

UNE HYPERGLYCÉMIE EN UNITÉ DE SOINS INTENSIFS : COMMENT JE TRAITE ET PRENDS EN CHARGE UN PATIENT EN PÉRIODE PÉRI-OPÉRATOIRE

par

H. HANAIRE-BROUTIN*

Les patients diabétiques de type 1 et de type 2 sont plus souvent confrontés à la chirurgie que les non-diabétiques [1]. Ceci est lié en partie aux progrès du traitement des complications : vitrectomie, transplantation rénale, pontages vasculaires... À titre d'exemple, plus de 10 % des patients qui bénéficient d'un pontage aortocoronarien sont diabétiques [2]. Les anesthésistes-réanimateurs sont ainsi amenés à prendre en charge de nombreux patients diabétiques connus, mais aussi des patients qui ignorent leur diabète. Ces patients sont potentiellement à haut risque, du fait d'une prévalence de maladies cardiovasculaires et rénales et de neuropathie autonome plus élevée que dans la population générale, et plusieurs études ont rapporté une augmentation de la morbi-mortalité péri-opératoire chez les diabétiques [3]. L'optimisation de la prise en charge péri-opératoire est donc un aspect important de l'amélioration du pronostic global de ces patients.

EFFETS MÉTABOLIQUES DE L'ANESTHÉSIE ET DE LA CHIRURGIE

L'anesthésie et le stress opératoire stimulent la sécrétion des hormones de contre-régulation. La sécrétion de catécholamines augmente en période péri-opératoire [4], le protocole anesthésique pouvant moduler cette réponse [5]. De la même façon, les sécrétions d'ACTH, de cortisol, et pour la plupart des auteurs, de GH, sont augmentées [6], ainsi que, pour certains, la sécrétion de glucagon [7]. L'intensité de ces réponses est parallèle à la sévérité de l'intervention chirurgicale,

* Service de Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition, Hôpital Rangueil, Toulouse, France.

et se traduit par un état d'insulinorésistance et d'hypercatabolisme [8]. La néo-glucogénèse hépatique et rénale est exacerbée, conduisant à une production exagérée de glucose à partir de précurseurs tels que le lactate, le pyruvate et l'alanine. Secondairement, le développement de l'insulinorésistance au niveau du muscle et du tissu adipeux réduit l'utilisation périphérique du glucose. Ces phénomènes peuvent entraîner une hyperglycémie même chez le sujet non diabétique. Dans ce cas, l'hyperglycémie stimule à son tour la sécrétion d'insuline, mais de façon insuffisante pour corriger totalement la glycémie. Cette insulinopénie relative, favorisée par la rôle inhibiteur des catécholamines sur la sécrétion d'insuline, s'accompagne d'une majoration du catabolisme protéique.

Chez le patient diabétique, ces phénomènes sont amplifiés par un état préexistant d'insulinorésistance et d'insulinopénie au moins relative. Ceci se traduit par une réponse hyperglycémique qui peut être majeure, un catabolisme protéique et une inhibition de la synthèse protéique plus marquée, une lipolyse accrue et une stimulation de la cétogénèse [8]. Ces désordres peuvent au maximum aboutir à une acidocétose dans le diabète de type 1. L'hyperglycémie et/ou la carence en insuline s'accompagnent d'une augmentation du risque de complications péri-opératoires, telles que les infections, la neuropathie, les défaillances viscérales, et la mort [9-11]. En effet, l'hyperglycémie interfère avec les mécanismes de cicatrisation, altère les fonctions leucocytaires, et majore le risque de thrombose par l'intermédiaire de l'hyperosmolarité et de l'hyperviscosité sanguine induite. De plus, la durée de séjour en unité de soins intensifs en postopératoire est souvent prolongée chez les patients diabétiques soumis à une chirurgie lourde ; en effet la neuropathie et la fonte musculaire liée à l'hypercatabolisme retardent le sevrage de la ventilation assistée [12]. Ceci contribue à l'augmentation de la morbidité péri-opératoire de ces patients [11].

