une dysglycémie méconnue, il faut rechercher s'il s'agit d'une dysglycémie préexistante ou une hyperglycémie de stress. Cette dernière est définie comme une hyperglycémie transitoire chez des patients non diabétiques antérieurement et qui présentent une maladie aiguë ou bénéficient d'une intervention chirurgicale. Son importance est fonction du type de chirurgie, de l'agressivité du geste et de sa durée. Elle conduit à une insulino-résistance périphérique et constitue un facteur pronostique indépendant de morbi-mortalité.

■ Summary

Summary of hyperglycaemia

Diabetes mellitus consists of a chronic elevation of blood sugar levels linked to insulin resistance and/or insulinopenia. Its diagnosis is based on a fasting blood glucose level of ≥ 1.26 g/L or, in some countries, a blood glycosylated haemoglobin (HbA_{1c}) level of $> 6.5\%$. There are several forms of diabetes. Type 2 diabetes (T2D) is the most common and is found in patients with risk factors. Type 1 diabetes (T1D) is linked to the auto-immune destruction of β -pancreatic cells leading to insulinopenia. Insulin deficiency results in diabetic ketoacidosis within a few hours. "Pancreatic" diabetes results from certain pancreatic diseases that may culminate in insulinopenia. Treatments for T2D include non-insulin based therapies and insulin when other therapies become insufficient to control the glycaemic levels. For T1D, treatment depends on long (slow)-acting insulins and ultrarapid analogues of insulin administered according to a "basal-bolus" scheme or by continuous subcutaneous delivery of insulin using a pump. For patients presenting with previously undiagnosed dysglycaemia, investigations should be performed to determine whether the condition corresponds to pre-existing dysglycaemia or to stress hyperglycaemia. The latter is defined as transient hyperglycaemia in a previously non-diabetic patient who presents with an acute illness or undergoes an invasive procedure. Its severity depends on the type of surgery, the aggressiveness of the procedure and its duration. Stress hyperglycaemia may lead to peripheral insulin resistance and is an independent prognostic factor for morbidity and mortality.

Diabète connu

Définition du diabète

Le diabète sucré correspond à une élévation chronique de la glycémie liée à une insulino-résistance et/ou à une insulino-pénie. Le diagnostic de diabète peut être porté dans les trois situations suivantes :

- glycémie plasmatique à jeun $> 1,26$ g/L (7,0 mmol/L), à 2 reprises ou ;
- glycémie plasmatique 2 heures après charge orale en glucose > 2 g/L (11,1 mmol/L) ;
- ou présence de symptômes cliniques (polyurie, polydipsie ou amaigrissement inexpliqué) avec une glycémie

plasmatique > 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 [1]. Une charge en glucose (avec dosages de la glycémie à jeun et 2 heures après la prise orale de 75 g de glucose) peut également être réalisée et offre une meilleure sensibilité (*annexe 1*). Le dosage d'hémoglobine glyquée (HbA_{1c}) est proposé dans de nombreux pays comme critère diagnostique du diabète au seuil de 6,5 % [2].

Principaux types de diabète

La fiche « Principaux diabètes à connaître » résume les caractéristiques principales des diabètes. Le diabète de type 2 (DT2) est le plus fréquent et il est souvent découvert de façon insidieuse car asymptomatique à l'occasion d'un dépistage dans une population à risque (voir chapitre 2.2). Il peut donc être découvert à l'occasion d'une chirurgie, avec des complications chroniques déjà présentes. Le risque principal est le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire lorsqu'une polyurie par glycosurie accompagnant une hyperglycémie > 1,80 g/L (10 mmol/L) n'est pas compensée par une polydipsie ou une hydratation parentérale chez un patient inconscient.

Le diabète de type 1 (DT1) est lié à une destruction auto-immune des cellules β-pancréatiques synthétisant l'insuline. La sécrétion physiologique d'insuline disparaît dans ses deux composantes :

- sécrétion « basale » (ou « insuline pour vivre », continue sur le nyctémère) représentant environ 50 % des besoins journaliers ;
- et sécrétion prandiale (ou « insuline pour manger »).

Il est primordial de ne jamais arrêter l'insuline basale, même en normoglycémie, en raison d'un risque majeur d'hyperglycémie puis de cétose et cétos-acidose diabétique. Les patients présentant un DT1 connaissent en général très bien cette règle de survie.

Les diabètes « pancréatiques », secondaires aux pancréatopathies, sont moins fréquents. Ils présentent également une insulino-pénie majeure, avec également un risque accru d'hypoglycémie en raison de la diminution conjointe de sécrétion du glucagon.

Les diabètes pendant la grossesse sont développés dans le Texte 5 (Situations spécifiques).

Traitements du diabète

Diabète de type 2

Les fiches E « Traitement du diabète : médicaments non insuliniques » et F « Traitement du diabète : insulines » résument les caractéristiques principales des traitements disponibles dans le cadre du DT2. Le DT2 peut nécessiter un traitement par insuline : on parle alors de DT2 insulino-requérant. Insuline et hypoglycémifiants oraux peuvent être associés [1]. Il existe également des traitements injectables non insuliniques, les analogues du *glucagon-like peptide 1* (GLP1) dont certaines formes sont

hebdomadaires. Les produits de cette classe ralentissent la vidange gastrique, ce qui pourrait favoriser la gastroparésie (cf. Texte 2 chapitre 2.1). La gestion des traitements en pré-opératoire est indiquée dans le Texte 2 (chapitre 3).

Diabète de type 1

Les patients présentant un DT1 sont toujours traités par insuline. Le schéma le plus utilisé est le schéma basal-bolus, représenté sur la fiche F « Traitement du diabète : insulines ». La sécrétion basale d'insuline est substituée par une ou deux injections d'insuline lente ou intermédiaire. Cette substitution doit être maintenue de façon constante, quitte à diminuer la posologie en cas d'hypoglycémie. La substitution en insuline prandiale est réalisée par l'injection des analogues ultrarapides de l'insuline, la quantité injectée étant d'autant plus importante que le patient mange des quantités plus importantes de glucides. L'injection se fait en général avant le repas, quelquefois juste après le repas pour connaître la quantité de glucides réellement ingérée. Les insulines rapides (ou ordinaires) ne sont pratiquement plus utilisées, car elles ont un délai d'action (20 minutes contre 5 minutes pour les analogues ultrarapides) et une durée d'action (6 heures par rapport aux besoins postprandiaux de 3 heures) moins adaptés.

La pompe à insuline sous-cutanée est souvent utilisée en cas de DT1 et parfois en cas de DT2.

C'est un boîtier électronique programmable avec un réservoir d'insuline, de la taille d'un téléphone portable délivrant de façon continue 24 h sur 24 l'insuline par voie sous-cutanée.

Le patient remplit le réservoir (analogue ultrarapide de l'insuline) relié à une ligne d'infusion (tubulure) et une canule (6 ou 9 mm) qui est mise en place en sous-cutané. Le cathéter doit être changé par le patient tous les trois jours. Au-delà le cathéter s'altère et la diffusion d'insuline moins efficace. Dans le même temps, le réservoir et la tubulure sont changés.

Ce système va reproduire le schéma basal-bolus des injections sous-cutanées discontinues d'analogues lent et ultrarapide de l'insuline : l'infusion continue de l'insuline ultrarapide à petit débit reproduit l'insuline de base, c'est le débit de base. Il est déterminé et programmé par le diabétologue et peut être différent selon la période de la journée (jour, nuit). Pour réaliser un bolus, le débit est accéléré, soit à l'aide d'une télécommande, soit directement sur la pompe par le patient (1 UI bolus = 1 UI d'analogue d'insuline ultrarapide).

Le système est fiable, mais le risque majeur est l'acidocétose par interruption de l'apport d'insuline (cathéter obstrué, coudé ne faisant pas toujours déclencher l'alarme de la pompe, arraché, désolidarisé ; réservoir vide ; arrêt de la pompe...). La dose d'insuline ultrarapide infusée étant très faible par heure, l'effet de l'insuline s'arrête au bout de 2 heures environ. La carence en insuline totale et brutale conduit en quelques heures le patient DT1 à l'acidocétose. Si la pompe doit être retirée, l'insuline basale doit donc être remplacée immédiatement soit par une

injection sous-cutanée d'insuline lente, soit par une administration d'insuline en intraveineux à la seringue électrique (IVSE). Ces aspects sont développés dans les fiches P « P assage insuline IVSE/insuline sous-cutanée » et Q « Schéma général basal-bolus ».

En cas d'hypoglycémie, il faut avant tout apporter 15 g de glucides per os (cf. Texte 4, chapitre 3) et la pompe ne doit pas être retirée. Le risque est d'oublier de la rebrancher, ce qui conduirait à une acidocétose. Si l'hypoglycémie est grave, il est possible de faire un arrêt temporaire de la pompe, pendant 1 à 2 h maximum, mais il faudra impérativement la remettre en marche.

Dysglycémies méconnues

Hyperglycémie de stress

Définition

L'acte chirurgical et ses agressions satellites inhérentes induisent un état de stress responsable d'une hyperglycémie périopératoire dite « de stress ». Pour l'American Diabetes Association, l'hyperglycémie de stress est définie comme une hyperglycémie transitoire chez des patients non diabétiques antérieurement et qui présentent une maladie aiguë ou bénéficiant d'une intervention chirurgicale [2]. Elle se caractérise par deux valeurs de glycémie $\geq 1,80$ g/L (10 mmol/L), avec une glycémie revenant à la normale ($< 1,26$ g/L ou 7 mmol/L) après le stress, l'arrêt du traitement hypoglycémiant mis éventuellement en place au cours de l'hospitalisation étant arrêté et une HbA_{1c} $< 6,5$ %.

Facteurs aggravants

L'importance de l'hyperglycémie de stress est fonction du type de chirurgie, de l'agressivité du geste et de sa durée [3–5]. Sa prévalence varie entre 30 et 80 % selon le type de chirurgie, avec la plus forte prévalence en cas de chirurgie cardiaque. Il n'est donc pas surprenant de constater que les principaux essais s'intéressant au contrôle glycémique périopératoire se soient majoritairement déroulés dans l'environnement de la chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle [5–12]. D'autres facteurs aggravants sont la perfusion de catécholamines, le recours aux corticoïdes, l'obésité, l'âge, l'hypothermie, l'hypoxie, la cirrhose, le traumatisme, les brûlures étendues et le sepsis.

Mécanismes de l'hyperglycémie de stress

Le principal mécanisme de l'hyperglycémie de stress périopératoire est une insulino-résistance périphérique [13], qui constitue un facteur pronostique indépendant de morbi-mortalité [12]. On observe en outre une stimulation de la production endogène de glucose [14], une augmentation de la résorption rénale de glucose [6] ou une diminution de la clairance du glucose [15]. Le rôle des hormones de stress (glucagon, cortisol et catécholamines) et des médiateurs de l'inflammation (interleukines 1 et 6) libérés au cours du stress

chirurgical semble être prépondérant dans la genèse de cette insulino-résistance périopératoire [16]. Cette insulino-résistance affecte le métabolisme des lipides avec une libération accrue d'acides gras libres [17], aggravant à son tour l'insulino-résistance.

L'insulino-résistance périopératoire peut perdurer plusieurs jours après l'acte chirurgical et implique initialement les tissus périphériques insulino-dépendants [18,19]. Les pertes sanguines périopératoires ainsi que l'immobilisation prolongée, affectant l'utilisation du glucose par les muscles squelettiques, accentuent l'insulino-résistance périopératoire. Enfin, le jeûne périopératoire prolongé induit une diminution des stocks de glycogène hépatique et une accentuation de la néoglucogénèse, du métabolisme lipidique et protéique. Il aggrave de ce fait l'insulino-résistance périopératoire [20].

Conséquences physiopathologiques de l'hyperglycémie de stress

L'hyperglycémie abolit le préconditionnement ischémique [21], entraîne une dysfonction endothéliale [22], diminue l'activité phagocytaire des polynucléaires neutrophiles [23] et accentue les lésions de la barrière hématoencéphalique d'un modèle murin d'ischémie cérébrale [24]. Ces effets délétères de l'hyperglycémie seraient dus à des anomalies mitochondriales dans les cellules non insulino-dépendantes dont les transporteurs de glucose (GLUT 4) sont surexprimés au cours du stress [25].

L'insulino-résistance périopératoire favorise la libération accrue d'acides gras libres [17] potentiellement délétères sur le myocarde, et affecte le métabolisme des protéines avec une accentuation de leur catabolisme et un possible retard de cicatrisation [26]. L'insulinothérapie limite les conséquences de l'insulino-résistance, comme la réponse postopératoire neurohormonale au stress [8] et la libération d'acides gras libres périopératoires à partir des tissus périphériques au cours de la chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle chez le patient non diabétique [27].

Hyperglycémie de stress ou dysglycémie préexistante méconnue ?

On estime à plus de 500 000 le nombre de patients présentant un DT2 méconnu en France. La prévalence est forte parmi les patients hospitalisés en raison de leur âge et de leurs comorbidités. Dans une étude portant sur 40 836 patients hospitalisés, dont 19 % avaient un diabète connu, 47 % avaient eu des contrôles glycémiques en périopératoire. Ces contrôles montraient que 18 % des patients avaient une glycémie $> 1,8$ g/L (10 mmol/L). Cette hyperglycémie était observée chez 40 % des diabétiques et 6 % des non-diabétiques [28].

La découverte d'une hyperglycémie en période postopératoire ne permet pas de faire la distinction entre diabète préexistant à la chirurgie mais inconnu et hyperglycémie de stress. La mesure de l'HbA_{1c}, qui reflète l'équilibre glycémique des 8–12 dernières semaines, pourrait permettre de distinguer ces deux

situations [29]. Une $HbA_{1c} \geq 6,5 \%$ est en effet un critère diagnostique de diabète dans certains pays [2] depuis 2009 et identifie un tiers de plus de patients diabétiques non diagnostiqués par rapport à une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L (7 mmol/L). Cependant, sa mesure n'est pas recommandée en pratique courante dans le dépistage en France en raison de son coût [1]. Le mieux est de dépister les troubles glycémiques méconnus en période préopératoire. En effet :

- la découverte d'un prédiabète signe un risque d'hyperglycémie de stress, pourvoyeuse de complications (voir chapitre 3.1) ;
- et un diabète méconnu pourrait se compliquer en périopératoire en raison d'un déséquilibre glycémique aigu et/ou de complications diabétiques chroniques méconnues (Texte 2, chapitre 2).

Ces risques devraient donc être identifiés et au mieux prévenus. Nous proposons que le dépistage soit effectué chez des sujets présentant des signes de diabète (syndrome cardinal) ou à très haut risque : syndrome métabolique, antécédents familiaux de diabète, antécédent de syndrome coronarien aigu ou d'accident vasculaire cérébral, traitement diabétogène, antécédent de diabète gestationnel, hyperglycémie transitoire précédente [30]. Nous proposons un dépistage par glycémie à jeun et HbA_{1c} . Cette prise de position concernant l'utilisation de l' HbA_{1c} comme critère diagnostique des dysglycémies avait déjà été prise dans les recommandations pour la prise en charge des patients présentant un syndrome coronarien aigu [31]. Les critères diagnostiques sont repris dans l'*annexe 1*.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] HAS. Recommandation de bonne pratique. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2; 2013.
- [2] American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2017;40(Suppl. 1):S11-24.
- [3] Bagry HS, Raghavendran S, Carli F. Metabolic syndrome and insulin resistance: perioperative considerations. *Anesthesiology* 2008;108:506-23.
- [4] Lattermann R, Carli F, Wykes L, Schrickler T. Epidural blockade modifies perioperative glucose production without affecting protein catabolism. *Anesthesiology* 2002;97:374-81.
- [5] Carvalho G, Moore A, Qizilbash B, Lachapelle K, Schrickler T. Maintenance of normoglycemia during cardiac surgery. *Anesth Analg* 2004;99:319-24.
- [6] Braden H, Cheema-Dhadli S, Mazer CD, McKnight DJ, Singer W, Halperin ML. Hyperglycemia during normothermic cardiopulmonary bypass: the role of the kidney. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1588-93.
- [7] Quattara A, Lecomte P, Le Manach Y, Landi M, Jacqueminet S, Platonov I, 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.
- [8] van Wezel HB, Zuurbier CJ, de Jonge E, van Dam EW, van Dijk J, Endert E, et al. Differential effects of a perioperative hyperinsulinemic normoglycemic clamp on the neurohumoral stress response during coronary artery surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:4144-53.
- [9] Estrada CA, Young JA, Nifong LW, Chitwood Jr WR. Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1392-9.
- [10] Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, Williams BA, et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Mayo Clin Proc* 2005;80:862-6.
- [11] Chaney MA, Nikolov MP, Blakeman BP, Bakhos M. Attempting to maintain normoglycemia during cardiopulmonary bypass with insulin may initiate postoperative hypoglycemia. *Anesth Analg* 1999;89:1091-5.
- [12] Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, O'Brien PC, et al. Intensive intraoperative insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;146:233-43.
- [13] Tsubo T, Kudo T, Matsuki A, Oyama T. Decreased glucose utilization during prolonged anaesthesia and surgery. *Can J Anaesth* 1990;37:645-9.
- [14] Schrickler T, Berroth A, Pfeiffer U, Schreiber M, Geisser W, Goertz A, et al. Assessment of perioperative glycerol metabolism by stable isotope tracer technique. *Nutrition* 1997;13:191-5.
- [15] Sicardi Salomón Z, Rodhe P, Hahn RG. Progressive decrease in glucose clearance during surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:848-54.
- [16] Mizock BA. Alterations in carbohydrate metabolism during stress: a review of the literature. *Am J Med* 1995;98:75-84.
- [17] Avramoglu RK, Basciano H, Adeli K. Lipid and lipoprotein dysregulation in insulin resistant states. *Clin Chim Acta* 2006;368:1-19.
- [18] Thorell A, Nygren J, Ljungqvist O. Insulin resistance: a marker of surgical stress. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1999;2:69-78.
- [19] Ljungqvist O, Nygren J, Thorell A. Insulin resistance and elective surgery. *Surgery* 2000;128:757-60.
- [20] Ljungqvist O, Thorell A, Gutniak M, Häggmark T, Efendic S. Glucose infusion instead of preoperative fasting reduces postoperative insulin resistance. *J Am Coll Surg* 1994;178:329-36.
- [21] Kersten JR, Toller WG, Gross ER, Pagel PS, Warltier DC. Diabetes abolishes ischemic preconditioning: role of glucose, insulin, and osmolality. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;278:H1218-24.
- [22] Gross ER, LaDisa Jr JF, Weihrauch D, Olson LE, Kress TT, Hettrick DA, et al. Reactive oxygen species modulate coronary wall shear stress and endothelial function during hyperglycemia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;284:H1552-59.
- [23] Ortmeyer J, Mohsenin V. Glucose suppresses superoxide generation in normal neutrophils: interference in phospholipase D activation. *Am J Physiol* 1993;264:C402-10.
- [24] Dietrich WD, Alonso O, Busto R. Moderate hyperglycemia worsens acute blood-brain barrier injury after forebrain ischemia in rats. *Stroke* 1993;24:111-6.
- [25] Pekala P, Marlow M, Heuvelman D, Connolly D. Regulation of hexose transport in aortic endothelial cells by vascular permeability factor and tumor necrosis factor-alpha, but not by insulin. *J Biol Chem* 1990;265:18051-54.
- [26] Pierre EJ, Barrow RE, Hawkins HK, Nguyen TT, Sakurai Y, Desai M, et al. Effects of insulin on wound healing. *J Trauma* 1998;44:342-5.
- [27] Zuurbier CJ, Hoek FJ, van Dijk J, Abeling NG, Meijers JC, Levels JH, et al. Perioperative hyperinsulinaemic normoglycaemic clamp causes hypolipidaemia after coronary artery surgery. *Br J Anaesth* 2008;100:442-50.