L'intensité des phénomènes métaboliques est liée à la durée et à l'intensité du stress opératoire, à la gravité de la pathologie qui a nécessité le geste chirurgical, mais aussi aux modalités de l'anesthésie. L'anesthésie péridurale s'accompagne de modifications hormonales très limitées par rapport à l'anesthésie générale, et les conséquences métaboliques en sont ainsi minimisées [13]. Cependant, si les agents anesthésiques utilisés pour les anesthésies générales ont un effet sur la glycémie, il s'agit probablement d'un effet mineur, et c'est davantage la qualité de la prise en charge péri-opératoire qui détermine l'intensité des fluctuations glycémiques [14].

ÉVALUATION PRÉ-OPÉRATOIRE DU PATIENT DIABÉTIQUE

La consultation d'anesthésie est un temps particulièrement important, qui doit permettre à l'anesthésiste d'évaluer l'histoire du diabète, la qualité de son contrôle, et son éventuel retentissement. Cependant, de nombreux patients n'ont pas entre les mains de données très précises de ces éléments. Une amélioration de la transmission de l'information entre médecin généraliste, diabétologue et anesthésiste est souhaitable, et pourrait être réalisée au moyen d'une fiche de liaison, d'un carnet de suivi, ou de quelque forme que ce soit de dossier partagé [15]. Le rôle du patient est central pour faire remplir les documents de liaison et les transmettre aux interlocuteurs concernés.

Le diabète, son traitement et son équilibre

L'évaluation pré-opératoire doit permettre de faire le point sur le type et l'ancienneté du diabète, le traitement en cours (hygiène de vie seule, hypoglycémifiants oraux, insuline), les moyens mis en œuvre pour la surveillance de l'équilibre (auto-surveillance glycémique, dosage de l'hémoglobine glyquée) et la qualité de celui-ci. En dehors d'un contexte d'urgence chirurgicale, la constatation d'un mauvais équilibre glycémique justifie le recours à l'avis d'un diabétologue qui pourra modifier le traitement avant l'intervention [16].

Par ailleurs, nombre de patients sont opérés sans savoir qu'ils présentent un diabète. La consultation d'anesthésie peut être l'occasion de réaliser un dépistage ciblé du diabète [15], notamment chez les patients de plus de 40 ans, a fortiori en cas d'antécédents familiaux.

Recherche de complications chroniques du diabète

Les complications chroniques du diabète sont susceptibles de grever le pronostic de l'intervention chirurgicale, il est donc particulièrement important de les évaluer précisément.

Les complications cardiovasculaires sont au premier plan : hypertension artérielle, coronaropathie, cardiomyopathie, neuropathie autonome cardiaque, artériopathie des membres inférieurs. Elles sont à rechercher avec d'autant plus d'attention qu'elles sont souvent silencieuses. Si la réalisation de l'électrocardiogramme de base est la règle en prévision d'une intervention chirurgicale, il ne faudra pas hésiter à compléter les examens (ECG d'effort, scintigraphie myocardique, échocardiographie) en cas de signes cliniques ou électrocardiographiques, ou de cumul de facteurs de risque. En péri-opératoire, il faudra suspecter une ischémie myocardique devant une hypotension artérielle inexplicée, un trouble du rythme, une hypoxémie ou une modification de l'électrocardiogramme.