- [28] Kotagal M, Symons RG, Hirsch IB, Umpierrez GE, Dellinger EP, Farrokhi ET, et al. Perioperative hyperglycemia and risk of adverse events among patients with and without diabetes. *Ann Surg* 2015;261:97-103.
- [29] Mazurek JA, Hailpern SM, Goring T, Nordin C. Prevalence of hemoglobin A1c greater than 6.5 % and 7.0 % among hospitalized patients without known diagnosis of diabetes at an urban inner city hospital. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:1344-8.
- [30] Paulweber B, Valensi P, Lindström J, Lalic NM, Greaves CJ, McKee M, et al. A European evidence-based guideline for the prevention of type 2 diabetes. *Hormond Metab Res* 2010;42(Suppl. 1):S3-6.
- [31] Vergès B, Avignon A, Bonnet F, Catargi B, Cattani S, Cosson E, et al. Consensus statement on the care of the hyperglycaemic/diabetic patient during and in the immediate follow-up of acute coronary syndrome. *Diabetes Metab* 2012;38:113-27.

Critères diagnostiques des dysglycémies

Interprétation de la mesure de la glycémie (sur plasma veineux) à jeun et post-charge (2 heures après ingestion de 75 g de glucose) [1].

Glycémie	2 heures après prise orale de 75 g de glucose g/L (mmol/L)		
À jeun en g/L (mmol/L)	< 1,40 (7,8)	1,40-1,99 (7,8-11,0)	≥ 2,00 (≥ 11,1)
< 1,10 (6,1)	Normal	Intolérance au glucose	Diabète
1,10-1,25 (6,1-6,9)	Hyperglycémie à jeun	Hyperglycémie à jeun et Intolérance au glucose	Diabète
> 1,26 (7,0)	Diabète	Diabète	Diabète

Interprétation du résultat de la mesure de l'HbA_{1c} [2]

HbA _{1c}	< 5,7 %	5,7-6,4 %	≥ 6,6 %
	Normal	Risque de développer un diabète	Diabète

La mesure de l'HbA_{1c} pour le diagnostic des dysglycémies n'est pas recommandée en France [1].



Texte 2 : période préopératoire[☆]

Gaëlle Cheisson¹, Sophie Jacqueminet², Emmanuel Cosson^{3,4}, Carole Ichai⁵, Anne-Marie Leguerrier⁶, Bogdan Nicolescu-Catargi⁷, Alexandre Ouattara^{8,9}, Igor Tauveron^{10,11,12,13}, Paul Valensi¹⁴, Dan Benhamou¹, Groupe de travail mandaté par la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), la Société francophone du diabète (SFD)

Disponible sur internet le :
8 mai 2017

1. Hôpitaux universitaires Paris-Sud (AP-HP), hôpital de Bicêtre, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France
2. Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, institut de cardio-métabolisme et nutrition, (AP-HP), département du diabète et des maladies métaboliques, 75013 Paris, France
3. Hôpital Jean-Verdier (AP-HP), université Paris 13, Sorbonne Paris-Cité, CRNH-IdF, CINFO, département d'endocrinologie-diabétologie-nutrition, avenue du 14-Juillet, 94140 Bobigny, France
4. Sorbonne Paris-Cité, UMR U1153 Inserm/U1125 Inra/Cnam/université Paris-13, 93000 Bobigny, France
5. IRCAN, Inserm U1081, CNRS UMR 7284, CHU de Nice, hôpital Pasteur-2, hôpital universitaire de Nice, service de la réanimation polyvalente, 30, voie Romaine, 06001 Nice cedex 1, France
6. CHU de Rennes, CHU hôpital sud, service de diabétologie-endocrinologie, 16, boulevard de Bulgarie, 35056 Rennes, France
7. CHU de Bordeaux, hôpital Saint-André, service d'endocrinologie-maladies métaboliques, 1, rue Jean-Burguet, 33000 Bordeaux, France
8. CHU de Bordeaux, service d'anesthésie-réanimation II, 33600 Pessac, France
9. U1034, université Bordeaux et Inserm, biologie des maladies cardiovasculaires, 33600 Pessac, France
10. CHU de Clermont-Ferrand, service d'endocrinologie diabétologie, 58, rue Montalembert, 63000 Clermont-Ferrand, France
11. UFR médecine, université Clermont-Auvergne, 28, place Henri-Dunant, 63000 Clermont-Ferrand, France
12. UMR CNRS 6293, Inserm U1103, génétique reproduction et développement, université Clermont-Auvergne, 63170 Aubière, France
13. Endocrinologie-diabétologie, CHU Gabriel-Montpied, BP 69, 63003 Clermont-Ferrand, France
14. Université Paris-13, Sorbonne Paris-Cité, CRNH-IdF, CINFO, hôpital Jean-Verdier (AP-HP), département d'endocrinologie-diabétologie-nutrition, avenue du 14-Juillet, 93140 Bondy, France

Correspondance :

Gaëlle Cheisson, AP-HP, hôpitaux universitaires Paris-Sud, hôpital de Bicêtre, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.
gaelle.cheisson@aphp.fr

* Ce texte a été publié sous la seule responsabilité des auteurs, il n'a pas fait l'objet d'une évaluation par le bureau éditorial de la revue *Anesthésie & Réanimation*.

Mots clés

Diabète
Périopératoire
HbA1c
Gastroparésie
Neuropathie autonome
cardiaque
Antidiabétiques

Keywords

Diabetes
Perioperative
HbA1c
Gastroparesis
Cardiac autonomic
neuropathy
Antidiabetics

■ Résumé

En préopératoire, il est nécessaire d'évaluer l'équilibre glycémique du diabétique. Cette évaluation repose sur l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et les glycémies capillaires récentes. Une adaptation des traitements peut être nécessaire avant la chirurgie. Les complications spécifiques du diabète doivent être recherchées. La gastroparésie crée un risque de stase et d'inhalation à l'induction anesthésique imposant une induction type « estomac plein ». L'atteinte cardiaque se divise en plusieurs entités. La maladie coronaire se distingue par l'ischémie myocardique silencieuse, présente chez 30 à 50 % des diabétiques de type 2. La cardiomyopathie diabétique est une cause authentifiée d'insuffisance cardiaque. Enfin, la neuropathie autonome cardiaque, rarement symptomatique doit être recherchée car à l'origine d'une augmentation des événements cardio-vasculaires et du risque de mort subite. Plusieurs signes permettent de la suspecter. Sa confirmation impose une surveillance périopératoire rapprochée. La maladie rénale chronique diabétique aggrave le risque d'insuffisance rénale aiguë périopératoire. L'évaluation du débit de filtration glomérulaire est indispensable en pré opératoire. La dernière étape de la consultation s'intéresse à la gestion des traitements hypoglycémisants. La perfusion glucosée en préopératoire n'est pas nécessaire si le patient ne reçoit pas d'insuline. Les médicaments non insuliques ne sont pas administrés le matin de l'intervention sauf la metformine qui n'est pas administrée dès la veille au soir. Les insulines sont injectées la veille au soir aux posologies habituelles. La pompe à insuline est maintenue jusqu'à l'arrivée au bloc opératoire. On rappelle qu'une carence en insuline chez un diabétique de type 1 conduit à une acidocétose en quelques heures.

■ Summary

Preoperative period

In diabetic patients undergoing surgery, it is necessary to evaluate how well glycaemic levels are controlled preoperatively. This evaluation assesses glycated haemoglobin (HbA1c) levels and recent capillary blood sugar levels. Treatment adaptation may be necessary before surgery. The specific complications of diabetes should be investigated. Gastroparesis creates a risk of stasis and aspiration at the time of anaesthetic induction, which requires the use of a rapid sequence induction technique. Cardiac involvement can be divided into several types. Coronary artery disease is characteristic due to the high prevalence of silent myocardial ischemia, present in 30–50% of T2D patients. Diabetic cardiomyopathy is a significant cause of heart failure. Finally, cardiac autonomic neuropathy (CAN), although rarely symptomatic, should be investigated because it causes an increase in cardiovascular events and a risk of sudden death. Several signs are suggestive of CAN. When present, it calls for closer perioperative surveillance. Chronic diabetic renal disease aggravates the risk of acute perioperative renal failure. It is important to measure the glomerular filtration rate preoperatively. The final step of the consultation concerns the management of glucose lowering therapy. Preoperative glucose infusion is not necessary if the patient is not receiving insulin. Non-insulin based drugs are not administered on the morning of the procedure except for metformin which is not administered from the evening before. The insulins are injected at the usual dose the evening before. The patient's personal insulin pump is maintained until arrival of the patient in the surgical unit. It should be remembered that insulin deficiency in a T1D patient leads to ketoacidosis within a few hours.

Évaluer l'équilibre glycémique du diabétique

La fiche B reprend les éléments principaux de ce texte (cf. documents complémentaires).

De nombreuses études ont été menées chez les patients diabétiques au moment de la chirurgie mais elles s'intéressaient à leur risque cardiovasculaire et non au management du diabète lui-même. L'équilibre glycémique est recommandé avant

HbA1c	4,0	5,0	6,0	8,0	9,0	10,0	%
Conduite à tenir	Différer		Avis médecin généraliste/ diabétologue	Intervention possible	Avis médecin généraliste/ diabétologue	Différer	
Glycémie moyenne (carnet)	0,6	0,9	1,2	1,8	2,1	3	g/l
	3,3	5	6,6	10	11,5	16,5	mmol/l
Hypoglycémie	> 2 hypoglycémies (dernière semaine)					Rechercher une cétose	
Cétose	Coma hypoglycémique (dans le mois précédent)						

FIGURE 1

Stratégie préopératoire selon HbA1c et glycémie (fiche B)

L'admission selon les objectifs adaptés au patient [1] pour éviter les hyperglycémies, les hypoglycémies, mais aussi la variabilité glycémique pendant le séjour hospitalier [2]. La variabilité glycémique est fréquente en raison du jeûne, du stress, de la survenue d'infections, de l'utilisation de glucocorticoïdes... L'équilibre glycémique est évalué lors de la consultation d'anesthésie sur 2 critères : l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et la glycémie. Les hypoglycémies et les hyperglycémies doivent être prises en charge car elles peuvent avoir des conséquences délétères en préopératoire et faire différer l'intervention.

La *figure 1* résume la prise en charge que nous recommandons selon l'équilibre glycémique global (HbA1c), les glycémies avant la chirurgie, la survenue d'hypo- et d'hyperglycémies récentes, notamment avec cétose.

HbA1c

Chez le patient diabétique traité, ce paramètre permet d'estimer l'équilibre glycémique avant la consultation et d'adapter le traitement aux objectifs fixés [1]. Certaines études indiquent que chez le patient diabétique une HbA1c élevée est associée à une morbi-mortalité supérieure, un risque accru d'infarctus et d'infections postopératoires précoces [3]. Pour chaque augmentation de 1 % de l'HbA1c, le risque augmente de 40 % [4]. Le risque d'infection sternale est multiplié par 5 (OR 5,29) à partir de 7,8 % d'HbA1c. L'HbA1c > 7 % semble avoir aussi une valeur pronostique péjorative chez le patient diabétique non connu [5]. Il existe une corrélation entre l'HbA1c et les glycémies moyennes (*annexe A*).

Aussi, il y a un intérêt à son dosage en préopératoire. Il est prudent de différer une intervention (hors situations d'urgence) si l'HbA1c est très élevée (supérieure à 9 %) car elle traduit alors un franc déséquilibre glycémique exposant à des risques métaboliques aigus en périopératoire. Dans la même logique de prudence, une HbA1c < 5 % reflète de probables hypoglycémies

graves à répétition chez un patient traité par insuline ou sulfamides hypoglycémisants/glinides et nous recommandons de différer la chirurgie dans ce cas (*figure 1*).

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).

Glycémies sanguines et capillaires récentes

Quelques études ont montré une corrélation entre la glycémie à l'admission (> 2 g/L ou 11 mmol/L) et la morbi-mortalité postopératoire [6-8] ainsi qu'un risque de complications dix fois plus important lorsqu'il existait un déséquilibre glycémique avant une chirurgie [9]. La glycémie permet par exemple de stratifier le risque d'infection sternale en chirurgie cardiaque : une glycémie < 1,80 g/L (10 mmol/L) avant l'intervention diminue le risque de mortalité, d'infections et de durée de séjour [10]. Lors de la consultation préopératoire et dans les jours précédant immédiatement l'intervention, il convient d'analyser les résultats des glycémies capillaires du patient. En effet, un déséquilibre récent (tant hyper- qu'hypoglycémique) pourra retentir sur la prise en charge périopératoire, tandis qu'il n'aura pas de traduction sur l'HbA1c (reflet de l'équilibre moyen sur les 3 mois antérieurs) [11]. Dans ce cas, les correspondances HbA1c/glycémie moyenne (*annexe A*) ne sont pas utilisables.

Identification d'épisodes d'hypoglycémie (fiche B)

L'hypoglycémie constitue un aléa thérapeutique chez tout diabétique traité. Cette situation est particulièrement à risque chez les diabétiques hospitalisés, notamment en raison d'une labilité glycémique plus importante [12]. Même si le rôle spécifique de l'anesthésie ou de la chirurgie n'est pas établi, ces situations

d'instabilité ne peuvent que contribuer à induire des anomalies de la régulation glycémique, dont les hypoglycémies. L'hypoglycémie représente une conséquence fréquente des traitements insulino-sécréteurs (sulfamides hypoglycémiant/glinides) ou insulinothérapie (fiches E et F) (cf. documents complémentaires). Elle survient surtout chez les diabétiques de type 1 (DT1) mais aussi chez les diabétiques de type 2 (DT2), à tout moment.

Le seuil définissant l'hypoglycémie fait l'objet de larges controverses. Toutefois, un consensus se dessine autour du chiffre de glycémie plasmatique inférieure à 0,7 g/L (3,9 mmol/L) chez le patient diabétique. Dans la pratique, pour les équipes soignantes, tout malaise inexplicable chez un diabétique doit être considéré comme une hypoglycémie jusqu'à preuve du contraire, même si la glycémie au moment où elle est réalisée (parfois plusieurs minutes après le début du malaise) est en apparence normale. Les hypoglycémies graves sont définies par la nécessité de l'aide d'un tiers pour leur prise en charge, quelle que soit la valeur de la glycémie. Certaines hypoglycémies ne sont pas ressenties, notamment en cas d'hypoglycémies fréquentes, de diabète ancien et de dysautonomie. Cette situation survient chez près de 40 % des DT1, environ 10 % des DT2 sous insuline et exceptionnellement chez les DT2 sous antidiabétiques oraux [13].

Les épisodes d'hypoglycémie résultent d'un déséquilibre entre des apports glucidiques insuffisants et un traitement insulinaire ou insulino-sécréteur inadapté. Ces situations sont particulièrement fréquentes en situation périopératoire, par exemple du fait de jeûne prolongé ou de la reprise irrégulière de l'alimentation. Il convient également d'être vigilant sur l'administration de drogues spontanément hypoglycémiantes ou accroissant l'action des antidiabétiques oraux (par exemple quinolones, héparine, bêtabloquants ou triméthoprime-sulfaméthoxazole). La dégradation de la fonction rénale ou hépatique peut diminuer la clairance des médicaments responsables des hypoglycémies et de ce fait les favoriser.

Identification d'épisodes récents d'hyperglycémie et de cétose (fiche B)

Si un déséquilibre glycémique est retrouvé en consultation d'anesthésie (d'après l'HbA1c), un ajustement thérapeutique doit être envisagé. Chez les DT2 sous antidiabétiques oraux, un renforcement des médicaments antidiabétiques est à envisager. Les stratégies thérapeutiques sont multiples. Établies en France par la Haute Autorité de santé [1] mais aussi par les sociétés savantes internationales [14], et validées par la Société francophone du diabète (SFD), ce renforcement des traitements hypoglycémiant doit être personnalisé et faire appel à l'expertise du prescripteur. Chez les DT2 déjà traités par insulines et les DT1, il convient d'analyser à l'aide du carnet d'autosurveillance les horaires des hyperglycémies, puis d'adapter les doses d'insuline. Si nécessaire, une insulinothérapie (transitoire ou permanente) peut être proposée, notamment en cas de cétose.

Complications spécifiques du diabète (fiche B)

Chez les diabétiques, le risque périopératoire peut être accentué par l'existence d'une gastroparésie et/ou d'une atteinte cardiaque et/ou d'une atteinte rénale.

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 DT1 ou un DT2. 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 [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. Chez bon nombre de diabétiques, la vidange gastrique est même accélérée alors que ces patients présentent des symptômes similaires. Enfin, certains patients présentent des symptômes sans pour autant avoir une vidange gastrique anormale. La gastroparésie peut être un facteur de dysrégulation glycémique post prandiale. De plus, l'hyperglycémie aiguë ralentit la vidange gastrique. Il existe donc une interrelation réciproque entre la vidange gastrique et la glycémie [16]. L'examen clinique peut révéler une distension abdominale avec le classique clapotage à jeun, signe tardif de gastroparésie. La fibroscopie œso-gastroduodénale, examen complémentaire de première intention, permet d'éliminer les autres causes de symptômes digestifs hauts et de découvrir la présence d'aliments résidant dans l'estomac après une nuit de jeûne. Un transit baryté peut révéler un résidu gastrique important voire des phytobézoards. L'examen diagnostique de référence est la scintigraphie gastrique réalisée avec un repas calibré, de préférence solide, marqué au technetium 99m [15]. D'autres examens peuvent être proposés comme le test respiratoire à l'acide octanoïque marqué au carbone 13.

En consultation d'anesthésie, la gastroparésie doit être suspectée car elle crée un risque de stase (estomac plein) et d'inhalation à l'induction anesthésique. Au minimum lors de la consultation d'anesthésie l'interrogatoire doit en rechercher les manifestations cliniques classiques (fiche B et *figure 2*). 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 [17]. L'échographie peut permettre également de visualiser des résidus solides. Dans le doute, une induction anesthésique type « estomac plein » doit être réalisée. L'érythromycine et le métoclopramide permettant d'accélérer la motilité gastrique peuvent être utilisés [18,19].

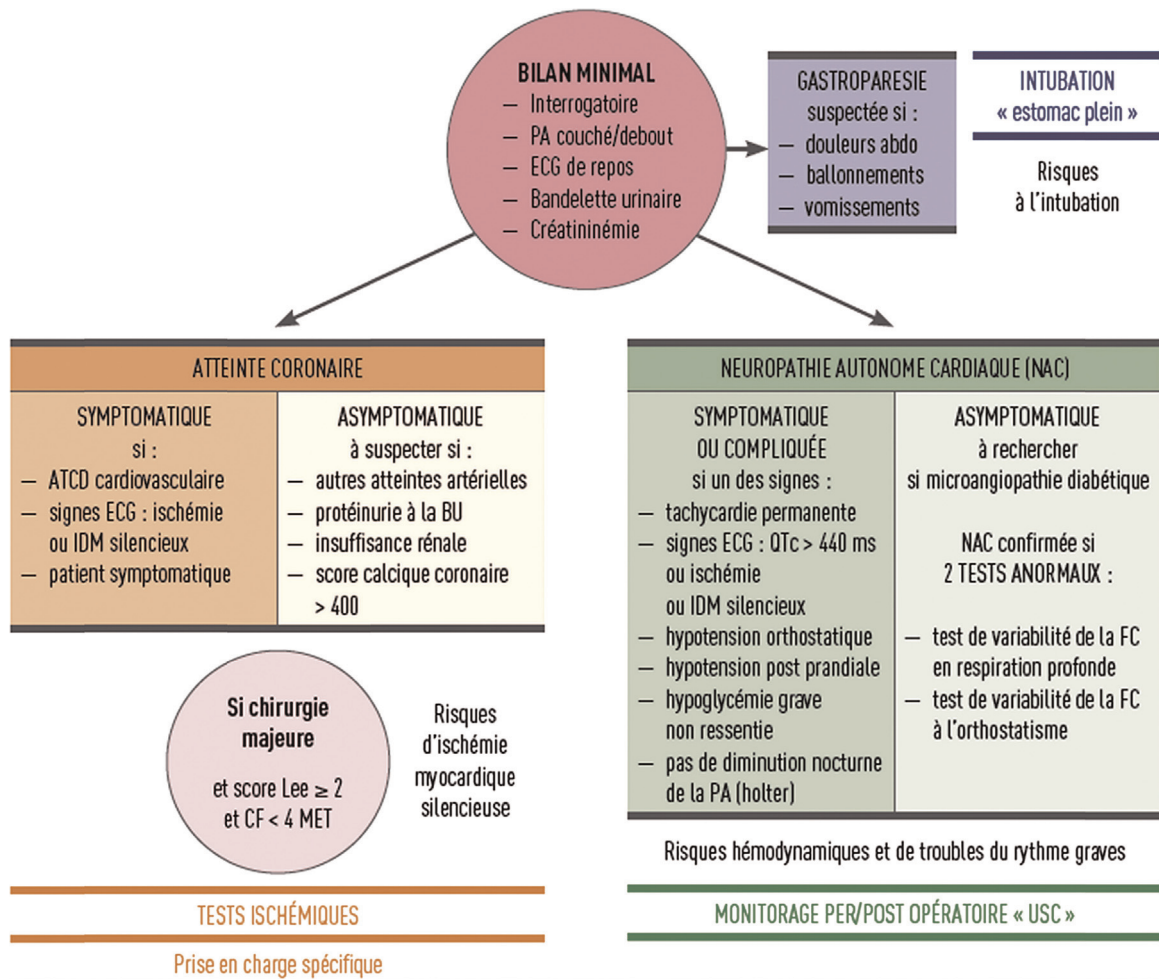


FIGURE 2

Rechercher et évaluer les complications spécifiques du diabète

ATCD : antécédents ; BU : bandelette urinaire ; ECG : électrocardiogramme ; FC : fréquence cardiaque ; IDM : infarctus du myocarde ; MET : équivalent métabolique ; PA : pression artérielle.