La neuropathie autonome est une complication fréquente et souvent peu symptomatique. Elle peut donc être sous-évaluée, et pourtant elle majore considérablement la morbi-mortalité péri-opératoire. Sur le plan cardiovasculaire, elle peut être responsable d'instabilité tensionnelle peropératoire, voire d'arrêt cardiorespiratoire. En effet, la capacité d'adaptation aux effets hypotenseurs de l'anesthésie et aux variations volémiques péri-opératoires est limitée par la neuropathie végétative. Le dépistage de la neuropathie autonome cardiaque peut être réalisé sur la base des tests diagnostiques décrits par Ewing et qui permettent d'établir un score de la neuropathie autonome [17]. Une batterie de tests simples, comprenant la mesure de l'hypotension artérielle orthostatique et l'analyse de l'arythmie respiratoire, permet d'établir un score de dysautonomie et de graduer le risque (tableau I). La recherche de dysautonomie cardiaque est importante en cas d'anesthésie locorégionale péridurale. En effet elle entraîne un risque d'accidents hypotensifs brutaux.

L'existence d'une neuropathie végétative digestive à type de gastroparésie et de diminution de la motricité oesophagienne fait considérer les patients diabétiques comme des patients à « estomac plein », et donc à haut risque d'inhalation. L'administration d'érythromycine peut être utilisée pour son effet *motilin-like* [18].

Il convient d'évaluer une éventuelle altération de la fonction rénale, qui risque de s'aggraver au décours de l'intervention. Enfin, le retentissement de l'hyper-

TABLEAU I. — SCORES DE NEUROPATHIE AUTONOME CARDIAQUE (D'APRÈS EWING [16]).

TESTS	RÉSULTATS	SCORES
Diminution de la pression artérielle systolique en orthostatisme (mmHg)	≤ 10	0
	11-29	1/2
	≥ 30	1
Quotient des intervalles R-R Lors de l'orthostatisme	≥ 1,04	0
	1,01-1,03	1/2
	≤ 1,00	1
Augmentation de la pression artérielle diastolique Lors du test de préhension (mmHg)	≥ 16	0
	11-15	1/2
	≤ 10	1
Arythmie respiratoire (variation de fréquence cardiaque en battements/minute)	≥ 15	0
	11-14	1/2
	≤ 10	1
Quotient de Valsalva	≥ 1,21	0
	1,11-1,20	1
	≤ 1,10	1

0 : test normal.

1/2 : test limite.

1 : test anormal.

glycémie chronique sur les tissus conjonctifs et ostéo-articulaires (*stiff-joint syndrome*) est également important à prendre en compte. En effet, les anomalies de structure du collagène peuvent entraîner une difficulté d'extension du rachis cervical et d'ouverture de la bouche, elles-mêmes responsables de difficultés d'intubation trachéale. Une telle situation peut être suspectée chez des patients au diabète ancien et présentant d'autres signes d'atteinte du tissu conjonctif, comme en particulier « le signe de la prière » [19].

CONTRÔLE GLYCÉMIQUE PEROPÉRATOIRE

Pour limiter les complications de la chirurgie chez les patients diabétiques, il convient de s'approcher au plus près de la physiologie, en évitant l'hypoglycémie, l'hyperglycémie excessive, la lipolyse, la cétogenèse, la protéolyse, et les désordres électrolytiques. Pour atteindre ces objectifs, en dehors des situations de chirurgie mineure, il faut associer un apport d'insuline suffisant pour contrebalancer les réponses cataboliques évoquées plus haut, et un apport de glucose suffisant pour couvrir l'augmentation des besoins liée au stress chirurgical.

Objectifs glycémiques

Un objectif glycémique compris entre 1,20 et 1,80 à 2g/l a été communément admis par de nombreux auteurs [8, 15, 16]. Un objectif plus strict, compris entre

1 et 1,20g/l, est recommandé dans certaines circonstances (pontages aorto-coronariens, chirurgie avec interruption momentanée de la circulation cérébrale, obstétrique) [15]. Des données récentes confortent l'intérêt de suivre ces objectifs stricts en période postopératoire, nous y reviendrons [11, 20].

Principes de base

On distingue habituellement les situations en fonction du traitement du diabète (insuline ou non), de la qualité de son équilibre, du caractère mineur ou majeur de la chirurgie, impliquant une période de jeûne plus ou moins prolongée, et de sa réalisation, programmée ou en urgence.