Atteintes cardiaques du diabète

Risque cardiovasculaire des diabétiques

On considère que 75 % des diabétiques décèdent des complications de l'athérosclérose. La maladie coronaire représente la cause principale de décès. Le niveau de risque cardiovasculaire est toutefois hétérogène au sein de la population diabétique, lié à l'ensemble des facteurs de risque associés dont l'hypertension artérielle, les anomalies lipidiques, le tabac, les antécédents cardiovasculaires familiaux précoces, et lié aussi à des facteurs spécifiques, l'équilibre glycémique mais aussi et surtout l'ancienneté du diabète et l'existence d'une néphropathie. La présence d'une microalbuminurie est associée à un risque accru cardiovasculaire chez les DT1 et DT2, encore plus marqué en cas de macroprotéinurie ou d'insuffisance rénale [20]. La présence

d'une atteinte artérielle dans un territoire accroît nettement le risque d'autres atteintes artériopathiques.

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 DT2 asymptomatiques, sans antécédent cardiologique mais ayant d'autres facteurs de risque cardiovasculaire [20,21]. Sa valeur pronostique péjorative a été démontrée [22-24]. 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 imagerie par résonance

magnétique de stress). Si la détection d'une IMS est suivie de la réalisation d'une coronarographie, cet examen met en évidence des sténoses coronaires significatives dans 30 à 70 % des cas [20]. La détection de la maladie coronaire semble logique pour prévenir les événements cardiaques mais sa place doit être réservée aux patients à risque cardiovasculaire très élevé [20]. La mesure du score de calcifications coronaires par tomодensitométrie (sans injection de produit iodé) contribue à l'évaluation du risque cardiovasculaire ; un score > 400 unités Agaston est associé à un plus mauvais pronostic et à une forte prévalence d'IMS [25] et devrait justifier la recherche de l'IMS [20]. Il faut noter toutefois que plusieurs études rigoureuses ont démontré l'inutilité d'une revascularisation coronaire systématique avant chirurgie non cardiaque pour réduire les complications ischémiques myocardiques postopératoires [26]. À l'opposé, une mesure répétée périopératoire de la troponine, associée à un ECG, permettra de déceler le dommage myocardique périopératoire et d'instaurer une thérapeutique cardiovasculaire adaptée [27].

Insuffisance cardiaque

Le risque d'insuffisance cardiaque (IC) congestive serait 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 [28]. 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 [29]. La mortalité après une première poussée d'IC serait dix fois plus élevée chez les DT2 que chez les non diabétiques. Au stade préclinique, des altérations structurales et fonctionnelles du ventricule gauche sont fréquemment constatées sur l'échocardiogramme même en l'absence de maladie coronaire ou d'hypertension, alors en relation avec une cardiomyopathie diabétique. Il s'agit souvent d'une hypertrophie ventriculaire gauche mais aussi d'une dysfonction diastolique ou systolique [30]. Le dosage du Brain Natriuretic Peptide (BNP) ou du pro-BNP est de bonne sensibilité pour déceler une dysfonction diastolique ou systolique au stade préclinique [31].

Neuropathie autonome cardiaque (NAC) (annexe B)

Cette complication dysautonomique du diabète s'exprime rarement par des symptômes cliniques : tachycardie permanente et surtout hypotension orthostatique (qui est souvent en fait d'origine iatrogène), hypotension post prandiale ou hypoglycémies graves non ressenties. Ces symptômes témoignent d'une NAC sévère. Au stade infraclinique, la NAC révélée par des anomalies des variations de la fréquence cardiaque (FC) au cours d'épreuves standardisées est la complication la plus fréquente du diabète, sa prévalence augmentant avec l'ancienneté de la maladie et le déséquilibre glycémique [32]. Dans l'étude multicentrique française, une NAC confirmée ou sévère définie par

deux ou trois épreuves testant les variations de FC, était présente chez 20 % des patients et la NAC était significativement associée à la présence de complications microangiopathiques [33]. Les risques liés à la NAC sont l'infarctus du myocarde (IDM) indolore ou découvert seulement sur un électrocardiogramme (ECG) systématique, une augmentation des événements cardiovasculaires, une augmentation de la mortalité, notamment du risque de mort subite secondaire à des troubles graves du rythme cardiaque [32,34]. Parmi les mécanismes impliqués, citons la perte de la baisse nocturne de pression artérielle (*non-dipping* voire *reverse dipping*) lors de la mesure ambulatoire de la pression artérielle, les altérations de la repolarisation ventriculaire avec allongement de l'espace QTc sur l'ECG (> 440 ms) et l'association à une IMS [32,35].

La détection de la NAC au stade infraclinique repose sur l'analyse des variations de FC au cours d'épreuves standardisées de respiration profonde, d'orthostatisme actif et de Valsalva [32]. Ces épreuves effectuées usuellement avec un électrocardiogramme simple doivent être interprétées en fonction de l'âge (en raison de la réduction physiologique des variations de FC avec l'âge). 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, à moins d'utiliser un logiciel. Les altérations des variations de FC témoignent essentiellement mais non spécifiquement d'une atteinte parasympathique cardiaque. Les recommandations actuelles impliquent la réalisation de ces tests chez les DT1 dont la maladie est connue depuis au moins 5 ans et chez tous les DT2, tout particulièrement s'il existe des complications microangiopathiques du diabète [36]. La NAC peut être gradée selon le résultat de ces épreuves [32].

Si une NAC est mise en évidence, les médicaments susceptibles d'induire une hypotension orthostatique devraient être évités, une mesure ambulatoire de la pression artérielle devrait être effectuée à la recherche d'un *non-dipping* nocturne, l'espace QT mesuré au minimum sur un ECG standard et, s'il est allongé, un trouble du rythme ventriculaire paroxystique devrait être dépisté par l'enregistrement électrocardiographique des 24 heures [32].

L'anesthésie, qu'elle soit générale ou locorégionale, a des effets prononcés sur le tonus nerveux sympathique périopératoire [37]. De nombreuses investigations cliniques ont évalué l'influence des agents anesthésiques intraveineux sur l'influx nerveux autonome périphérique par le biais de la technique de microneurographie permettant d'évaluer l'activité nerveuse sympathique musculaire par la mise en place d'électrodes disposées en général dans le nerf péronier [37]. À l'inverse, assez peu d'études ont évalué les effets de l'anesthésie locorégionale sur le tonus nerveux autonome. Quel que soit le type d'anesthésie rachidienne, rachianesthésie ou péridurale, les auteurs rapportent une diminution significative de l'influx nerveux

sympathique [38,39]. De façon similaire, il a été montré que l'administration péridurale de morphine pour une chirurgie de l'aorte abdominale diminue l'hypertension postopératoire en réduisant l'hyperactivité sympathique [40]. Chez le patient diabétique, et en cas de syndrome métabolique, il existe une hyperactivité sympathique périphérique [41]. L'interaction entre l'anesthésie et la NAC, sans que l'on puisse clairement identifier les mécanismes, conduit à un risque accru d'instabilité hémodynamique périopératoire. Ainsi, chez les diabétiques, une variabilité respiratoire de la FC préopératoire diminuée est associée à un risque d'instabilité hémodynamique peropératoire [42,43]. Des auteurs rapportent que le recours peropératoire à un support vasopresseur est corrélé à l'intensité de la dysautonomie [44,45]. Au regard de son influence sur l'hémodynamique peropératoire, il n'est pas surprenant d'observer que la dysautonomie préopératoire a un impact pronostique postopératoire à long terme chez le patient diabétique [44]. Ainsi l'évaluation préopératoire des diabétiques par des épreuves autonomes cardiaques simples (variations respiratoires de la FC) apparaît utile pour identifier les patients à risque d'instabilité hémodynamique périopératoire et de complications cardiovasculaires malgré l'absence de symptômes cliniques de NAC [32,44]. Les patients diabétiques souffrant de dysautonomie sont également exposés à une diminution de la réponse ventilatoire à l'hypoxémie et à l'hypercapnie [46] et à une hypothermie peropératoire [47]. Chez ces patients, un monitoring hémodynamique plus sophistiqué et comportant une mesure continue de la pression artérielle et de l'index cardiaque ne peut qu'être recommandé [48].

Bilan cardiovasculaire 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 en 2011 [49]. Le présent document résume le bilan cardiovasculaire minimal et les bilans complémentaires éventuels chez le diabétique. L'interrogatoire précise :

- si le patient est hypertendu ;
- s'il existe des antécédents cardiovasculaires, en particulier l'existence d'une maladie coronaire, d'une IC, de 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, ceux-ci pouvant apparaître atypiques ou peu marqués comme une dyspnée ou une épigastralgie d'effort, des symptômes évocateurs d'IC ou d'artériopathie périphérique, des symptômes évocateurs d'hypotension orthostatique ou post prandiale, des épisodes d'hypoglycémies graves non ressenties ;
- les traitements en cours.

Les résultats des explorations antérieures sont examinés : dernier ECG disponible, échocardiogramme, écho-Doppler artériels, explorations à la recherche d'une IMS.

Un examen cardiovasculaire clinique minutieux est mené. Une hypotension orthostatique est recherchée. Une ischémie critique des membres inférieurs est écartée.

Un ECG de repos est refait si le dernier remonte à plusieurs mois et selon le contexte, à la recherche de signes d'ischémie voire d'un infarctus du myocarde (IDM) 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 IC.

La recherche d'une IMS est alors 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 référé à un cardiologue en vue d'une prise en charge spécifique et de la réalisation de tests d'ischémie (fiche B et figure 2).

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 cardiovasculaire, en particulier en présence d'autres atteintes artérielles, d'une macroprotéinurie, d'une insuffisance rénale et lorsque le score de calcifications coronaires est > 400 unités Agaston [20].

Lorsqu'une NAC est suspectée devant des symptômes évocateurs ou des complications (tachycardie permanente, QTc > 440 ms, ischémie myocardique ou IDM silencieux, hypotension orthostatique ou post prandiale, hypoglycémie grave non ressentie, absence de diminution nocturne de la pression artérielle, inexplicables), elle doit être confirmée par des épreuves analysant les variations de FC. Une NAC doit également être recherchée par ces épreuves surtout lorsqu'il existe des complications microangiopathiques. La procédure proposée inclut l'analyse des variations de FC au cours d'une épreuve de respiration profonde et d'une épreuve d'orthostatisme (annexe B). La présence d'une NAC, lorsqu'elle est confirmée par deux épreuves anormales ou lorsqu'elle est symptomatique ou compliquée, doit conduire à un monitoring et une surveillance per- et postopératoires (en unité de surveillance continue) (fiche B et figure 2).

Recherche d'une néphropathie diabétique

Épidémiologie

La néphropathie diabétique est une des complications microvasculaires les plus fréquentes de la maladie diabétique (ND). Elle survient chez 30 % des DT1 et environ 20 % des DT2 [50-52]. Cependant, la fréquence de cette complication s'est stabilisée ou a même diminué dans les dernières années dans certains pays du fait d'une prise en charge plus précoce et plus appropriée [53,54]. Ainsi, aux États-Unis, le risque relatif de ND a diminué de moitié (13,7 à 6,1 %) en 20 ans [55]. Les facteurs de risque de survenue d'une ND sont bien connus : sexe masculin,

ethnie asiatique du sud ou afro-caribéenne et évolution prolongée du diabète. La ND représente la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale terminale, atteignant 45 % des insuffisants rénaux aux États-Unis. Vingt-quatre à 50 % des patients dialysés sont des diabétiques avec insuffisance rénale terminale. L'incidence d'insuffisance rénale terminale chez le diabétique est fortement accrue par rapport aux insuffisants rénaux non diabétiques [51,56]. Cette progression survient classiquement plus fréquemment chez le diabétique de type 1 évolué ; elle s'associe souvent à une neuropathie et une rétinopathie diabétique (témoins de complications microvasculaires) [50,51]. Cependant, des travaux récents montrent que l'évolutivité de la ND vers une insuffisance rénale terminale semble comparable pour les 2 types de diabète et qu'elle se fait plus lentement depuis quelques années : 4 à 15 % en 20 ans et 16 % en 30 ans. Les facteurs de risque d'évolution d'une ND vers une insuffisance rénale terminale sont les suivants [57] : HbA1c élevée, pression artérielle élevée, présence d'une albuminurie, baisse précoce du débit de filtration glomérulaire (DFG), âge, durée du diabète et taux élevé d'acide urique élevés. La néphropathie diabétique accroît le risque de mortalité quel que soit le type de diabète (risque relatif 40 à 100 fois plus important que chez les non diabétiques) [51]. Au Royaume-Uni, la mortalité des patients diabétiques de 18 à 44 ans, en dialyse, est de 30 % en 5 ans versus 11 % chez des insuffisants rénaux dialysés non diabétiques. C'est aussi un facteur de risque indépendant majeur de

complications cardiovasculaires, d'athérosclérose, et de résistance à l'insuline, justifiant pleinement sa prévention [52,58].

Physiopathologie et diagnostic

Le concept physiopathologique de la néphropathie diabétique et sa prise en charge ont fortement évolué ces dernières années, expliquant la réduction de son incidence et de ses conséquences en termes de morbi-mortalité. Jusqu'à cette dernière décennie, la néphropathie diabétique était considérée comme une entité caractérisée par des lésions de sclérose glomérulaire nodulaire ou globale, et évoluant vers l'insuffisance rénale classée en 5 stades de gravité croissante sur le DFG (figure 3) [50,51,59]. Le diagnostic clinique reposait sur le classique trio microalbuminurie, hypertension artérielle et dysfonction rénale (de gravité variable). Des données histopathologiques récentes ont fait évoluer ce concept et le terme de néphropathie diabétique est remplacé par celui de maladie rénale chronique diabétique. À côté de la classique sclérose glomérulaire, les lésions rénales observées au cours du diabète peuvent atteindre les tubules, le tissu rénal interstitiel et les vaisseaux [60]. Ainsi, même si la microalbuminurie est l'anomalie biologique la plus fréquente, elle n'est pas constante (puisque le témoin de la seule atteinte glomérulaire) et ne reflète pas forcément la gravité de la dysfonction rénale. En effet, il n'y a pas de corrélation entre DFG et microalbuminurie appelée maintenant albuminurie modérément augmentée (valeurs comprises entre 30 et 300 mg/g).

Fréquence de l'évaluation du débit de filtration glomérulaire (DFG) et de l'albuminurie /an				Catégories selon l'albuminurie		
				A1	A2	A3
				Normale ou faiblement augmentée	Modérément augmentée	Très augmentée
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol
Catégories de DFG mL/min/1,73 m ²	G1	Normal ou élevé	≥ 90	1 si insuffisance rénale chronique	1	2
	G2	Faiblement diminué	60-89	1 si insuffisance rénale chronique	1	2
	G3a	Faiblement à modérément diminué	45-59	1	2	3
	G3b	Modérément diminué	30-44	2	3	3
	G4	Diminution importante	15-29	3	3	4+
	G5	Défaillance rénale	< 15	4+	4+	4+

FIGURE 3 Paramètres d'évaluation de la maladie rénale chronique diabétique et de sa gravité sur les 2 paramètres que sont le rapport albumine/créatinine urinaires (ACR) et le débit de filtration glomérulaire (DFG) d'après [61,62]

Les stades A1/G1 et A1/G2 indiquent une maladie stable. Les autres stades de 1 à 4 indiquent une progression du risque d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale.

Les mécanismes pathogéniques des lésions rénales diabétiques sont complexes, liés à d'autres anomalies que la seule hyperglycémie. La sclérose glomérulaire est largement induite par l'hyperglycémie qui déclenche une expansion mésangiale et une hypertrophie tubulaire avec œdème cellulaire responsable d'une hyperfiltration glomérulaire initiale. Ces modifications aboutissent au final à une activation locale du système rénine-angiotensine-aldostérone avec vasoconstriction artériolaire efférente glomérulaire [51,57,58]. Cette réaction déclenche de nombreux signaux de signalisation intracellulaire qui activent différentes voies : inflammation avec production de cytokines profibrosantes, stress oxydant, facteurs de croissance, etc. Les modifications structurelles qui en résultent sont l'amincissement de la membrane basale, l'altération des podocytes et une hyperplasie mésangiale [58].

La mesure du taux d'excrétion rénale d'albumine (albuminurie) sur les urines de 24 heures a été longtemps le « gold standard » du diagnostic précoce de ND. Cependant, ce paramètre est peu fiable, soumis aux conditions de prélèvement avec une variabilité intra-individuelle non négligeable. De plus, cette simple mesure, témoin de lésions tubulaires, ne reflète en aucun cas la gravité de la dysfonction rénale donnée par le DFG. Il n'existe pas de relation entre progression de l'albuminurie et baisse du DFG. Ainsi, le diagnostic positif et de gravité de la maladie rénale chronique diabétique repose sur de nouvelles recommandations [61]. Ce sont le rapport albuminurie sur créatinine urinaire (ACR) et le DFG qui permettent de classer la maladie rénale chronique diabétique. Il existe 3 stades de gravité croissante d'ACR, le stade A2 (ACR compris entre 30 et 300 mg/g) correspond à une albuminurie modérément élevée autrefois appelée microalbuminurie. La baisse du DFG estimé est définie par 5 stades de gravité croissante (G1 à G5) (figure 3). Il est conseillé de mesurer l'ACR et le DFG estimé sur un échantillon urinaire plutôt que sur les urines de 24 heures, et de réaliser au moins 2 ou 3 prélèvements en 6 mois pour confirmer le diagnostic [62]. Si l'estimation du DFG repose le plus souvent sur la formule du MDRD, les autres formules sont aussi fiables (Cockcroft et Gault, CKD-EPI). Néanmoins, elles sous-estiment toutes le DFG pour des fonctions rénales subnormales (DFG \geq 90 mL/min) [62]. Les stades A1/G1 et A1/G2 sont considérés comme stables et doivent conduire à un contrôle annuel. Pour tous les autres stades, le risque d'évolution vers l'insuffisance rénale chronique augmente, ainsi que le risque cardiovasculaire. Le suivi avec contrôle biologique doit se faire 2 à 4 fois par an en fonction de la gravité. Le diagnostic précoce et le suivi de la progression de la maladie rénale chronique diabétique pourraient être facilités par la mesure de biomarqueurs rénaux dans les urines. Ce sont les protéines autres que l'albumine telles que cystatine C, β 2-microglobuline, alpha-1 microglobuline, immunoglobuline G, transferrine, néphrine et métalloprotéines, toutes témoins de lésions tubulaires ou glomérulaires. Même si quelques études montrent que ces biomarqueurs seraient plus sensibles et

spécifiques pour diagnostiquer la maladie rénale chronique diabétique, leur intérêt en pratique clinique reste à démontrer. La prévention et la prise en charge de la maladie rénale chronique diabétique sont de nos jours bien codifiées. De nombreuses études ont montré qu'elles passaient par une prise en charge multimodale qui permet de retarder son évolution et de réduire les complications cardiovasculaires et la mortalité de ces patients [51,58]. Les deux objectifs principaux de cette prise en charge sont l'administration de traitements antihypertenseurs et le contrôle plus précis de la glycémie. Tous les traitements à visée antihypertensive ont fait preuve de leur efficacité (bêtabloquants, alpha-bloquants, diurétiques, hydralazine). Néanmoins ce sont les bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone qui ont la plus grande efficacité. Ainsi les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'angiotensine (sartans) diminuent la mortalité, ralentissent la progression de la maladie rénale chronique diabétique vers l'insuffisance rénale terminale en réduisant l'hyperfiltration glomérulaire et ses conséquences. Il n'est actuellement pas recommandé d'associer les inhibiteurs de l'enzyme de conversion avec les sartans (bithérapie), association qui n'a pas fait preuve d'une efficacité supérieure [50,51,62]. L'initiation d'un traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou sartans est recommandée dès le stade A2 d'albuminurie modérée et fortement recommandée en cas d'albuminurie sévère (A3) et/ou de DFG estimé $<$ 60 mL/min/1,73 m² [63,64]. Ces agents sont aussi recommandés en cas d'hypertension artérielle chez le diabétique. Il n'existe pas d'étude randomisée permettant de déterminer le seuil optimum de pression artérielle chez ces patients. Néanmoins, les avis d'experts préconisent une pression artérielle $<$ 140/85-90 mmHg [20,64-66]. La 2^e ligne thérapeutique de la maladie rénale chronique diabétique est le contrôle de la glycémie dont l'efficacité sur les complications microvasculaires est largement établie. Ainsi, les recommandations actuelles préconisent de maintenir une HbA1c \leq 7 % [64,67]. Le contrôle de l'hyperlipidémie est également un objectif et conduit à réduire l'albuminurie et à retarder la baisse du DFG. Celui-ci passe par l'administration préférentielle de statines [51]. La transplantation rénale précoce avant mise en dialyse pourrait également contribuer à améliorer la morbidité liée à la maladie rénale chronique diabétique.

Impact de la maladie rénale diabétique en anesthésie

Le diabète est un facteur de risque indépendant de survenue d'insuffisance rénale aiguë en période périopératoire. Celle-ci peut se développer en dehors de toute dysfonction rénale préalable ou sur une maladie rénale chronique diabétique. La présence d'une maladie rénale chronique diabétique accroît ce risque en postopératoire [68]. Ainsi, l'évaluation périopératoire de l'ACR et du DFG sont indispensables pour la chirurgie majeure, en urgence ou si le patient présente un diabète déséquilibré ou mal équilibré. Le DFG peut être estimé par les classiques formules (MDRD, CKD-EPI, Cockcroft et Gault) si le

patient est stable, mais elle doit être mesurée dans les autres situations. La prise en charge périopératoire de la maladie rénale chronique diabétique n'a rien de spécifique. Il faut bien sûr éviter d'administrer des agents ou médicaments néphrotoxiques en périopératoire. L'optimisation hémodynamique passe par un objectif de pression artérielle moyenne entre 60 et 70 mmHg et de plus de 70 mmHg si le patient est hypertendu, pour maintenir la pression de perfusion rénale. Pour atteindre cet objectif, il est recommandé de faire appel à un monitoring hémodynamique permettant d'évaluer le volume d'éjection systolique pour guider le remplissage vasculaire et l'administration de vasopresseurs en cas de chirurgie à risque d'instabilité hémodynamique (chirurgie hémorragique, chirurgie majeure ou en urgence) [68]. Toutes les autres stratégies n'ont rien de spécifique et doivent obéir aux recommandations de prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë [68]. Les modalités d'administration des agents anesthésiques doivent tenir compte des modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques résultant d'une dysfonction rénale chronique si celle-ci est présente sans spécificité particulière en rapport avec le diabète.

Gestion des traitements (fiche B)

Metformine (fiches B et E)

L'efficacité de la metformine sur l'équilibre glycémique et sur la réduction de la mortalité et des complications a été démontrée dans l'étude UKPDS [69] et confirmée dans la méta-analyse de Selvin et al. [70]. Ce bénéfice a aussi été observé dans le registre REACH chez des patients ayant une insuffisance rénale modérée (clairance de la créatinine entre 30 et 60 mL/min) ou des antécédents d'insuffisance cardiaque (IC), contre-indications classiques de son utilisation [71]. Dans l'étude de Duncan et al. [72], les complications postopératoires sont identiques quel que soit le traitement (par metformine ou non). Ces constatations ont conduit à la restriction des contre-indications et la prescription en première intention aux DT2.

Il ne faut cependant pas oublier le risque d'acidose lactique dont la cause majeure est l'insuffisance rénale. L'incidence de cette complication est de 2 à 9/100 000 patients/an, sa mortalité est de 30 à 50 %. En France, entre 2005 et 2010, le nombre de cas d'acidose lactique liés à la metformine est passé de 10 à 72 par an : dans la plupart des cas, les patients étaient âgés (68 % avaient plus de 65 ans) et prenaient une posologie élevée de metformine (en moyenne 2600 mg/j). L'analyse des cas mettait aussi en évidence une insuffisance rénale aiguë chez la quasi-totalité des patients. L'évolution vers le décès était observée dans 20 % des cas [73].

Les études sont cependant contradictoires : certaines ne retrouvent aucun cas [74,75] ou uniquement en présence de facteurs de risque [76]. Il a même été rapporté un meilleur pronostic cardiovasculaire chez les IC [77,78]. D'autres études au contraire rapportent des cas de sévérité majeure mais il s'agit toujours de

prescriptions inopportunes de metformine (insuffisances rénales ou cardiaques graves) [79].

Il importe donc de rechercher les facteurs de risque avant toute prise en charge chirurgicale :

- insuffisance rénale (clairance de la créatinine < 60 mL/min) ;
- administration de produits de contraste iodés ;
- situations pouvant altérer la fonction rénale : déshydratation, jeûne ou traitements médicamenteux (inhibiteurs de l'enzyme de conversion et sartans, diurétiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens) ;
- insuffisance cardiaque grave (fraction d'éjection du ventricule gauche < 30 %).

L'existence de ces facteurs impose aussi de ne pas reprendre la metformine trop rapidement en postopératoire.

En pratique selon les décisions prises par le groupe de travail :

- arrêt de la metformine la veille au soir ;
- pas de reprise avant 48 heures pour la chirurgie majeure et s'assurer de la fonction rénale ;
- pas d'arrêt en cas de chirurgie mineure ou ambulatoire sauf si insuffisance rénale sévère.

Autres médicaments non insuliniqes (fiches B et E)

Les autres traitements du diabète non insuliniqes ne sont pas pris le matin d'une chirurgie mineure ou majeure et sont poursuivis en cas de chirurgie ambulatoire.

Les sulfamides hypoglycémisants et les glinides sont pourvoyeurs d'hypoglycémies. La prise de ces traitements avant une chirurgie en urgence impose de mettre une perfusion de solution glucosée s'il reste à jeun. Tel n'est pas le cas avec les autres médicaments non insuliniqes.

Les insulines (fiches B et F)

Injections sous-cutanées

Dans le DT1, l'insuline basale ne doit jamais être arrêtée, qu'elle soit utilisée en une ou deux injections, en raison du risque d'acidocétose.

Cas particulier de la pompe à insuline (fiche H)

Le risque principal pendant la période périopératoire est l'acidocétose pour les patients DT1 si le relais à l'arrêt de la pompe n'est pas immédiatement fait (injection sous-cutanée selon le schéma basal-bolus ou insuline intraveineuse à la seringue électrique [IVSE]).

En période préopératoire, il faut avec le patient récupérer la donnée « total débit de base » qui permettra de prescrire l'analogue de l'insuline lente si la pompe est retirée ; ou de noter le schéma de remplacement qui doit être connu par le patient (dose d'insuline lente en cas d'arrêt de la pompe).

En cas de chirurgie ambulatoire ou de courte durée, il faut garder la pompe qui administrera en continu le débit de base (comme les patients sous insuline lente qui n'arrêtent pas leur insuline pendant ces chirurgies). La correction des hyperglycémies pendant l'intervention sera réalisée à l'aide de bolus correcteur par

injection sous-cutanée d'analogue ultra rapide suivant le protocole du schéma basal-bolus (fiches L et Q).

Le jeûne

Si le patient doit être laissé à jeun alors qu'il est traité par insuline, nous recommandons de mettre un soluté glucosé (à partir de 7 h le matin) qui sera arrêté si la glycémie est supérieure à 16,5 mmol/L (fiches G, H, K, L).

La prise de sulfamides ou de glinides avant une chirurgie en urgence impose également de mettre une perfusion de glucosé s'il reste à jeun.

Si le patient n'a pas d'insuline, il n'est pas nécessaire de lui apporter un soluté glucosé.

Choix des agents et techniques anesthésiques

Agents

Il n'existe pas de preuve à ce jour de supériorité d'un agent anesthésique sur un autre en termes de morbi-mortalité chez les patients diabétiques.

Techniques

Il n'existe pas non plus de preuve de supériorité d'une technique anesthésique sur une autre, en particulier anesthésie générale (AG) versus anesthésie locorégionale (ALR) chez les patients diabétiques, même si l'ALR est associée à une élévation moindre de la glycémie en périopératoire. La rachianesthésie et

l'anesthésie péridurale permettent de limiter l'agression hyperglycémique mais exposent à un risque hémodynamique. Le choix entre AG et ALR se fera donc comme pour n'importe quel patient.

Les blocs nerveux périphériques ne sont pas contre-indiqués chez le patient diabétique [80–82] mais leur réalisation impose quelques précautions encore plus importantes que chez le patient non diabétique, précautions qui doivent impérativement être consignées dans le dossier : examen clinique préopératoire avec recherche de signes de dysautonomie, recherche d'un polyneuropathie préexistante et information précise du patient.

Recherche d'une intubation difficile

Les conditions d'intubation doivent être soigneusement précises car l'intubation peut être difficile en raison d'une densification des structures périarticulaires de collagène des articulations temporomandibulaire et atlanto-occipitale. 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 prier (*Palm print test* des anglo-saxons) chez les diabétiques anciens.

Déclaration d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Haute Autorité de santé. Recommandation pour la pratique clinique. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2; 2013, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/10irp04_reco_diabete_type_2.pdf.
- [2] Meynaar IA, Eslami S, Abu-Hanna A, van der Voort P, de Lange DW, de Keizer N. Blood glucose amplitude variability as predictor for mortality in surgical and medical intensive care unit patients: a multicenter cohort study. *J Crit Care* 2012;27:119–24.
- [3] Sato H, Carvalho G, Sato T, Lattermann R, Matsukawa T, Schrickler T. The association of preoperative glycemic control, intraoperative insulin sensitivity, and outcomes after cardiac surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:4338–44.
- [4] Halkos ME, Lattouf OM, Puskas JD, Kilgo P, Cooper WA, Morris CD, et al. Elevated preoperative hemoglobin A1c level is associated with reduced long-term survival after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2008;86:1431–7.
- [5] O'Sullivan CJ, Hynes N, Mahendran B, Andrews EJ, Avalos G, Tawfik S, et al. Hemoglobin A1c (HbA1c) in non-diabetic and diabetic vascular patients. Is HbA1c an independent risk factor and predictor of adverse outcome? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:188–97.
- [6] Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA, Bao Y, Cabral H, Apstein CS. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation* 2004;109:1497–502.
- [7] Bhamidipati CM, LaPar DJ, Stukenborg GJ, Morrison CC, Kern JA, Kron IL, et al. Superiority of moderate control of hyperglycemia to tight control in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:543–51.
- [8] Desai SP, Henry LL, Holmes SD, Hunt SL, Martin CT, Hebsur S. Strict versus liberal target range for perioperative glucose in patients undergoing coronary artery bypass grafting: a prospective randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:318–25.
- [9] Fish LH, Weaver TW, Moore AL, Steel LG. Value of postoperative blood glucose in predicting complications and length of stay after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2003;92:74–6.
- [10] Furnary AP, Zerr KJ, Grunkemeier GL, Starr A. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999;67:352–60 [Discussion 360–2].
- [11] Nathan DM, Kuenen J, Borg R, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ, et al. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care* 2008;31:1473–8.
- [12] Brutsaert E, Carey M, Zonszein J. The clinical impact of inpatient hypoglycemia. *J Diabetes Complications* 2014;28:565–72.
- [13] Schopman JE, Geddes J, Frier BM. Prevalence of impaired awareness of hypoglycaemia and frequency of hypoglycaemia in insulin-

- treated type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2010;87:64-8.
- [14] Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2012;35:1364-79.
- [15] Kempler P, Amarengo G, Freeman R, Frontoni S, Horowitz M, Stevens M, et al. Management strategies for gastrointestinal, erectile, bladder, and sudomotor dysfunction in patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27:665-77.
- [16] Phillips LK, Rayner CK, Jones KL, Horowitz M. Measurement of gastric emptying in diabetes. *J Diabetes Complications* 2014;28:894-903.
- [17] Bouvet L, Mazoit JX, Chassard D, Allaouchiche B, Boselli E, Benhamou D. Clinical assessment of the ultrasonographic measurement of antral area for estimating preoperative gastric content and volume. *Anesthesiology* 2011;114:1086-92.
- [18] Janssens J, Peeters TL, Vantrappen G, Tack J, Urbain JL, De Roo M, et al. Improvement of gastric emptying in diabetic gastroparesis by erythromycin. Preliminary studies. *N Engl J Med* 1990;322:1028-31.
- [19] Elish WS, Kartha V, Fluder E, Slogoff S. Effect of metoclopramide on gastric fluid volumes in diabetic patients who have fasted before elective surgery. *Anesthesiology* 2005;102:904-9.
- [20] Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, 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.
- [21] 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.
- [22] Valensi P, Paries J, Brulport-Cerisier V, Torremocha F, Sachs RN, Vanzetto G, et al. Predictive value of silent myocardial ischemia for cardiac events in diabetic patients: influence of age in a French multicenter study. *Diabetes Care* 2005;28:2722-7.
- [23] Cosson E, Nguyen MT, Chanu B, Banu I, Chiheb S, Balta C, et al. 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.
- [24] Young LH, Wackers FJ, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, Taillefer R, et al. Cardiac outcomes after screening for asymptomatic coronary artery disease in patients with type 2 diabetes: the DIAD study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2009;301:1547-55.
- [25] Hacker M, Becker C. The incremental value of coronary artery calcium scores to myocardial single photon emission computer tomography in risk assessment. *J Nuclear Cardiol* 2011;18:700-11 [Quiz 712-6].
- [26] McFalls EO, et al. Coronary artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004;351:2795-804.
- [27] Foucrier A, Rodseth R, Aissaoui M, Ibanes C, Goarin JP, Landais P, 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.
- [28] Nichols GA, Hillier TA, Erbey JR, Brown JB. Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factors. *Diabetes Care* 2001;24:1614-9.
- [29] Amour J, Kersten JR. Diabetic cardiomyopathy and anesthesia: bench to bedside. *Anesthesiology* 2008;108:524-30.
- [30] Pham I, Cosson E, Nguyen MT, Banu I, Genevois I, Poignard P, et al. Evidence for a specific diabetic cardiomyopathy: an observational retrospective echocardiographic study in 656 asymptomatic type 2 diabetic patients. *Intern J Endocrinol* 2015;2015:43503. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/743503> [Epub 2015 May 13].
- [31] Ibertini JP, Cohen R, Valensi P, Sachs RN, Charniot JC. B-type natriuretic peptide, a marker of asymptomatic left ventricular dysfunction in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab* 2008;34(4 Pt 1):355-62.
- [32] Spallone V, Ziegler D, Freeman R, Bernardi L, Frontoni S, Pop-Busui R, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27:639-53.
- [33] Valensi P, Paries J, Attali JR. Cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients: influence of diabetes duration, obesity, and microangiopathic complications – the French multicenter study. *Metab Clin Exp* 2003;52:815-20.
- [34] Pop-Busui R, Evans GW, Gerstein HC, Fonseca V, Fleg JL, Hoogwerf BJ, et al. Effects of cardiac autonomic dysfunction on mortality risk in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. *Diabetes Care* 2010;33:1578-84.
- [35] Valensi P, Sachs RN, Harfouche B, Lormeau B, Paries J, Cosson E, et al. Predictive value of cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients with or without silent myocardial ischemia. *Diabetes Care* 2001;24:339-43.
- [36] Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempler P, et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care* 2010;33:2285-93.
- [37] Neukirchen M, Kienbaum P. Sympathetic nervous system: evaluation and importance for clinical general anesthesia. *Anesthesiology* 2008;109:1113-31.
- [38] Kirno K, Lundin S, Elam M. Effects of intrathecal morphine and spinal anaesthesia on sympathetic nerve activity in humans. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993;37:54-9.
- [39] Lundin S, Wallin BG, Elam M. Intraneural recording of muscle sympathetic activity during epidural anesthesia in humans. *Anesth Analg* 1989;69:788-93.
- [40] Breslow MJ, Jordan DA, Christopherson R, Rosenfeld B, Miller CF, Hanley DF, et al. Epidural morphine decreases postoperative hypertension by attenuating sympathetic nervous system hyperactivity. *JAMA* 1989;261:3577-81.
- [41] Grassi G, Dell'Oro R, Quarti-Trevano F, Scoppelliti F, Seravalle G, Paleari F, et al. Neuroadrenergic and reflex abnormalities in patients with metabolic syndrome. *Diabetologia* 2005;48:1359-65.
- [42] Knüttgen D, Trojan S, Weber M, Wolf M, Wappler F. [Preoperative measurement of heart rate variability in diabetics: a method to estimate blood pressure stability during anaesthesia induction]. *Anaesthetist* 2005;54:442-9.
- [43] Huang CJ, Kuok CH, Kuo TB, Hsu YW, Tsai PS. Preoperative measurement of heart rate variability predicts hypotension during general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:542-8.
- [44] Lankhorst S, Keet SW, Bulte CS, Boer C. The impact of autonomic dysfunction on perioperative cardiovascular complications. *Anaesthesia* 2015;70:336-43.
- [45] Burgos LG, Ebert TJ, Assiddao C, Turner LA, Pattison CZ, Wang-Cheng R, et al. Increased intraoperative cardiovascular morbidity in diabetics with autonomic neuropathy. *Anesthesiology* 1989;70:591-7.
- [46] Sobotka PA, Liss HP, Vinik AI. Impaired hypoxic ventilatory drive in diabetic patients with autonomic neuropathy. *J Clin Endocrinol Metab* 1986;62:658-63.
- [47] Kitamura A, Hoshino T, Kon T, Ogawa R. Patients with diabetic neuropathy are at risk of a greater intraoperative reduction in core temperature. *Anesthesiology* 2000;92:1311-8.
- [48] Kadoi Y. Anesthetic considerations in diabetic patients. Part I: preoperative considerations of patients with diabetes mellitus. *J Anesth* 2010;24:739-47.
- [49] Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), Société française de cardiologie (SFC). [Perioperative assessment of cardiac risk patient in non-cardiac surgery]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011;30:e5-29.
- [50] Martínez-Castelao A, Navarro-González JF, Górriz JL, de Alvaro F. The concept and the epidemiology of diabetic nephropathy have changed in recent years. *J Clin Med* 2015;4:1207-16.
- [51] Eboh C, Chowdhury TA. Management of diabetic renal disease. *Ann Transl Med* 2015;3:154.