Chaque fois que possible, l'intervention sera programmée en début de matinée, pour éviter le jeûne prolongé. Les biguanides seront interrompus 48 heures avant l'intervention. En cas de chirurgie courte ou mineure (jeûne inférieur à 12 heures), et si le diabète est bien équilibré, le maintien de l'insulinothérapie habituelle pour les diabétiques insulino-traités, et des sulfamides jusqu'à la veille de l'intervention pour les diabétiques non insulino-traités, est possible, associé à une perfusion de soluté glucosé permettant un apport de 150 à 200 g de glucose par jour. Dans tous les autres cas (chirurgie mineure mais diabète mal équilibré, chirurgie lourde, intervention en urgence), le recours à l'insulinothérapie intraveineuse continue sera préféré, et de toute façon associé à une perfusion de soluté glucosé permettant un apport d'au moins 150 à 200 g de glucose par jour.

Au protocole Glucose-Insuline-Potassium, prôné au début des années 1980 [21, 22] et remis au goût du jour par l'étude DIGAMI [23], est communément préférée l'injection continue d'insuline à l'aide d'une seringue autopulsée dont le débit est variable, ajusté en fonction des glycémies capillaires mesurées toutes les 30 minutes ou toutes les heures [24, 25]. Les besoins en insuline sont extrêmement variables, en fonction du type de diabète et du niveau d'insulinorésistance de base du patient, de la gravité de la pathologie sous-jacente, du stress opératoire. La dose initiale recommandée est habituellement comprise entre 0,5 et 1,25 U/h. Il n'y a pas de consensus sur l'algorithme d'adaptation, mais il est clair que c'est le débit d'insuline et non pas celui de glucose qui doit être asservi aux variations glycémiques. En cas de nécessité de perfusion supplémentaire, il faudra éviter d'avoir recours à un soluté contenant du lactate, substrat de la néo-glucogénèse [6, 15].

Une urgence chirurgicale et le stress qu'elle induit peuvent être responsables d'un déséquilibre glycémique majeur, avec un risque accru d'acidocétose ou d'hyperosmolarité. Quoi qu'il en soit, la restauration de l'équilibre glycémique ne doit pas faire retarder la réalisation de l'acte chirurgical. On s'attachera à corriger rapidement une déshydratation, une hyperosmolarité importante ou une acidocétose, sous surveillance étroite de la glycémie, de la kaliémie, de l'osmolarité et de la gazométrie. La mise à disposition récente de dispositifs de mesure des concentrations circulantes de β -hydroxybutyrate au lit du malade pourrait s'avérer utile pour la surveillance répétée de ce paramètre en situation d'urgence [26]. En cas de gastroparésie affirmée ou suspectée, le risque de régurgitation et d'inhalation peut être prévenu par la mise en place d'une sonde gastrique en décharge, ou par l'administration intraveineuse d'érythromycine.

PRISE EN CHARGE POSTOPÉRATOIRE

La période postopératoire est à haut risque pour les patients diabétiques qui ont subi une intervention majeure et qui relèvent d'une prise en charge en unité de soins intensifs. Ceci est particulièrement vrai en ce qui concerne la chirurgie cardiaque et thoracique, qui s'accompagne de désordres métaboliques particulièrement importants, et que nous choisirons comme exemple dans cette partie de l'article. Outre la lourdeur du geste chirurgical en lui-même interviennent l'utilisation fréquente de grandes quantités de solutés glucosés (« solutions cardioplogiques »), l'hypothermie [27], et l'effet hyperglycémiant des agents adrénérgiques communément utilisés [6]. Ces déterminants entraînent une hyperglycémie qui peut être majeure chez les patients diabétiques, mais peuvent également être la cause d'hyperglycémies importantes chez des patients non diabétiques [27], qui sont susceptibles eux aussi d'être bénéficiaires en période postopératoire d'un traitement insulinique et de la réduction de l'hyperglycémie [11].