- [52] Ghaderian SB, Hayati F, Shayanpour S, Beladi Mousavi SS. Diabetes and end-stage renal disease; a review article on new concepts. *J Renal Inj Prev* 2015;4:28-33.
- [53] Burrows NR, Li Y, Geiss LS. Incidence of treatment for end-stage renal disease among individuals with diabetes in the US continues to decline. *Diabetes Care* 2010;33:73-7.
- [54] Dounousi E, Duni A, Leivaditis K, Vaios V, Eleftheriadis T, Liakopoulos V. Improvements in the management of diabetic nephropathy. *Rev Diabet Stud* 2015;12:119-33.
- [55] Gregg EW, Li Y, Wang J, Burrows NR, Ali MK, Rokka D, et al. Changes in diabetes-related complications in the United States, 1990-2010. *N Engl J Med* 2014;370:1514-23.
- [56] Narres M, Claessen H, Droste S, Kvitkina T, Koch M, Kuss O, et al. The incidence of end-stage renal disease in the diabetic (compared to the non-diabetic) population: a systematic review. *PLoS One* 2016;11:e0147329.
- [57] Radcliffe NJ, Seah JM, Clarke M, MacIsaac RJ, Jerums G, Ekinci EI. Clinical predictive factors in diabetic kidney disease progression. *J Diabetes Invest* 2017;8:6-18.
- [58] Montero RM, Covic A, Gnudi L, Goldsmith D. Diabetic nephropathy: what does the future hold? *Intern Urol Nephrol* 2016;48:99-113.
- [59] Toth-Manikowski S, Atta MG. Diabetic kidney disease: pathophysiology and therapeutic targets. *J Diabetes Res* 2015;2015:697010.
- [60] Tervaert TW, Mooyaart AL, Amann K, Cohen AH, Cook HT, Drachenberg CB, et al. Pathologic classification of diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:556-63.
- [61] Levey AS, de Jong PE, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Intern* 2011;80:17-28.
- [62] Kim SS, Kim JH, Kim IJ. Current challenges in diabetic nephropathy: early diagnosis and ways to improve outcomes. *Endocrinol Metab* 2016;31:245-53.
- [63] The Renal Association. UK Renal Registry. The sixteenth annual report. <http://www.renalreg.org/reports/2013-the-sixteenth-annual-report/>. Last access on April 24, 2017.
- [64] American Diabetes Association. 9. Microvascular complications and foot care. *Diabetes Care* 2016;39(Suppl. 1):S72-80.
- [65] Blacher J, Halimi JM, Hanon O, Mourad JJ, Pathak A, Schnebert B, et al. Management of hypertension in adults: the 2013 French Society of Hypertension guidelines. *Fundam Clin Pharmacol* 2014;28:1-9.
- [66] Emdin CA, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, Patel A. Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2015;313:603-15.
- [67] National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guideline for diabetes and CKD: 2012 update. *Am J Kidney Dis* 2012;60:850-86.
- [68] Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Armando F, Canet E, Clech C, et al. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies). *Anaesth Crit Care Pain Med* 2016;35:151-65.
- [69] No authors. Effect of intensive blood glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998;352:854-65.
- [70] Selvin E, Bolen S, Yeh HC, Wiley C, Wilson LM, Marinopoulos SS, et al. Cardiovascular outcomes in trials of oral diabetes medications: a systematic review. *Arch Intern Med* 2008;168:2070-80.
- [71] Roussel R, Travert F, Pasquet B, Wilson PW, Smith Jr SC, Goto S, et al. Reduction of Atherosclerosis for Continued Health (REACH) Registry Investigators. Metformin use and mortality among patients with diabetes and atherothrombosis. *Arch Intern Med* 2010;170:1892-9.
- [72] Duncan AI, Koch CG, Xu M, Manlapaz M, Batdorf B, Pitas G, et al. Recent metformin ingestion does not increase in-hospital morbidity or mortality after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2007;104:42-50.
- [73] Trinkley KE, Malone DC, Nelson JA, Saseen JJ. Prescribing attitudes, behaviors and opinions regarding metformin for patients with diabetes: a focus group study. *Therap Adv Chronic Dis* 2016;7:220-8.
- [74] Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, Salpeter EE. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(4):CD002967.
- [75] Bando K, Ochiai S, Kunimatsu T, Deguchi J, Kimura J, Funabashi H, et al. Comparison of potential risks of lactic acidosis induction by biguanides in rats. *Regul Toxicol Pharmacol* 2010;58:155-60.
- [76] Renda F, Mura P, Finco G, Ferrazin F, Pani L, Landoni G. Metformin-associated lactic acidosis requiring hospitalization. A national 10-year survey and a systematic literature review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013;17(Suppl. 1):45-9.
- [77] Scheen AJ, Paquot N. [Use of metformin in diabetic patients with cardiac disease: benefit-risk balance]. *Rev Med Suisse* 2013;9:1527-33.
- [78] Scheen AJ, Paquot N. Metformin revisited: a critical review of the benefit-risk balance in at-risk patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab* 2013;39:179-90.
- [79] Mercker SK, Maier C, Neumann G, Wulf H. Lactic acidosis as a serious perioperative complication of antidiabetic biguanide medication with metformin. *Anesthesiology* 1997;87:1003-5.
- [80] Gebhard RE, Nielsen KC, Pietrobon R, Missair A, Williams BA. Diabetes mellitus, independent of body mass index, is associated with a "higher success" rate for supraclavicular brachial plexus blocks. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34:404-7.
- [81] Welch MB, Brummett CM, Welch TD, Tremper KK, Shanks AM, Guglani P, 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.
- [82] Williams BA, Murinson BB. Diabetes mellitus and subclinical neuropathy: a call for new paths in peripheral nerve block research. *Anesthesiology* 2008;109(3):361-2.
- [83] Valensi P, Feuvreay D, Sachs RN. Cœur et diabète. Prise en charge et suivi des patients diabétiques. Paris, France: Éditions Frison Roche; 1999.

ANNEXE A

Équivalence glycémie moyenne – HbA1c

Il existe une corrélation directe entre le taux de l'HbA1c en % et la glycémie moyenne des 3 derniers mois [11], selon la formule :

$$\text{Glycémie moyenne g/L} = [(28,7 \times \text{HbA1c \%}) - 46,7]/100 \text{ ou}$$

$$\text{Glycémie moyenne mmol/L} = (1,5944 \times \text{HbA1c \%}) - 2,5944$$

Le tableau ci-dessous présente les correspondances pour des valeurs courantes d'HbA1c.

HbA1c	Glycémie moyenne	
	g/L	mmol/L
5	0,97 (0,76-1,20)	5,4 (4,2-6,7)
6	1,26 (1,00-1,52)	7,0 (5,5-8,5)
7	1,54 (1,23-1,85)	8,6 (6,8-10,3)
8	1,83 (1,47-2,17)	10,2 (8,1-12,1)
9	2,12 (1,70-2,49)	11,8 (9,4-13,9)
10	2,40 (1,93-2,82)	13,4 (10,7-15,7)
11	2,69 (2,17-3,14)	14,9 (12,0-17,5)
12	2,98 (2,40-3,47)	16,5 (13,3-19,3)

Les valeurs entre parenthèses correspondent à l'intervalle de confiance à 95 %.

ANNEXE B

Recherche et gradation d'une neuropathie autonome cardiaque en consultation d'anesthésie

1. Recherche d'une hypotension orthostatique :

Mesure tensionnelle après 10 minutes de décubitus puis 1, 2 et 3 minutes après le passage à l'orthostatisme. L'hypotension orthostatique est définie par la baisse de la pression artérielle systolique d'au moins 20 mmHg (30 mmHg chez les hypertendus) et/ou de la pression artérielle diastolique d'au moins 10 mmHg en orthostatisme. En l'absence de facteur iatrogène, d'hypovolémie et d'anémie, sa présence témoigne d'une atteinte dysautonomique sympathique grave.

2. Épreuves explorant les variations de la fréquence cardiaque (FC) : épreuves cardio-vagales

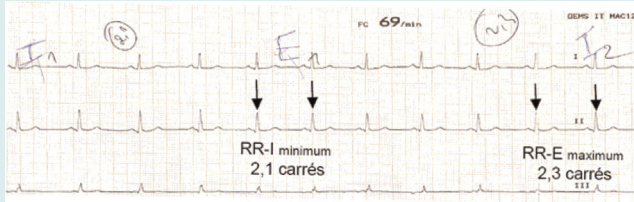
Ces épreuves doivent être effectuées au repos, à distance de la consommation de café ou de tabac.

ANNEXE B (Suite).

- **Épreuve de respiration profonde** : le patient doit s'adapter préalablement à ce type de respiration. Il lui est demandé de réaliser en décubitus six cycles respiratoires profonds en une minute : à chaque cycle, on aide le patient en lui indiquant d'inspirer (pendant 5 secondes) puis d'expirer (pendant 5 secondes) profondément. On enregistre en continu l'électrocardiogramme (ECG) pendant l'épreuve et on marque sur le tracé le début de l'inspiration (I) et le début de l'expiration (E).

Physiologiquement, la FC augmente en inspiration (donc RR diminue) et la FC diminue en expiration (donc RR augmente). On mesure le RR-E maximum et le RR-I minimum pour chaque cycle. On calcule le rapport RR-E/RR-I pour chaque cycle.

Par exemple : $2,3/2,1$ pour le premier cycle ($1,0952 = 1,10$).



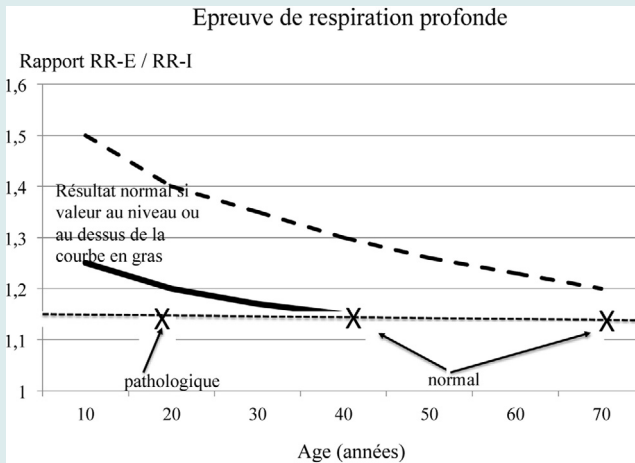
Remplacer 2,1 ou 2,3 carrés par 21 mm ou 23 mm

On calcule ensuite la moyenne des rapports des 6 cycles respiratoires.

Par exemple : $(1,10 + 1,21 + 1,11 + 1,09 + 1,26 + 1,15)/6 = 1,15$

On projette ensuite le résultat sur le graphe ci-dessous en fonction de l'âge.

Corrélations (ligne discontinue) entre le rapport de RR pendant l'épreuve de respiration profonde et l'âge chez des sujets sains.

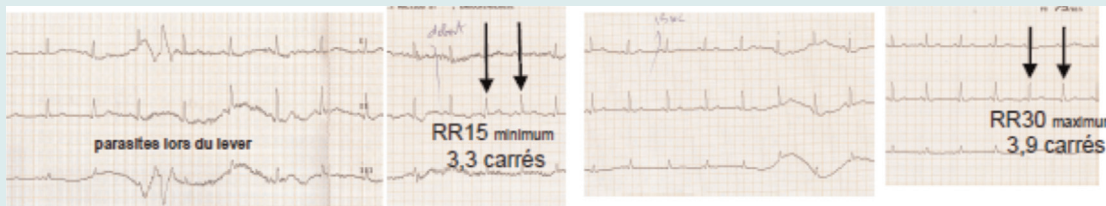


Les résultats du patient sont analysés en les positionnant sur les graphes. Ils sont anormaux si au-dessous de la ligne du 5^e percentile (ligne continue) [83]. Le résultat est normal s'il est sur ou au-dessus de la ligne en gras. Par exemple, l'épreuve est normale pour un patient de 40 ans et plus mais pas pour un patient plus jeune.

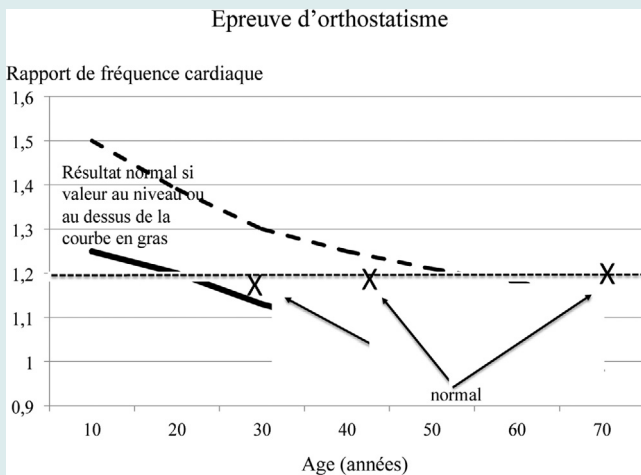
- **Épreuve d'orthostatisme** :

Après 10 minutes de décubitus, le patient se lève rapidement. L'ECG est enregistré en continu avant le lever et au cours de la minute suivant le passage à la position debout. La FC s'accélère normalement dans les premières secondes suivant le passage à l'orthostatisme pour atteindre son maximum vers la 15^e seconde, puis se ralentit et atteint sa valeur minimale vers la 30^e seconde. Le résultat est exprimé par le rapport RR30/RR15.

ANNEXE B (Suite).



Corrélations (ligne discontinue) entre le rapport de RR pendant l'épreuve d'orthostatisme et l'âge chez des sujets sains.



Les résultats du patient sont analysés en les positionnant sur les graphes. Ils sont anormaux si au-dessous de la ligne du 5^e percentile (ligne continue) [83]. Dans notre exemple, $RR30/RR15 = 3,9/3,3 = 1,18$. On projette alors ce résultat sur la courbe en fonction de l'âge pour l'interprétation.

1. Réalisation pratique proposée

- Le patient se met en décubitus
- Enregistrer un ECG standard
- Après 10 minutes de repos, réaliser l'épreuve respiratoire
- Mesurer la pression artérielle et laisser le tensiomètre en place
- Remettre l'ECG en fonction
- Le patient se lève rapidement
- L'ECG est enregistré pendant une minute
- La pression artérielle est remesurée à 1, 2 et 3 minutes.

2. Gradation de la NAC

À l'issue de ces épreuves il est possible de grader la NAC :

- une épreuve cardio-vagale altérée identifie une NAC possible ou débutante ;
- une NAC définie ou confirmée correspond à deux épreuves cardio-vagales altérées ;
- la présence d'une hypotension orthostatique ou des anomalies des épreuves de FC identifie une NAC compliquée.



Texte 3 : période peropératoire[☆]

Gaëlle Cheisson¹, Sophie Jacqueminet², Emmanuel Cosson^{3,4}, Carole Ichai⁵, Anne-Marie Leguerrier⁶, Bogdan Nicolescu-Catargi⁷, Alexandre Ouattara^{8,9}, Igor Tauveron^{10,11,12,13}, Paul Valensi¹⁴, Dan Benhamou¹, Groupe de travail mandaté par la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), la Société francophone du diabète (SFD)

Disponible sur internet le :
9 mai 2017

1. Hôpitaux universitaires Paris-Sud (AP-HP), hôpital de Bicêtre, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France
2. Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, institut de cardio-métabolisme et nutrition, (AP-HP), département du diabète et des maladies métaboliques, 75013 Paris, France
3. Hôpital Jean-Verdier (AP-HP), université Paris 13, Sorbonne Paris-Cité, CRNH-IdF, CINFO, département d'endocrinologie-diabétologie-nutrition, avenue du 14-Juillet, 94140 Bobigny, France
4. Sorbonne Paris-Cité, UMR U1153 Inserm/U1125 Inra/Cnam/université Paris-13, 93000 Bobigny, France
5. IRCAN, Inserm U1081, CNRS UMR 7284, CHU de Nice, hôpital Pasteur-2, hôpital universitaire de Nice, service de la réanimation polyvalente, 30, voie Romaine, 06001 Nice cedex 1, France
6. CHU de Rennes, CHU hôpital sud, service de diabétologie-endocrinologie, 16, boulevard de Bulgarie, 35056 Rennes, France
7. CHU de Bordeaux, hôpital Saint-André, service d'endocrinologie-maladies métaboliques, 1, rue Jean-Burguet, 33000 Bordeaux, France
8. CHU de Bordeaux, service d'anesthésie-réanimation II, 33600 Pessac, France
9. U1034, université Bordeaux et Inserm, biologie des maladies cardiovasculaires, 33600 Pessac, France
10. CHU de Clermont-Ferrand, service d'endocrinologie diabétologie, 58, rue Montalembert, 63000 Clermont-Ferrand, France
11. UFR médecine, université Clermont-Auvergne, 28, place Henri-Dunant, 63000 Clermont-Ferrand, France
12. UMR CNRS 6293, Inserm U1103, génétique reproduction et développement, université Clermont-Auvergne, 63170 Aubière, France
13. Endocrinologie-diabétologie, CHU Gabriel-Montpied, BP 69, 63003 Clermont-Ferrand, France
14. Université Paris-13, Sorbonne Paris-Cité, CRNH-IdF, CINFO, hôpital Jean-Verdier (AP-HP), département d'endocrinologie-diabétologie-nutrition, avenue du 14-Juillet, 93140 Bondy, France

Correspondance :

Gaëlle Cheisson, hôpital de Bicêtre, hôpitaux universitaires Paris-Sud (AP-HP), service d'anesthésie, réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.
gaelle.cheisson@aphp.fr

* Ce texte a été publié sous la seule responsabilité des auteurs, il n'a pas fait l'objet d'une évaluation par le bureau éditorial de la revue *Anesthésie & Réanimation*.

Mots clés

Diabète
Périopératoire
Insulinothérapie
Pompe à insuline
Contrôle glycémique
Insulinorésistance

Keywords

Diabetes
Perioperative
Insulin therapy
Insulin pump
Glycemic control
Insulin resistance

■ Résumé

L'hyperglycémie périopératoire (> 1,80 g/L ou 10 mmol/L) augmente la morbidité (notamment les infections) et la mortalité. Sa prise en charge passe par la diminution de la glycémie plus que par l'insuline. Un contrôle glycémique entre 0,90 et 1,80 g/L (5 à 10 mmol/L) permet d'éviter les hypoglycémies qui étaient plus fréquentes lorsque la normoglycémie stricte était recherchée. Le contrôle glycémique doit se poursuivre en peropératoire. Nous proposons un protocole d'insulinothérapie IVSE chez les patients diabétiques de type 1, de type 2 si besoin ou en cas d'hyperglycémie de stress. L'arrêt de la pompe à insuline impose un relais immédiat par insuline IVSE. Les autres éléments de prise en charge peropératoire sont détaillés. Nous recommandons pour la prophylaxie des nausées et vomissements d'utiliser 4 mg de dexaméthasone, plutôt que 8 mg, en association à un autre antiémétique. L'emploi de l'anesthésie locorégionale (ALR), lorsqu'elle est possible, est un facteur de meilleur contrôle de la douleur postopératoire et doit être privilégié. Les besoins antalgiques sont plus élevés chez les patients ayant un équilibre glycémique de mauvaise qualité que ceux ayant un taux d'HbA1c < 6,5 %. La lutte contre l'hypothermie, le recours à l'ALR 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 pour moduler l'insulinorésistance périopératoire. Enfin, le diabète ne modifie pas les règles habituelles de jeûne et d'antibioprophylaxie.

■ Summary

Intraoperative period

Perioperative hyperglycemia (> 1.80 g/L or 10 mmol/L) is associated with increased morbidity (particularly infection) and mortality. It is managed by decreasing blood sugar levels with insulin. Control of blood sugar levels between 0.90 and 1.80 g/L (5–10 mmol/L) helps to avoid hypoglycemia, which is more frequent when strict normoglycemia is aimed for. Adequate glycemic control should be the aim in the intraoperative period. We propose insulin therapy administered via an infusion pump in T1D and T2D patients if required or in cases of stress hyperglycemia. Stopping the patient's personal insulin pump requires immediate replacement with a hospital infusion pump. Additional elements of intraoperative management include the recommendation of a dose of 4 mg dexamethasone for the prophylaxis of nausea and vomiting, rather than 8 mg, combined with another antiemetic drug. The use of regional anaesthesia (RA), when possible, allows better control of postoperative pain and should be preferred. The analgesic requirements are greater in patients with poorly controlled blood sugar levels than in those with HbA1c < 6.5%. Prevention of hypothermia, use of RA and multimodal analgesia which allows a more rapid recovery of transit, limitation of blood loss, early ambulation and minimally invasive surgery are the preferred measures to mitigate perioperative insulin resistance. Finally, diabetes does not alter the usual rules for fasting and antibiotic prophylaxis.

L'hyperglycémie périopératoire est associée à une augmentation de la morbi-mortalité chez les patients diabétiques ou non diabétiques. Elle entraîne un retard de cicatrisation, une augmentation de la fréquence des infections. La correction de ces hyperglycémies améliore probablement le pronostic de ces patients. Encore faut-il déterminer les objectifs glycémiques permettant le meilleur rapport bénéfice/risque de la prise en charge de l'hyperglycémie.

Pronostic de l'hyperglycémie périopératoire

Données transversales

Les études ont le plus souvent été menées en chirurgie cardiaque ou en unité de soins intensifs. Ainsi, il a montré une relation positive significative entre l'hyperglycémie maximale peropératoire et la mortalité périopératoire [1] ainsi qu'un risque de complications 10 fois plus important lorsque la

glycémie postopératoire était supérieure à 2,50 g/L (13,5 mmol/L) [2]. Dans une étude rétrospective portant sur 409 patients (20 % de diabétiques), Gandhi et al. [3] concluaient que l'hyperglycémie peropératoire était un risque indépendant de complications périopératoires incluant la mortalité, les infections et que l'augmentation de 0,2 g/L (1,1 mmol/L) à partir de 1 g/L (5,5 mmol/L) de glycémie augmentait le risque de complications postopératoires de 34 %. Dans l'étude de Quattara et al. [4], portant sur 200 patients diabétiques en chirurgie cardiaque, l'hyperglycémie peropératoire non contrôlée (> 2 g/L ou 11 mmol/L) était associée à un risque de complications postopératoires multiplié par 7. En chirurgie non cardiaque, une étude prospective comprenant 20 % de patients diabétiques retrouve également ce lien [5].

L'hyperglycémie périopératoire est un facteur de risque indépendant de morbi-mortalité postopératoire [1,6]. Chez le patient diabétique non connu, l'hyperglycémie est associée à un risque accru d'infection, de réinterventions et de mortalité intrahospitalière [7,8].

Il existe en particulier une corrélation entre l'hyperglycémie périopératoire et la fréquence des infections chez les patients diabétiques. En chirurgie cardiaque, les infections osseuses sternales sont augmentées pour des moyennes glycémiques préopératoires supérieures à 2 g/L (11 mmol/L) [9]. Pour Zerr et al. [8], les patients développant en postopératoire une médiastinite présentaient une moyenne glycémique significativement plus élevée pendant les 48 premières heures postopératoires (2,08 vs. 1,90 g/L, $p < 0,003$) (11,44 vs. 10,45 mmol/L).

L'impact pronostique de l'hyperglycémie semble être différent s'il s'agit d'une hyperglycémie de stress ou d'un déséquilibre chronique d'un diabète préexistant. Dans une cohorte de patients de chirurgie non cardiaque, Krinsley [10] rapporte ainsi un seuil de glycémie différent au-delà duquel la mortalité est significativement augmentée selon que le patient est diabétique (i.e. 1,8 g/L ou 10 mmol/L) ou pas (i.e. 1,4 g/L ou 7,8 mmol/L). Plusieurs études rapportent que l'hyperglycémie de stress périopératoire, pour un même niveau de glycémie, est potentiellement moins délétère chez le patient préalablement connu diabétique [7,11].

L'impact pronostique de l'hyperglycémie périopératoire justifie sa détection précoce par des mesures de glycémies régulières et sa correction tout particulièrement chez les patients chirurgicaux à risque (âge > 60 ans, existence d'un syndrome métabolique, antécédent d'hyperglycémie transitoire, antécédents cardiovasculaires) [12].

Objectifs glycémiques : études observationnelles

En chirurgie cardiaque, Furnary et al. ont montré qu'une prise en charge de l'hyperglycémie dans la période périopératoire d'un pontage aortocoronaire chez les patients diabétiques permettait de diminuer la mortalité à un niveau comparable à celle des

non-diabétiques. Un total de 14 051 pontages aortocoronaires ont été réalisés entre 1987 et 2001, dont 26 % chez des patients diabétiques. La prise en charge de l'hyperglycémie a évolué au cours des années : prise en charge uniquement postopératoire puis périopératoire et dans la dernière phase en périopératoire jusqu'à 3 jours postopératoires par administration continue d'insuline avec des objectifs glycémiques régulièrement abaissés (1,5 à 2 g/L ou 8,25 à 11 mmol/L, puis 1 et 1,50 g/L ou 5,5 et 8,25 mmol/L). La glycémie moyenne a diminué pour atteindre 1,77 g/L (9,73 mmol/L) vs. 2,14 g/L (11,8 mmol/L) dans le groupe historique. La mortalité a diminué de 36 % par rapport à la mortalité attendue et de 57 % par rapport au groupe historique (2,4 vs. 4,0 %), atteignant celle des non-diabétiques (qui est restée stable pendant l'étude). La baisse de la mortalité est portée par la mortalité d'origine cardiaque. Les auteurs montrent une corrélation entre le degré d'hyperglycémie et la mortalité. Des résultats comparables sont retrouvés dans des études rétrospectives où le taux de médiastinite et de mortalité avait diminué respectivement de 37 % et de 29 % dans les groupes ayant un objectif glycémiques inférieurs à 2 g/L (11 mmol/L) [8,13]. D'Alessandro et al. [14], dans une étude rétrospective de type cas/témoins, concluent que le contrôle de la glycémie entre 1,5 et 2 g/L (8,25 à 11 mmol/L) est bénéfique, mais uniquement chez les patients graves avec un EUROS-CORE supérieur à 4.

Enfin, une première méta-analyse en 2004 concluait à une diminution de la mortalité de 15 % en unités de soins intensifs lors de la prise en charge de la glycémie par insulinothérapie [15]. Chez les patients diabétiques en période périopératoire, l'abaissement de la glycémie à moins de 1,8-2 g/L (10 mmol/L-11 mmol/L) diminue la morbidité, en particulier les infections osseuses, la durée d'hospitalisation et la mortalité d'origine cardiaque en particulier pour une glycémie supérieure à 1,75 g/L (9,6 mmol/L) [6].

Des études ont ainsi comparé différents niveaux glycémiques en chirurgie : objectif strict versus modéré. Bhamidipati et al. [16] montrent dans une étude rétrospective sur 4658 patients diabétiques que ceux ayant une glycémie entre 1,26-1,79 g/L (7-10 mmol/L) ont un meilleur pronostic que les patients ayant une glycémie < 1,26 g/L (7 mmol/L) au cours du pontage aortocoronaire. De même, le contrôle modéré de la glycémie (< 1,8 g/L ou 10 mmol/L) diminue le nombre d'hypoglycémies par rapport au contrôle strict (0,8-1,20 g/L ou 4,4-6,6 mmol/L) sans différence sur la morbi-mortalité en chirurgie cardiaque [17,18].

Objectifs glycémiques : études interventionnelles randomisées

Lazar et al. [19], dans une étude randomisée en chirurgie cardiaque, mettent en évidence une diminution de la morbidité en particulier des infections du site opératoire (0 % vs. 13 %, $p < 0,01$) dans le groupe traité (objectif glycémique entre 1,2 et

1,8 g/L ou 6,6 et 10 mmol/L) par rapport au groupe non traité (objectif glycémique < 2,50 g/L ou 13,7 mmol/L). La moyenne glycémique des deux groupes était respectivement de 1,38 g/L (7,6 mmol/L) et 2,26 g/L (12,4 mmol/L). Le contrôle glycémique serré périopératoire débuté avant l'induction anesthésique et poursuivi à la 12^e heure postopératoire (1,26–2,00 g/L ou 7–11 mmol/L) améliore l'hémodynamique périopératoire. De plus, un suivi à 5 ans a permis de démontrer un effet bénéfique sur la mortalité à long terme [19].

L'objectif glycémique reste pour autant à préciser. Les études susmentionnées permettent de déterminer la limite supérieure de l'objectif glycémique, mais la normoglycémie apporte-t-elle un bénéfice supplémentaire ?

Van den Berghe et al. [20] en 2001 publient la première étude randomisée (1558 patients en unités de soins intensifs chirurgicales, 60 % de chirurgie cardiaque, 13 % de patients diabétiques) comparant objectif strict (0,8 à 1 g/L ou 4,4 à 5,5 mmol/L) versus objectif conventionnel (1,8 à 2 g/L ou 10 à 11 mmol/L) montrant une diminution de la mortalité de 8 % et de la morbidité (incluant septicémies et durée de l'antibiothérapie). La deuxième étude de Van den Berghe et al. [21] en unité de soins intensifs médicale (même randomisation, même objectif) n'a pas retrouvé de bénéfice du traitement intensif sur la mortalité et les septicémies. La mortalité a diminué seulement dans les séjours supérieurs à 3 jours, sauf pour les diabétiques qui représentaient environ 17 % de la population. En termes de morbidité, on notait une diminution de l'insuffisance rénale, un sevrage plus précoce de la ventilation, un séjour en unités de soins intensifs (USI) plus court et une sortie de l'hôpital plus précoce.

L'étude VISEP [22] au cours du choc septique et l'étude GLUCONTROL [23] en unité de soins intensifs ont été prématurément arrêtées en raison d'hypoglycémies graves plus fréquentes dans le groupe traitement intensif. L'étude NICE SUGAR [24] multicentrique randomisée prospective, réalisée sur 6104 patients en unité de soins intensifs chirurgicale et médicale (20 % de patients diabétiques), comparant deux objectifs glycémiques : 0,81–1,08 g/L (4,4–6 mmol/L) versus \geq 1,8 g/L (10 mmol/L), montre l'absence de bénéfice en termes de morbidité. La mortalité était par contre augmentée (+2,8 %) ainsi que le nombre d'hypoglycémies graves dans le traitement intensif. Les moyennes glycémiques obtenues dans les deux groupes étaient respectivement de 1,15 g/L (6,3 mmol/L) vs. 1,44 g/L (8 mmol/L). Une méta-analyse en 2008 [25] reprenant les plus grandes études randomisées concluait non seulement à l'absence de bénéfice d'une prise en charge intensive en unité de soins intensifs, mais aussi à un risque d'augmentation des hypoglycémies.

Il est à souligner que dans les dernières études randomisées (NICE SUGAR en particulier), le groupe traitement conventionnel obtient une glycémie moyenne nettement inférieure à 2 g/L (11 mmol/L). Le traitement intensif n'a pas démontré de

supériorité par rapport au traitement conventionnel, mais celui-ci permettait de maintenir la glycémie à moins de 1,8 g/L (10 mmol/L), au niveau obtenu lors de la mise en place du protocole dans les études plus anciennes ayant montré un bénéfice sur la morbi-mortalité.

Enfin, Umperiez et al. [26], dans une étude randomisée de 300 patients bénéficiant de pontage aortocoronaire, ont comparé différents objectifs glycémiques dont le contrôle strict (1,10–1,40 g/L ou 6–7,7 mmol/L) et modéré (1,40–1,80 g/L ou 7,7–10 mmol/L) de la glycémie. Aucune différence n'a été retrouvée pour la morbidité, infections sternales, mortalité, durée du séjour, mais les hypoglycémies étaient plus fréquentes dans le groupe traitement intensif.

Au total, quels objectifs glycémiques proposer ?

L'hyperglycémie (> 1,80 g/L ou 10 mmol/L) en période périopératoire 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/L ou 4,4–6,7 mmol/L) n'apporte pas plus de bénéfice, mais augmente les hypoglycémies graves et peut-être la mortalité. Le contrôle modéré (1,40–1,8 g/L ou 7,7–10 mmol/L) de la glycémie semble, au vu des études, être le meilleur compromis permettant de diminuer la morbi-mortalité sans augmenter la fréquence des hypoglycémies.

Toutefois, maintenir une glycémie stable entre 1,40 et 1,80 g/L (ou 7,7 et 10 mmol/L) nécessiterait des protocoles par insuline intraveineux complexes et difficiles à mettre en œuvre, en l'absence de programme informatique.

Un objectif plus large est souhaitable : un contrôle glycémique entre 0,90 et 1,80 g/L (5 à 10 mmol/L), seuil entraînant une modification thérapeutique, permet d'éviter les hypoglycémies et de maintenir la glycémie en dessous de 1,80 g/L (10 mmol/L). Le contrôle de la glycémie doit débuter en préopératoire et se poursuivre les premiers jours postopératoires.

(Fiches G, H, J, K, L, O – cf. documents complémentaires).

Prise en charge peropératoire de la glycémie

Principes généraux

(Fiches O, G, H, J, K).

En peropératoire, la prise en charge des patients repose sur les principes suivants [27–30] :

- éviter le jeûne prolongé : programmer le patient diabétique au bloc opératoire le matin, le plus tôt possible ;

FICHE
0

PROTOCOLE D'INSULINOTHÉRAPIE IVSE

Principes généraux :

- Utiliser exclusivement de l'insuline ultra rapide en la diluant pour avoir une concentration de 1 UI/mL.
- Toujours associer simultanément une perfusion glucosée (100 à 150 g/j) sauf si hyperglycémie > 16,5 mmol/L (3 g/L).
Exemple : G10 % : 40 mL/h.
- **Objectifs glycémiques peropératoires : 5 mmol/L-10 mmol/L (0,9-1,8 g/L).**
- Faire un bolus d'initiation IVD selon glycémie de départ puis entretenir par une perfusion d'insuline en débit continu (IVSE).
- Contrôle de glycémie toutes les 2 h si glycémies stables, toutes les heures après chaque changement de débit d'insuline et après 15 à 30 min en cas d'hypoglycémie.
- Adaptation du débit de la perfusion selon les contrôles glycémiques à partir du schéma suivant :

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

- Privilégier les mesures de glycémie sur sang total (artériel ou veineux du côté opposé à la perfusion de glucosé) plutôt que sur sang capillaire et si possible sur machine à gaz du sang (plutôt que sur lecteur de bandelettes glycémiques).
- **Surveillance de la kaliémie :** objectif = 4 à 4,5 mmol/L. Contrôle/4 h si objectif stable, et une heure après chaque changement de débit d'insuline.

FIGURE 1

Fiche 0 – protocole d'insulinothérapie IVSE

DT1 : diabète de type 1 ; DT2 : diabète de type 2 ; G30 % : glucosé 30 % ; Gly : glycémie IVD : intraveineux direct ; IVSE : intraveineux à la seringue électrique ; UI : unités internationales.

- avoir pour objectif glycémique 5 à 10 mmol/L (0,9 à 1,8 g/L). Il n'y a pas de consensus précis sur le seuil glycémique optimum peropératoire mais une cible de glycémie < 1,8 g/L (10 mmol/L) est consensuelle en évitant les hypoglycémies [31-35] ;
- si un apport d'insuline doit être réalisé : il faut préférer les analogues ultrarapides à action courte, administrés en continu, plutôt intraveineuse à la seringue électrique (IVSE) [36-38] ; en associant toujours un apport concomitant intraveineux de glucose (équivalent de 4 g/h) avec des électrolytes selon les besoins et en se méfiant de l'hypokaliémie induite par l'insuline. 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 ;
- si le patient est sous pompe à insuline, elle doit être retirée avec relais impératif dès l'arrêt de la pompe par l'insuline IVSE au début de l'intervention ;
- surveillance de la glycémie par des mesures répétées de la glycémie toutes les 1 à 2 heures et contrôle de la kaliémie toutes les 4 heures en peropératoire sous insuline. Privilégier les mesures sur sang artériel ou veineux 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 [39]. Ainsi, une valeur de 0,7 g/L (3,8 mmol/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 ;
- tous les solutés peuvent être perfusés en peropératoire, y compris le Ringer lactate ;
- le contrôle glycémique périopératoire est conditionnée par 3 paramètres : le type de diabète, l'équilibre glycémique préopératoire et le type de chirurgie (Fiches G, H, J, K, L).

Protocole d'insulinothérapie IVSE (Fiche 0)

Nous proposons ici un protocole d'insulinothérapie IVSE mis au point par le groupe d'experts, utilisable en peropératoire, en périopératoire dans une unité de surveillance continue (USC) ou en réanimation (figure 1). Il est utilisable chez tous les patients diabétique de type 1 (DT1), de type 2 (DT2) ou en cas d'hyperglycémie de stress chez des patients sans diabète connu.

Autres éléments de la prise en charge

Prophylaxie des nausées et vomissements

La prévention des nausées et vomissements est un axe essentiel de la stratégie. Elle le devient encore plus chez le patient diabétique compte-tenu de l'importance essentielle de la reprise rapide de l'alimentation. Dans ce contexte, il est légitime de proposer une stratégie anesthésique minimisant le risque de nausées-vomissements (propofol plutôt qu'halogénés, éviter le N₂O, éviter la decurarisation, privilégier l'anesthésie locorégionale [ALR]...) ainsi qu'une bithérapie antiémétique avec des

indications larges. Parmi les antiémétiques puissants et bien validés en périopératoire, la dexaméthasone expose à un risque d'hyperglycémie. Dans une étude rétrospective récente, les auteurs ont évalué le risque de survenue d'une hyperglycémie selon la dose de dexaméthasone utilisée. Assez logiquement, la dose de 8-10 mg est associée à un risque d'hyperglycémie accru par rapport à une dose plus faible et la différence glycémique était encore significative dans ce groupe au cours des 24 premières heures [40]. La dose de 8 mg de dexaméthasone est considérée comme plus antiémétisante que la dose de 4 mg [41], mais expose à plus d'hyperglycémie. Nous recommandons d'utiliser 4 mg de dexaméthasone en association à un autre antiémétique, comme le dropéridol ou un sétron.

Traitement de la douleur

La prise en charge efficace de la douleur postopératoire est essentielle. Une douleur mal contrôlée est un facteur d'hyperglycémie. Les analgésiques habituels n'ont pas d'effet sur le contrôle glycémique et peuvent donc être utilisés sans modification d'indication ou de posologie. Il a été cependant démontré récemment que les patients diabétiques ayant un équilibre glycémique de mauvaise qualité (tel que mesuré par le taux d'hémoglobine glyquée [HbA1c]) ont des besoins antalgiques plus élevés que ceux ayant un taux < 6,5 % [42]. L'emploi de l'ALR, lorsqu'elle est possible, est un facteur de meilleur contrôle de la douleur postopératoire et doit donc être privilégiée.

Autres mesures

Chez le patient diabétique, la qualité du contrôle glycémique préopératoire évalué au mieux par l'HbA1c, l'arrêt des traitements antidiabétiques habituels et le jeûne préopératoire participeront plus spécifiquement au déséquilibre glycémique périopératoire. La modulation de l'insulinorésistance périopératoire constitue un enjeu thérapeutique majeur puisqu'elle permet de réduire de façon significative la durée de séjour postopératoire [43]. Ainsi, la lutte contre l'hypothermie, le recours à l'ALR 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 jeûne préopératoire prolongé a été récemment remis en question par plusieurs études qui rapportent les effets bénéfiques d'un apport préopératoire d'hydrates de carbone, par voie entérale ou parentérale, sur l'insulinorésistance postopératoire [43].