Les diabétiques ont un pronostic plus sévère que les non-diabétiques après pontage aortocoronarien [28] et leur séjour intrahospitalier est de plus longue durée [29]. Ils sont à plus haut risque d'insuffisance rénale postopératoire [30] et d'accident vasculaire cérébral [31]. Les infections de sternotomie sont plus fréquentes que chez les non-diabétiques, mais ce paramètre peut être réduit par l'amélioration du contrôle glycémique [32]. De façon générale, la mortalité postopératoire est plus importante que chez les non-diabétiques [33], et ceci se conçoit aisément si l'on considère que le risque de mortalité ou de morbidité significative est de 20 % chez les patients dont le séjour en unité de soins intensifs dépasse 5 jours [20].

Pendant longtemps, la principale préoccupation des anesthésistes en période périopératoire a été focalisée sur la prévention de l'hypoglycémie, potentiellement dangereuse, tandis qu'une hyperglycémie modérée était considérée comme acceptable. Cette conception du risque en période postopératoire est en train de changer, sous l'influence d'études qui prouvent l'efficacité d'un contrôle glycémique strict à l'aide d'une infusion insulinique continue sur le pronostic postopératoire.

Prise en charge postopératoire et risque infectieux

L'hyperglycémie augmente le risque infectieux et le retard à la cicatrisation [34]. L'un des mécanismes en cause est une altération de la fonction des polynucléaires neutrophiles, qui est observée, selon les études, à partir d'un seuil compris entre 1,30 et 2,75 g/l, en moyenne 2,00 g/l [35]. Une étude américaine portant sur 1 585 diabétiques ayant bénéficié d'un pontage aortocoronarien a montré une augmentation nette du risque d'infection de sternotomie chez les patients dont la glycémie moyenne du premier jour postopératoire était plus élevée. Ce risque passait de 1,3 % chez les patients dont la glycémie moyenne était comprise entre 1 et 1,50 g/l à 6,7 % chez ceux dont la glycémie était comprise entre 2,50 et 3 g/l [36]. Une autre étude de cohorte a recensé les complications infectieuses (cicatrice sternale, cicatrice de la jambe, infections pulmonaires, infections urinaires) chez 411 patients diabétiques après leur pontage aortocoronarien. L'incidence des complications infectieuses était de 24,3 % dans l'ensemble de la population étudiée, avec une augmentation du risque infectieux en fonction de la glycémie moyenne des 36 pre-

TABLEAU II. — RELATION ENTRE LA GLYCÉMIE MOYENNE POSTOPÉRAIRE ET LE RISQUE INFECTIEUX CHEZ 411 PATIENTS DIABÉTIQUES APRÈS PONTAGE AORTOCORONARIEN (D'APRÈS [34]).

	QUARTILE 1	QUARTILE 2	QUARTILE 3	QUARTILE 4
Moyenne glycémique des 36 premières heures postopératoires (g/l)	1,21-2,06	2,07-2,29	2,30-2,52	2,53-3,52
Risque relatif d'infection (95 % IC) P = 0,05 pour la tendance	1	1,17 (0,57-2,40)	1,86 (0,94-3,68)	1,78 (0,86-3,47)

nières heures postopératoires (tableau II) [35]. Les auteurs concluent en conseillant un objectif glycémique inférieur à 2 g/l pour limiter le risque d'infection.

Cependant, ces études ont des limites : le protocole d'infusion insulinique et de perfusion glucosée n'est pas décrit dans le détail, et il s'agit d'études d'observation, non randomisées, et couvrant une durée de plusieurs années au cours de laquelle les pratiques opératoires et de réanimation ont évolué et ont pu en elles-mêmes apporter des modifications quant au pronostic.