Enfin, le diabète ne modifie pas les règles d'antibioprofylaxie habituelle.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Doenst T, Wijeyesundera D, Karkouti K, Zechner C, Maganti M, Rao V, et al. Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1144.
- [2] Fish LH, Weaver TW, Moore AL, Steel LG. Value of postoperative blood glucose in predicting complications and length of stay after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2003;92:74-6.
- [3] Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, Williams BA, et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Mayo Clin Proc* 2005;80:862-6.
- [4] Ouattara A, Lecomte P, Le Manach Y, Landi M, Jacqueminet S, Platonov I, 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.
- [5] Frisch A, Chandra P, Smiley D, Peng L, Rizzo M, Gatcliffe C, et al. Prevalence and clinical outcome of hyperglycemia in the perioperative period in noncardiac surgery. *Diabetes Care* 2010;33:1783-8.
- [6] Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, Wu Y, Zerr KJ, Bookin SO, et al. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1007-21.
- [7] Kwon S, Thompson R, Dellinger P, Yanez D, Farrohi E, Flum D. Importance of perioperative glycemic control in general surgery: a report from the Surgical Care and Outcomes Assessment Program. *Ann Surg* 2013;257:8-14.
- [8] Zerr KJ, et al. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63:356-61.
- [9] Furnary AP, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S, Kanhere V, Starr A. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999;67:352-60 [discussion 360-2].
- [10] 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.
- [11] Huang CJ, Kuok CH, Kuo TB, Hsu YW, Tsai PS. Preoperative measurement of heart rate variability predicts hypotension during general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:542-8.
- [12] Corsino L, Dhataria K, Umpierrez G. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitalized patients. In: De Groot LJ, et al., editors. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.
- [13] Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992-1000.
- [14] D'Alessandro C, Leprince P, Golmard JL, Ouattara A, Aubert S, Pavie A, et al. Strict glycemic control reduces EuroSCORE expected mortality in diabetic patients undergoing myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:29-37.
- [15] Pittas AG, Siegel RD, Lau J. Insulin therapy for critically ill hospitalized patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2004;164:2005-11.
- [16] Bhamidipati CM, LaPar DJ, Stukenborg GJ, Morrison CC, Kern JA, Kron IL. Superiority of moderate control of hyperglycemia to tight control in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:543-51.
- [17] Desai SP, Henry LL, Holmes SD, Hunt SL, Martin CT, Hebsur S, et al. Strict versus liberal target range for perioperative glucose in patients undergoing coronary artery bypass grafting: a prospective randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:318-25.
- [18] Lazar HL, McDonnell MM, Chipkin S, Fitzgerald C, Bliss C, Cabral H. Effects of aggressive versus moderate glycemic control on clinical outcomes in diabetic coronary artery bypass graft patients. *Ann Surg* 2011;254:458-63 [discussion 463-4].
- [19] Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA, Bao Y, Cabral H, Apstein CS. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation* 2004;109:1497-502.
- [20] van den Berghe G, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
- [21] van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449-61.
- [22] Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008;358:125-39.
- [23] Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, Mélot C, Annane D, Groeneveld J, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48.
- [24] Study Investigators NICE-SUGAR, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
- [25] Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
- [26] Umpierrez G, Cardona S, Pasquel F, Jacobs S, Peng L, Unigwe M, et al. Randomized controlled trial of intensive versus conservative glucose control in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: GLUCO-CABG Trial. *Diabetes Care* 2015;38:1665-72.
- [27] Bagry HS, Raghavendran S, Carli F. Metabolic syndrome and insulin resistance: perioperative considerations. *Anesthesiology* 2008;108:506-23.
- [28] Burgos LG, et al. Increased intraoperative cardiovascular morbidity in diabetics with autonomic neuropathy. *Anesthesiology* 1989;70:591-7.
- [29] Hall GM. Management of diabetes during surgery: 30 yr of the Alberti regimen. *Br J Anaesth* 2009;103:789-91.
- [30] Lena D, et al. Glycemic control in the intensive care unit and during the postoperative period. *Anesthesiology* 2011;114:438-44.
- [31] Furnary AP, Cheek DB, Holmes SC, Howell WL, Kelly SP. Achieving tight glycemic control in the operating room: lessons learned from 12 years in the trenches of a paradigm shift in anesthetic care. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2006;18:39-45.
- [32] Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, O'Brien PC, et al. Intensive intraoperative insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;146:233-43.
- [33] Ichai C, Preiser JC. International recommendations for glucose control in adult non diabetic critically ill patients. *Crit Care* 2010;14:R166.
- [34] Lazar HL, McDonnell M, Chipkin SR, Furnary AP, Engelman RM, Sadhu AR, et al. The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series: blood glucose management during adult cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;87:663-9.
- [35] Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes Care* 2009;32:1119-31.
- [36] Kadoi Y. Blood glucose control in the perioperative period. *Minerva Anesthesiol* 2012;78:574-95.
- [37] Lipshutz AK, Gropper MA. Perioperative glycemic control: an evidence-based review. *Anesthesiology* 2009;110:408-21.
- [38] Meneghini LF. Perioperative management of diabetes: translating evidence into practice. *Cleve Clin J Med* 2009;76(Suppl. 4):S53-9.

- [39] Dungan K, Chapman J, Braithwaite SS, Buse J. Glucose measurement: confounding issues in setting targets for inpatient management. *Diabetes Care* 2007;30:403–9.
- [40] Low Y, White WD, Habib AS. Postoperative hyperglycemia after 4- vs. 8–10-mg dexamethasone for postoperative nausea and vomiting prophylaxis in patients with type II diabetes mellitus: a retrospective database analysis. *J Clin Anesth* 2015;27:589–94.
- [41] Henzi I, Walder B, Tramer MR. Dexamethasone for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2000;90:186–94.
- [42] Kim SH, Hwang JH. Preoperative glycosylated haemoglobin as a predictor of postoperative analgesic requirements in diabetic patients: a prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol* 2015;32:705–11.
- [43] Nygre J, Thorell A, Ljungqvist O. Preoperative oral carbohydrate nutrition: an update. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001;4:255–9.



Texte 4: période postopératoire[☆]

Gaëlle Cheisson¹, Sophie Jacqueminet², Emmanuel Cosson^{3,4}, Carole Ichai⁵, Anne-Marie Leguerrier⁶, Bogdan Nicolescu-Catargi⁷, Alexandre Ouattara^{8,9}, Igor Tauveron^{10,11,12,13}, Paul Valensi¹⁴, Dan Benhamou¹, Groupe de travail mandaté par la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), la Société francophone du diabète (SFD)

Disponible sur internet le :
8 mai 2017

1. Hôpitaux universitaires Paris-Sud (AP-HP), hôpital de Bicêtre, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France
2. Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, institut de cardio-métabolisme et nutrition, (AP-HP), département du diabète et des maladies métaboliques, 75013 Paris, France
3. Hôpital Jean-Verdier (AP-HP), université Paris 13, Sorbonne Paris-Cité, CRNH-IdF, CINFO, département d'endocrinologie-diabétologie-nutrition, avenue du 14-Juillet, 94140 Bobigny, France
4. Sorbonne Paris-Cité, UMR U1153 Inserm/U1125 Inra/Cnam/université Paris-13, 93000 Bobigny, France
5. IRCAN, Inserm U1081, CNRS UMR 7284, CHU de Nice, hôpital Pasteur-2, hôpital universitaire de Nice, service de la réanimation polyvalente, 30, voie Romaine, 06001 Nice cedex 1, France
6. CHU de Rennes, CHU hôpital sud, service de diabétologie-endocrinologie, 16, boulevard de Bulgarie, 35056 Rennes, France
7. CHU de Bordeaux, hôpital Saint-André, service d'endocrinologie-maladies métaboliques, 1, rue Jean-Burguet, 33000 Bordeaux, France
8. CHU de Bordeaux, service d'anesthésie-réanimation II, 33600 Pessac, France
9. U1034, université Bordeaux et Inserm, biologie des maladies cardiovasculaires, 33600 Pessac, France
10. CHU de Clermont-Ferrand, service d'endocrinologie diabétologie, 58, rue Montalembert, 63000 Clermont-Ferrand, France
11. UFR médecine, université Clermont-Auvergne, 28, place Henri-Dunant, 63000 Clermont-Ferrand, France
12. UMR CNRS 6293, Inserm U1103, génétique reproduction et développement, université Clermont-Auvergne, 63170 Aubière, France
13. Endocrinologie-diabétologie, CHU Gabriel-Montpied, BP 69, 63003 Clermont-Ferrand, France
14. Université Paris-13, Sorbonne Paris-Cité, CRNH-IdF, CINFO, hôpital Jean-Verdier (AP-HP), département d'endocrinologie-diabétologie-nutrition, avenue du 14-Juillet, 93140 Bondy, France

Correspondance :

Cheisson Gaëlle, AP-HP, hôpitaux universitaires Paris-Sud, hôpital de Bicêtre, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.
gaelle.cheisson@aphp.fr

* Ce texte a été publié sous la seule responsabilité des auteurs, il n'a pas fait l'objet d'une évaluation par le bureau éditorial de la revue *Anesthésie & Réanimation*.

Mots clés

Diabète
Périopératoire
Basal-bolus
Pompe à insuline
Hypoglycémie
Hyperglycémie

Keywords

Diabetes
Perioperative
Basal-bolus
Insulin pump
Hypoglycaemia
Hyperglycaemia

■ Résumé

Le relais de l'insuline IVSE administrée en peropératoire constitue un élément essentiel de la prise en charge du patient diabétique en postopératoire. Le schéma basal-bolus est le plus adapté compte tenu des apports nutritionnels et des besoins variables en insuline. Il reproduit la physiologie d'un pancréas normal : (i) une insuline lente (= basal) qui doit relayer sans délai l'insuline IVSE simulant la sécrétion basale ; (ii) des insulines ultrarapides pour simuler la sécrétion prandiale (= bolus pour le repas) ; et (iii) pour permettre la correction d'une éventuelle hyperglycémie (= bolus correcteur). Des schémas sont proposés pour aider au calcul de posologies pour le passage de l'insuline intraveineuse à l'insuline sous-cutanée et pour le schéma basal-bolus. La reprise en postopératoire d'une pompe à insuline impose que le patient soit autonome. Sinon, il est obligatoire de mettre en place un schéma basal-bolus sans délai à l'arrêt de l'insuline intraveineuse. La surveillance glycémique doit être poursuivie en postopératoire. Les hypoglycémies et les hyperglycémies graves doivent être recherchées. Devant une hypoglycémie < 3,3 mmol/L (0,6 g/L), un resucrage doit être entrepris immédiatement. Devant une hyperglycémie > 16,5 mmol/L (3 g/L) chez le DT1 et chez le DT2 traité par insuline, la recherche d'une cétose doit être systématique. Chez les DT2, une hyperglycémie franche doit également faire évoquer une hyperosmolarité diabétique (coma hyperosmolaire). Enfin, les modalités de reprise des traitements antérieurs sont détaillées selon le type d'hyperglycémie, la fonction rénale et l'équilibre du diabète en préopératoire et durant l'hospitalisation.

■ Summary

Postoperative period

Transition from continuous intravenous insulin infusion administered intraoperatively is an important element in the postoperative management of a diabetic patient. The basal-bolus scheme is the most suitable strategy taking into account the nutritional supply and variable needs for insulin. It reproduces the physiology of a normal pancreas: (i) long-acting insulin (= basal) which should immediately take over from intravenous insulin simulating basal secretion; (ii) ultra-rapid insulin to simulate prandial secretion (= bolus for the meal); and (iii) correction of possible hyperglycaemia (= corrective bolus). A number of schemes are proposed to help calculate the dosages for transition from IV insulin to subcutaneous insulin and for the basal-bolus scheme. Postoperative resumption of a personal insulin pump requires the patient to be autonomous. If not, it is mandatory to establish a basal-bolus scheme immediately after stopping IV insulin. Monitoring of blood sugar levels should be continued postoperatively. Hypoglycaemia and severe hyperglycaemia should be investigated. Faced with hypoglycaemia < 3.3 mmol/L (0.6 g/L), glucose should be administered immediately. Faced with hyperglycaemia > 16.5 mmol/L (3 g/L) in a T1D or T2D patient treated with insulin, investigations for ketosis should be undertaken systematically. In T2D patients, unequivocal hyperglycaemia should also call to mind the possibility of diabetic hyperosmolarity (hyperosmolar coma). Finally, the modalities of recommencing previous treatments are described according to the type of hyperglycaemia, renal function and the quality of the diabetic control before and during hospitalisation.

Passage de l'insuline intraveineuse à la seringue électrique (IVSE) à l'insuline sous-cutanée (SC)

La Fiche P reprend les éléments de ce chapitre. Le schéma basal-bolus est le plus adapté en postopératoire compte tenu des apports nutritionnels et des besoins en insuline

variables. Il reproduit plus fidèlement la physiologie d'un pancréas normal :

- une sécrétion basale simulée par l'insuline lente qui doit relayer sans délai l'insuline IV ;
- et une sécrétion prandiale simulée par les insulines ultrarapides dont les doses dépendent de la quantité de glucides prise aux repas.

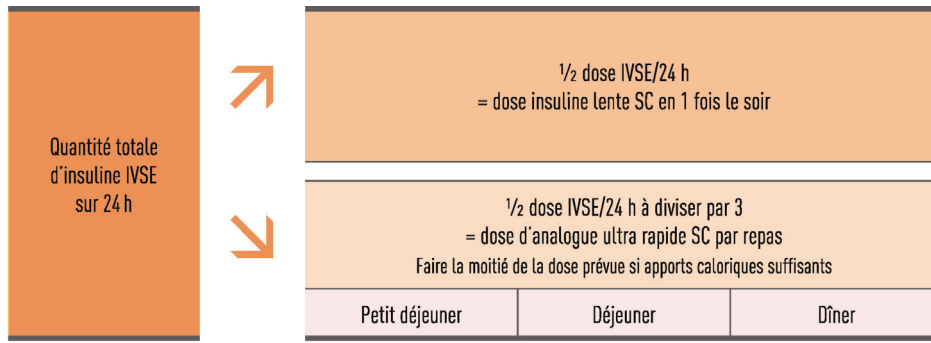


FIGURE 1

Fiche P – Calcul de dose pour le passage insuline IVSE/insuline SC

IVSE : intraveineuse à la seringue électrique ; SC : sous-cutanée.

La comparaison de ce schéma à des injections discontinues d'insuline rapide améliore significativement l'équilibre glycémique et diminue les complications postopératoires [1].

Selon les études, les doses initiales d'insuline lente varient entre 0,3 et 1,5 UI/kg [2]. Plusieurs modèles ont été proposés pour assurer le passage de l'insuline IVSE à l'insuline sous-cutanée. Le plus utilisé est celui d'Avanzini et al. [3] : la conversion se fait quand les glycémies sont stabilisées depuis au moins 24 heures et à la reprise de l'alimentation. Globalement, la moitié de la dose totale d'insuline IV correspond à la dose de l'insuline lente, l'autre moitié aux doses d'analogue ultrarapide (figure 1). Certaines équipes préconisent de donner 80 % de la dose IVSE en insuline lente et d'ajouter une première dose d'insuline ultrarapide au premier repas [4-6]. Pour Lazar et al. [6], il faut attendre que la vitesse de perfusion soit inférieure à 3 UI/h pour débuter le relais ; une vitesse élevée signifiant un sur-risque de complications postopératoires.

Si la perfusion IVSE est posée sur une courte durée (< 24 h) chez des patients non traités par insuline auparavant et dont les glycémies restent élevées en postopératoire, il est préconisé de débuter l'insuline à raison de 0,5 à 1 UI/kg selon le poids du patient (moitié insuline lente – moitié analogue ultrarapide) et de ne faire que la moitié de la dose d'analogue ultrarapide prévue si le repas est léger [2].

Au total, notre groupe de travail émet donc les recommandations suivantes (Fiche P) :

- maintenir la seringue électrique jusqu'à l'obtention de glycémies stables $\leq 1,80$ g/L (10 mmol/L) ;
- arrêter le protocole d'insulinothérapie IVSE à la reprise d'une alimentation orale ;
- arrêter l'insuline si le débit horaire est $\leq 0,5$ UI/h, laisser la seringue en place si le débit est ≥ 5 UI/h ce qui signe une insulino-résistance majeure ;

- faire l'injection d'insuline lente immédiatement à l'arrêt de la seringue au mieux le soir à 20 h. Si le relais est débuté avant, adapter la dose à l'horaire de début puis faire la seconde injection à 20 h (dose totale) ;
- faire l'injection d'analogue ultra rapide dès le 1^{er} repas en l'adaptant à la quantité de glucides ingérés.

Cas particulier du patient sous pompe (Fiche H)

En postopératoire, la pompe sera remise dès que le patient peut la gérer de manière autonome. Si le patient n'est pas autonome, il est obligatoire de mettre en place un schéma basal-bolus par injection d'insulines sous-cutanées immédiatement (Fiches H et Q).

Gestion de l'hypoglycémie (Fiche S)

Les hypoglycémies doivent être recherchées par la poursuite de la surveillance glycémique postopératoire. La stratégie de prise en charge est identique durant toute la période périopératoire. La mesure de la glycémie capillaire doit être un geste « systématique » devant tout symptôme évoquant une hypoglycémie chez un patient hospitalisé. Du fait des hypoglycémies non ressenties, il est important de multiplier les contrôles glycémiques réguliers sous insuline ou insulino-sécréteurs.

Devant une hypoglycémie < 3,3 mmol/L (0,6 g/L), un resucrage doit être entrepris immédiatement même en l'absence de signes cliniques d'hypoglycémies. À l'inverse, nous recommandons un resucrage pour des glycémies comprises entre 0,7 et 1 g/L (3,8 à 5,5 mmol/L) si le patient rapporte des signes d'hypoglycémie.

Il convient de privilégier la voie orale tant que le patient est conscient selon la Fiche S. Chez le sujet inconscient ou présentant une impossibilité d'avaler, l'administration de glucose

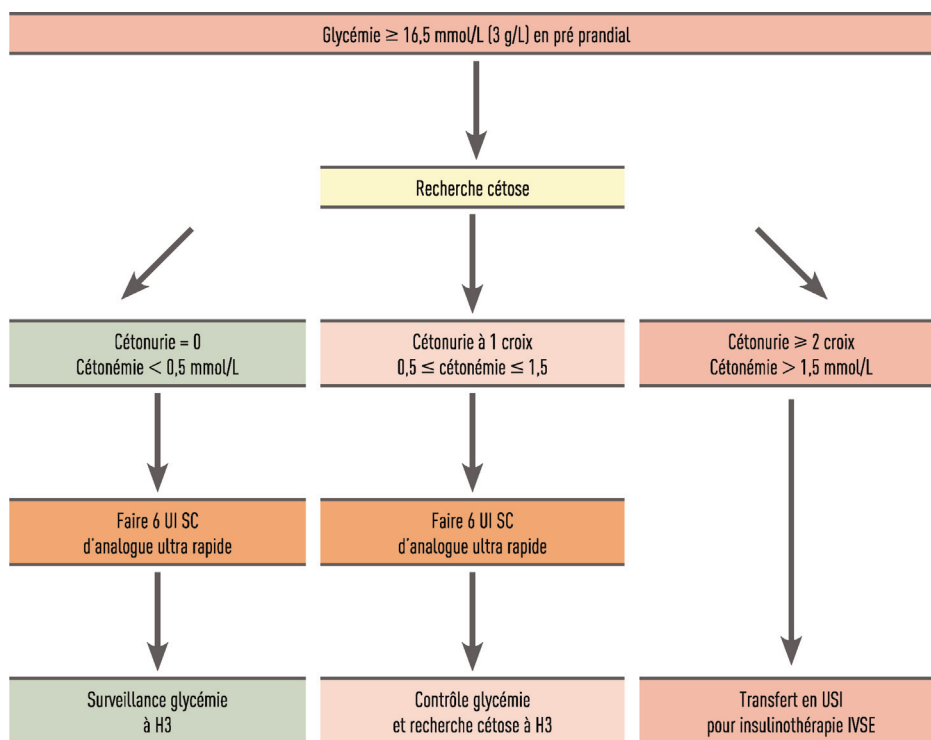


FIGURE 2

Fiche T – Conduite à tenir devant une hyperglycémie à l'hôpital

IVSE : intraveineuse à la seringue électrique ; UI : unités internationales ; USI : unité de soins intensifs.

intraveineux doit être réalisée immédiatement. Il sera alors suivi d'un resucrage oral dès la reprise de conscience.

Gestion de l'hyperglycémie (Fiche T)

Les hyperglycémies graves (notamment acidocétose ou hyperosmolarité) doivent être recherchées par la poursuite de la surveillance glycémique postopératoire. La stratégie de prise en charge est identique durant toute la période périopératoire (figure 2).

En périopératoire, il convient de prioriser les mesures de glycémie (possibilité de déséquilibre récent). En cas d'hyperglycémie supérieure à 16,5 mmol/L (3 g/L) chez le diabétique de type 1 (DT1) et chez le diabétique de type 2 (DT2) traité par insuline, la recherche de cétose doit être systématique. En l'absence de cétose, des rajouts d'analogues ultrarapides de l'insuline et une bonne hydratation sont à mettre en place rapidement. En présence de cétose, il faut immédiatement suspecter une acidocétose débutante, faire appel au médecin de garde et débiter aussitôt des rajouts d'analogues

ultrarapides de l'insuline (voire faire admettre le patient en réanimation).

Chez les DT2, une hyperglycémie franche doit également faire évoquer une hyperosmolarité diabétique (également appelé coma hyperosmolaire) dont les manifestations cliniques sont extrêmement variables et trompeuses (asthénie, confusion modérée, déshydratation). Au moindre doute, un ionogramme sanguin doit être réalisé en urgence. Il confirmera l'hyperosmolarité (> 320 mosmol/L) et amènera à une prise en charge spécifique en réanimation. Tant cétose qu'hyperosmolarité doivent faire différer, sauf urgence vitale, la chirurgie.