L'étude de Louvain est un essai prospectif randomisé contrôlé qui a évalué l'impact de la normalisation glycémique obtenue au prix d'une insulinothérapie intensifiée sur la mortalité et la morbidité de patients hospitalisés en unité de soins intensifs [11]. 63 % de ces patients étaient hospitalisés dans les suites d'une chirurgie cardiaque, et la majorité des autres dans les suites d'une chirurgie lourde thoracique ou abdominale. 13 % d'entre eux avaient un diabète connu, mais à l'entrée en unité de soins intensifs, si seuls 12 % avaient une glycémie à jeun supérieure à 2 g/l, 75 % avaient une glycémie à jeun supérieure à 1,10 g/l. Les patients ont été traités par perfusion intraveineuse continue d'insuline et randomisés en 2 groupes : conventionnel, avec un objectif glycémique compris entre 1,80 et 2,00 g/l, et intensif, avec un objectif glycémique compris entre 0,80 et 1,10 g/l. Dans cette étude, le traitement

TABLEAU III. — IMPACT D'UNE INSULINOTHÉRAPIE INTENSIFIÉE ET D'UN CONTRÔLE GLYCÉMIQUE STRICT SUR LA MORBIDITÉ POSTOPÉRAIRE (D'APRÈS [11])

VARIABLE	TRAITEMENT CONVENTIONNEL (N = 783)	TRAITEMENT INTENSIF (N = 765)	P
Septicémie : n (%)	61 (7,8 %)	32 (4,2 %)	0,003
Antibiothérapie > 10 jours : n (%)	134 (17,1 %)	86 (11,2 %)	< 0,001
Dialyse : n (%)	64 (8,2 %)	37 (4,8 %)	0,007
Patients nécessitant plus de 14 jours de soins intensifs : n (%)	123 (15,7 %)	87 (11,4 %)	0,01
Patients nécessitant plus de 14 jours de ventilation assistée : n (%)	93 (11,9 %)	57 (7,5 %)	0,003

intensifié a permis de réduire de 46 % les épisodes de septicémie, et de diminuer significativement la proportion de patients nécessitant une antibiothérapie prolongée. Une stratégie très offensive de contrôle de la glycémie montre donc dans cette étude une efficacité claire sur les complications infectieuses (tableau III).

Prise en charge postopératoire et risque d'insuffisance rénale

En période péri-opératoire, en dehors de l'optimisation du statut hémodynamique, aucune stratégie n'avait jusqu'à présent fait la preuve de son efficacité pour prévenir l'altération de la fonction rénale. Dans l'étude belge, l'altération de la fonction rénale et le recours à la dialyse ont été significativement réduits dans le groupe intensif. Ceci peut être mis en parallèle avec une réduction du recours aux transfusions dans le groupe intensif, témoignant d'une meilleure érythropoïèse [11].

Prise en charge postopératoire et durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs

Un aspect particulièrement intéressant de l'étude de Louvain réside dans la réduction de la durée de séjour en unité de soins intensifs pour les patients nécessitant un séjour de plus de 5 jours. Ceci va de pair avec une réduction de l'incidence de la polyneuropathie et la possibilité d'un sevrage plus précoce de la ventilation assistée.

Prise en charge postopératoire et mortalité

Après ajustement, la réduction de risque de mortalité dans l'étude de Louvain est de 32 % dans le groupe intensifié. Le bénéfice se situe au-delà des 5 premiers jours en unité de soins intensifs, et concerne aussi bien les patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque que ceux ayant bénéficié d'une autre chirurgie. Il s'agit essentiellement d'une diminution des décès dus aux défaillances viscérales multiples [11].

L'obtention et le maintien de la normoglycémie permettent donc de réduire de façon très importante la mortalité postopératoire. Le déterminant en est-il l'apport d'insuline ou le contrôle de la glycémie ? En analyse multivariée, la dose d'insuline et la glycémie moyenne sont des facteurs prédictifs positifs indépendants de la mortalité. Ceci signifie qu'une glycémie élevée augmente le risque de décès, mais que dans le même temps des besoins importants en insuline augmentent le risque de décès. Ceci reflète probablement la sévérité de l'hyperglycémie et de l'insulino-résistance des patients qui requièrent des doses importantes d'insuline [20].