Relais avant sortie

Les modalités thérapeutiques avant la sortie de l'hôpital sont décrites ci-dessous et dépendent de plusieurs critères : le type d'hyperglycémie (stress, découverte de diabète, diabète connu), l'équilibre glycémique avant l'intervention pour les diabétiques connus (hémoglobine glyquée ou HbA_{1c}), les doses d'insuline et l'équilibre glycémique (basé sur les glycémies

capillaires) pendant l'hospitalisation et le traitement avant l'hospitalisation (médicaments non insuliniques ou insuline).

Le traitement et le suivi seront adaptés en fonction de l'objectif d'HbA_{1c} personnalisé selon les recommandations de l'HAS en sachant que pour la plupart des diabétiques, il se situe aux alentours de 7 %.

DT1 et DT2 avec multi-injections (Fiches G, K)

Chez les DT1, la reprise du traitement antérieur associant en règle insuline basale (lente) et bolus (analogue ultrarapide) s'impose.

Les patients sortent avec leur schéma insulinique habituel, mais aux doses qu'ils avaient pendant l'hospitalisation et les consultations ultérieures peuvent être prévues de la sorte :

- HbA_{1c} < 8 %, consultation avec le médecin traitant à 1 mois ;
- HbA_{1c} entre 8 et 9 %, consultation diabétologique à distance ;
- HbA_{1c} > 9 % ou si glycémies non stabilisées (> 2 g/L ou 11 mmol/L), un avis diabétologique est demandé avant la sortie pour une éventuelle hospitalisation en service spécialisé.

DT2 avec antidiabétiques oraux seuls (Fiches J, R)

HbA_{1c} ≤ 8 %, le traitement antérieur est repris aux mêmes doses après 48 h (si la clairance est > 30 mL/min pour tous les antidiabétiques oraux [ADO] et > 60 mL/min pour la metformine). Les doses d'insuline sont diminuées progressivement en commençant par l'insuline ultrarapide puis arrêtées. Le médecin traitant est consulté à 8 jours pour majoration des doses d'ADO si nécessaire (selon l'objectif d'HbA_{1c} du patient). HbA_{1c} entre 8 et 9 %, les ADO sont repris aux mêmes posologies s'il n'y a pas de contre-indication, l'insuline ultrarapide est arrêtée, l'insuline lente est laissée en place. Le patient sort avec ses ADO habituels et une injection d'insuline lente type glargine (Lantus®). Un protocole d'adaptation des doses est transmis à une infirmière à domicile qui prendra en charge le patient à domicile. Le médecin traitant est consulté dans le mois qui suit. Une consultation diabétologique est à prévoir à distance. HbA_{1c} > 9 % et/ou équilibre glycémique non obtenu (glycémies > 11 mmol/L ou 2 g/L), le schéma basal-bolus est laissé en place et un avis diabétologique est demandé pour éventuelle hospitalisation en service spécialisé.

DT2 avec ADO et insuline avant l'hospitalisation (Fiche K)

Chez les DT2 traités par insuline en préopératoire, la même stratégie peut être envisagée :

- HbA_{1c} < 8 %, le traitement antérieur est repris aux doses de l'hospitalisation. Une consultation avec le médecin traitant est souhaitée à 8 jours ;
- HbA_{1c} entre 8 et 9 %, le traitement antérieur est repris et une consultation diabétologique est demandée à distance pour intensification thérapeutique ;
- HbA_{1c} > 9 % ou équilibre glycémique non obtenu (glycémies > 11 mmol/L ou 2 g/L), le schéma basal-bolus est laissé

en place avec avis diabétologique pour éventuelle hospitalisation en service spécialisé.

Hyperglycémie de stress

L'hyperglycémie de stress ne doit pas être négligée. Elle est marquée par des glycémies qui peuvent être élevées avec une HbA_{1c} < 6,5 %. L'insuline est arrêtée progressivement en fonction des glycémies capillaires qui se normalisent rapidement. Aucun traitement n'est nécessaire à la sortie, mais une surveillance biologique est indispensable car 60 % de ces patients deviendront diabétiques dans l'année selon Greci [7] : une glycémie à jeun sera réalisée à 1 mois puis annuellement et de façon systématique dans toute situation de stress. Le médecin traitant doit en être informé.

Diabétiques non connus

Des règles hygiéno-diététiques sont mises en place avec l'aide d'une diététicienne. Un avis diabétologique est demandé pour mise en place éventuelle d'un traitement par ADO puis consultation avec le médecin traitant à 1 mois.

Dans tous les cas, il est indispensable d'apporter un degré minimal d'éducation s'assurant que le patient a intégré les notions de diagnostic du diabète, d'hyperglycémie et d'hypoglycémie (conduite à tenir et prévention en cas de traitement par insuline et/ou sulfamides hypoglycémiant/glinides), d'auto-surveillance glycémique, d'objectifs glycémiques, de diététique et éventuellement des techniques d'injection (en cas de traitement injectable) et d'adaptation des doses d'insuline [8]. Cette prise en charge éducative apparaît essentielle dans la mesure où plusieurs études ont clairement montré que de nombreuses erreurs de prise médicamenteuse et de nombreux effets secondaires, et plus particulièrement les hypoglycémies, étaient liés à une absence d'éducation efficace en cours d'hospitalisation [9,10]. En outre, une éducation adaptée sur le diabète au cours d'une hospitalisation permet un meilleur contrôle glycémique [11,12], moins d'hospitalisations ultérieures [11,12], moins d'acidocétose [12] et une réduction de la durée d'hospitalisation [13]. Enfin, une éducation spécialisée sur le diabète chez des patients hospitalisés en chirurgie cardiaque réduit significativement la fréquence et la durée des hyperglycémies graves ainsi que la fréquence des infections nosocomiales [14].

Cette éducation peut être prodiguée par une équipe mobile de diabétologie qui existe dans certains hôpitaux. Dans les autres cas, au minimum seront donnés des conseils diététiques et la conduite à tenir en cas d'hypoglycémie si le patient quitte l'hôpital sous insuline et/ou sulfamides hypoglycémiant/glinides.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Umpierrez GE, Smiley D, Jacobs S, Peng L, Temponi A, Mulligan P, et al. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes undergoing general surgery (RABBIT 2 surgery). *Diabetes Care* 2011;34:256-61.
- [2] Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, Ahmann A, Smith EP, Schafer RG, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care* 2004;27:553-91.
- [3] Avanzini F, Marelli G, Donzelli W, Busi G, Carbone S, Bellato L, et al. Transition from intravenous to subcutaneous insulin: effectiveness and safety of a standardized protocol and predictors of outcome in patients with acute coronary syndrome. *Diabetes Care* 2011;34:1445-50.
- [4] Schmeltz LR, DeSantis AJ, Thiyagarajan V, Schmidt K, O'Shea-Mahler E, Johnson D, et al. Reduction of surgical mortality and morbidity in diabetic patients undergoing cardiac surgery with a combined intravenous and subcutaneous insulin glucose management strategy. *Diabetes Care* 2007;30:823-8.
- [5] Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, Wu Y, Zerr KJ, Bookin SO, et al. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1007-21.
- [6] Lazar HL. Glycemic control during coronary artery bypass graft surgery. *ISRN Cardiol* 2012;2012:292490.
- [7] Greci LS, Kailasam M, Malkani S, Katz DL, Hulinsky I, Ahmadi R, et al. Utility of HbA(1c) levels for diabetes case finding in hospitalized patients with hyperglycemia. *Diabetes Care* 2003;26:1064-8.
- [8] Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes Care* 2009;32:1119-31.
- [9] Kripalani S, Jackson AT, Schnipper JL, Coleman EA. Promoting effective transitions of care at hospital discharge: a review of key issues for hospitalists. *J Hospital Med* 2007;2:314-23.
- [10] Forster AJ, Murff HJ, Peterson JF, Gandhi TK, Bates DW. The incidence and severity of adverse events affecting patients after discharge from the hospital. *Ann Intern Med* 2003;138:161-7.
- [11] Wood ER. Evaluation of a hospital-based education program for patients with diabetes. *J Am Diet Assoc* 1989;89:354-8.
- [12] Muhlhauser I, Bruckner I, Berger M, Cheja D, Jörgens V, Ionescu-Tîrgoviște C, et al. Evaluation of an intensified insulin treatment and teaching programme as routine management of type 1 (insulin-dependent) diabetes. The Bucharest-Dusseldorf Study. *Diabetologia* 1987;30:681-90.
- [13] Feddersen E, Lockwood DH. An inpatient diabetes educator's impact on length of hospital stay. *Diabetes Educ* 1994;20:125-8.
- [14] Roman SH, Chassin MR. Windows of opportunity to improve diabetes care when patients with diabetes are hospitalized for other conditions. *Diabetes Care* 2001;24:1371-6.



Points-clés des recommandations[☆]

Gaëlle Cheisson¹, Sophie Jacqueminet², Emmanuel Cosson^{3,4}, Carole Ichai⁵, Anne-Marie Leguerrier⁶, Bogdan Nicolescu-Catargi⁷, Alexandre Ouattara⁸, Igor Tauveron^{9,10,11,12}, Paul Valensi³, Dan Benhamou¹, Groupe de travail mandaté par la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), la Société francophone du diabète (SFD)

Disponible sur internet le :
12 mai 2017

1. Hôpital de Bicêtre, hôpitaux universitaires Paris-Sud (AP-HP), service d'anesthésie, réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France
2. AP-HP, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, institut de cardio-métabolisme et nutrition, département du diabète et des maladies métaboliques, 75013 Paris, France
3. AP-HP, université Paris 13, Sorbonne Paris Cité, CRNH-IdF, CINFO, hôpital Jean-Verdier, département d'endocrinologie-diabétologie-nutrition, avenue du 14-Juillet, 93140 Bondy, France
4. Sorbonne Paris Cité, UMR U1153 Inserm/U1125 Inra/Cnam /université Paris 13, 93000 Bobigny, France
5. CHU de Nice, IRCAN (Inserm U1081, CNRS UMR 7284, hôpital Pasteur 2, hôpital universitaire de Nice, service de la réanimation polyvalente, 30, voie Romaine, 06001 Nice cedex 1, France
6. CHU de Rennes, hôpital sud, service de diabétologie-endocrinologie, 16, boulevard de Bulgarie, 35056 Rennes, France
7. CHU de Bordeaux, hôpital Saint-André, service d'endocrinologie-maladies métaboliques, 1, rue Jean-Burquet, 33000 Bordeaux, France
8. CHU de Bordeaux, université Bordeaux et Inserm, biologie des maladies cardiovasculaires, U1034, service d'anesthésie-réanimation II, 33600 Pessac, France
9. CHU de Clermont-Ferrand, service d'endocrinologie diabétologie, 58, rue Montalembert, 63000 Clermont-Ferrand, France
10. Université Clermont-Auvergne, UFR Médecine, 28, place Henri-Dunant, 63000 Clermont-Ferrand, France
11. Université Clermont-Auvergne, UMR CNRS 6293, Inserm U1103, génétique reproduction et développement, 63170 Aubière, France
12. CHU Gabriel-Montpied, endocrinologie-diabétologie, BP 69, 63003 Clermont-Ferrand, France

Correspondance :

Gaëlle Cheisson, hôpital de Bicêtre, hôpitaux universitaires Paris-Sud (AP-HP), service d'anesthésie, réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.
gaelle.cheisson@aphp.fr

Key points of the recommendations

* Ce texte a été publié sous la seule responsabilité des auteurs, il n'a pas fait l'objet d'une évaluation par le bureau éditorial d'*Anesthésie & Réanimation*.

Ne jamais arrêter l'insuline basale chez un DT1 pour éviter l'acidocétose qui peut survenir en quelques heures. En cas de facteurs de risque, effectuer un dépistage d'une hyperglycémie en préopératoire pour identifier les sujets à risque d'hyperglycémie de stress et les diabétiques méconnus. En cas de diabète connu, évaluer l'équilibre glycémique préopératoire (HbA1c et glycémies capillaires) pour éventuellement différer la chirurgie et adapter les traitements. Évaluer les complications spécifiques notamment gastroparésie, maladie coronaire, neuropathie autonome cardiaque, néphropathie pour adapter la prise en charge périopératoire. Les médicaments non insuliniques ne sont pas administrés le matin de l'intervention. La metformine n'est pas administrée dès la veille au soir. Maintenir les insulines lentes et les mélanges fixes aux posologies habituelles y compris en préopératoire. L'arrêt de la pompe à insuline impose un relais immédiat par insuline IVSE ou un schéma basal-bolus.

Il n'est pas nécessaire de perfuser une solution glucosée chez le patient qui ne reçoit pas d'insuline en pré ou en peropératoire.

Les règles de jeûne sont identiques à celles des patients non diabétiques.

Il est recommandé de positionner les DT1 en début de programme opératoire.

Les objectifs glycémiques périopératoires sont compris entre 5 et 10 mmol/L (0,9 et 1,8 g/L).

À l'arrêt de l'insulinothérapie IVSE, un relais par schéma basal-bolus doit être effectué immédiatement.

Les modalités de traitement de sortie dépendent de l'HbA1c préopératoire et des glycémies postopératoires.

Un avis diabétologique est nécessaire si HbA1c > 9 % ou difficultés à la reprise du traitement antérieur.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.



Texte 6 : le rôle du diabétologue[☆]

Gaëlle Cheisson¹, Sophie Jacqueminet², Emmanuel Cosson^{3,4}, Carole Ichai⁵, Anne-Marie Leguerrier⁶, Bogdan Nicolescu-Catargi⁷, Alexandre Ouattara^{8,9}, Igor Tauveron^{10,11,12,13}, Paul Valensi¹⁴, Dan Benhamou¹, Groupe de travail mandaté par la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), la Société francophone du diabète (SFD)

Disponible sur internet le :
8 mai 2017

1. Hôpitaux universitaires Paris-Sud (AP-HP), hôpital de Bicêtre, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France
2. Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, institut de cardio-métabolisme et nutrition, (AP-HP), département du diabète et des maladies métaboliques, 75013 Paris, France
3. Hôpital Jean-Verdier (AP-HP), université Paris 13, Sorbonne Paris-Cité, CRNH-IdF, CINFO, département d'endocrinologie-diabétologie-nutrition, avenue du 14-Juillet, 94140 Bobigny, France
4. Sorbonne Paris-Cité, UMR U1153 Inserm/U1125 Inra/Cnam/université Paris-13, 93000 Bobigny, France
5. IRCAN, Inserm U1081, CNRS UMR 7284, CHU de Nice, hôpital Pasteur-2, hôpital universitaire de Nice, service de la réanimation polyvalente, 30, voie Romaine, 06001 Nice cedex 1, France
6. CHU de Rennes, CHU hôpital sud, service de diabétologie-endocrinologie, 16, boulevard de Bulgarie, 35056 Rennes, France
7. CHU de Bordeaux, hôpital Saint-André, service d'endocrinologie-maladies métaboliques, 1, rue Jean-Burquet, 33000 Bordeaux, France
8. CHU de Bordeaux, service d'anesthésie-réanimation II, 33600 Pessac, France
9. U1034, université Bordeaux et Inserm, biologie des maladies cardiovasculaires, 33600 Pessac, France
10. CHU de Clermont-Ferrand, service d'endocrinologie diabétologie, 58, rue Montalembert, 63000 Clermont-Ferrand, France
11. UFR médecine, université Clermont-Auvergne, 28, place Henri-Dunant, 63000 Clermont-Ferrand, France
12. UMR CNRS 6293, Inserm U1103, génétique reproduction et développement, université Clermont-Auvergne, 63170 Aubière, France
13. Endocrinologie-diabétologie, CHU Gabriel-Montpied, BP 69, 63003 Clermont-Ferrand, France
14. Université Paris-13, Sorbonne Paris-Cité, CRNH-IdF, CINFO, hôpital Jean-Verdier (AP-HP), département d'endocrinologie-diabétologie-nutrition, avenue du 14-Juillet, 93140 Bondy, France

Correspondance :

Gaëlle Cheisson, AP-HP, hôpitaux universitaires Paris-Sud, hôpital de Bicêtre, service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.
gaelle.cheisson@aphp.fr

☆ Ce texte a été publié sous la seule responsabilité des auteurs, il n'a pas fait l'objet d'une évaluation par le bureau éditorial de la revue *Anesthésie & Réanimation*.

Mots clés

Diabète
Périopératoire
HbA_{1c}
Diabétologue
Déséquilibre glycémique

Keywords

Diabetes
Perioperative
HbA_{1c}
Diabetologist
Glycaemic disequilibrium

Comment concevoir le rôle du diabétologue ?

Plusieurs consensus ont souligné l'intérêt d'adresser un patient à un diabétologue en période périopératoire (avant, pendant et après une hospitalisation). Solliciter une consultation offre l'occasion d'optimiser le traitement ainsi que d'initier ou de compléter une prise en charge éducative :

- en préopératoire, le médecin généraliste ou l'anesthésiste peut faire appel au diabétologue si un diabète est dépisté ou si, chez un diabétique connu, il constate un déséquilibre glycémique important : hypoglycémies fréquentes ou asymptomatiques (hémoglobine glyquée [HbA_{1c}] < 5 %), moyennes glycémiques > 1,80 g/L (10 mmol/L) ou HbA_{1c} > 8 %. Une intensification du traitement est alors nécessaire pour améliorer l'équilibre et prévenir le risque de complications opératoires ;
- pendant l'hospitalisation, la prise en charge thérapeutique par un diabétologue apparaît bénéfique. Il a été montré qu'une prise en charge thérapeutique par un diabétologue au cours d'une hospitalisation, non directement liée au diabète, entraînait un meilleur contrôle glycémique [1], moins d'hospitalisations pour diabète [1,2], une réduction de la durée d'hospitalisation [2] et des coûts de santé [2]. À titre d'exemple, chez les patients diabétiques hospitalisés pour une autre raison que leur diabète, une consultation auprès d'un diabétologue réduit la durée moyenne d'hospitalisation de 8,2 jours à 5,5 jours [3]. Il apparaît hautement nécessaire de faire appel

Résumé

Il convient d'adresser un patient à un diabétologue en périopératoire dans plusieurs circonstances. En préopératoire, le patient lui est adressé si un diabète est dépisté ou si on constate un déséquilibre glycémique (HbA_{1c} < 5 % ou > 8 %). Pendant l'hospitalisation, il faut faire appel à un diabétologue si un diabète est découvert, s'il existe un déséquilibre glycémique malgré la prise en charge ou s'il survient des difficultés à la reprise du traitement antérieur. En postopératoire et à distance de l'hospitalisation, tous les diabétiques qui ont une HbA_{1c} > 8 % doivent bénéficier d'une consultation avec un diabétologue.

Summary**The role of the diabetologist**

It is necessary to refer a patient to a diabetologist perioperatively in several circumstances. Preoperatively, the patient is referred if diabetes is discovered or if glycaemic disequilibrium is detected (HbA_{1c} < 5% or > 8%). During the hospital stay, a diabetologist should be consulted if diabetes is discovered, if there is glycaemic disequilibrium despite treatment or if difficulties in resuming previous treatments arise. Postoperatively, and away from the hospital, all diabetic patients with HbA_{1c} > 8% should have a consultation with a diabetologist.

au diabétologue si un diabète est découvert lors de l'hospitalisation ou si le déséquilibre glycémique est attesté par des résultats de glycémies > 2 g/L (11 mmol/L), une HbA_{1c} > 9 % ou des difficultés à la reprise du traitement antérieur.

Au total,

Il apparaît souhaitable d'adresser un patient à un diabétologue dans les situations suivantes :

- diabète connu déséquilibré en préopératoire (HbA_{1c} < 5 % ou > 8 %) ;
- diabète découvert en hospitalisation ou lors de la consultation d'anesthésie ;
- diabète déséquilibré pendant l'hospitalisation (HbA_{1c} > 9 %) ou difficultés à la reprise du traitement antérieur ;
- glycémies > 3 g/L (16,5 mmol/L) lors d'une chirurgie ambulatoire ;
- à distance pour tout diabétique avec HbA_{1c} > 8 %.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Koproski J, Pretto Z, Poretsky L. Effects of an intervention by a diabetes team in hospitalized patients with diabetes. *Diabetes Care* 1997;20:1553-5.
- [2] Levetan CS, Passaro MD, Jablonski KA, Ratner RE. Effect of physician specialty on outcomes in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 1999;22:1790-5.
- [3] Levetan CS, Salas JR, Wilets IF, Zumoff B. Impact of endocrine and diabetes team consultation on hospital length of stay for patients with diabetes. *Am J Med* 1995;99:22-8.