EN PRATIQUE...

Les résultats très convaincants de l'étude de Louvain (prévue pour durer 2 ans, mais interrompue après 1 an pour des raisons éthiques, du fait des résultats sur la mortalité) plaident en faveur d'une modification des pratiques, vers une prise en

TABLEAU IV. — PROPOSITION D'ALGORITHME POUR OBTENIR ET MAINTENIR LA NORMO-GLYCÉMIE EN UNITÉ DE SOINS INTENSIFS (D'APRÈS [20]), À AJUSTER EN FONCTION DU PATIENT ET DE L'EXPÉRIENCE DU PRATICIEN.

1) Glycémie à l'entrée aux soins intensifs	$G > 2,00 \text{ g/l}$	Débuter l'insuline : 2 à 4 U/h
	$1,10 \text{ g/l} < G < 2,00 \text{ g/l}$	Débuter l'insuline : 2 à 4 U/h
	$G < 1,10 \text{ g/l}$	Pas d'insuline, surveiller la glycémie toutes les 4 heures
2) Mesurer la glycémie toutes les 1 à 2 h jusqu'à obtention de l'objectif ($0,80 \text{ g/l} < G < 1,10 \text{ g/l}$)	$G > 1,40 \text{ g/l}$	Augmenter la dose de 1 à 2 U/h
	$1,10 \text{ g/l} < G < 1,40 \text{ g/l}$	Augmenter la dose de 0,5 à 1 U/h
	G proche de la norme	Ajuster la dose de 0,1 à 0,5 U/h
3) Mesurer la glycémie toutes les 4 h	G proche de la norme	Ajuster la dose de 0,1 à 0,5 U/h
	G normale	Garder la même dose
	G descendant rapidement	Diminuer la dose et contrôler G 1 h après
	$0,40 < G < 0,60$	Arrêter l'insuline, vérifier l'apport glucosé, contrôler G 1 h après
	$G < 0,40 \text{ g/l}$	Arrêter l'insuline, vérifier l'apport glucosé, ajouter des bolus de 10 g de glucose IV, contrôler G 1 h après

G : glycémie.

charge plus incisive et plus exigeante de l'hyperglycémie en période postopératoire. Un algorithme, qui ne peut être considéré que comme un point de repère à ajuster en fonction des cas particuliers, a été proposé pour mettre en œuvre cette stratégie (tableau IV) [20]. Une fois la normoglycémie obtenue, son maintien exige une surveillance étroite des glycémies et une adaptation vigilante des doses d'insuline.

Quoi qu'il en soit, ces pratiques ne sont pas encore rentrées dans le domaine des habitudes. Une étude réalisée il y a quelques années dans la région d'Oxford évaluait l'évolution des pratiques des anesthésistes entre 1985 et 1996 [37]. 22 % des anesthésistes interrogés préféraient toujours maintenir la glycémie au dessus de 10 mmol/l, et 2 % au dessus de 13 mmol/l. 17 % des médecins considéraient comme inutile de mettre en œuvre une insulinothérapie chez les diabétiques de type 2 soumis à une intervention chirurgicale majeure. Plusieurs recommandations professionnelles du domaine de la diabétologie et de la chirurgie fixent encore des objectifs glycémiques postopératoires de l'ordre de 1,20 à 2,00 g/l [38, 39], l'une d'entre elles affiche des objectifs plus stricts, compris entre 1 et 1,20 g/l, après chirurgie cardiaque [15].

CONCLUSION

De grandes études telles que le DCCT et l'UKPDS ont apporté la preuve de l'efficacité d'un contrôle glycémique strict sur la prévention de l'incidence et de l'aggravation des complications chroniques du diabète, et entraînent la conviction

quant à la nécessité d'une exigence quotidienne pour obtenir un équilibre de qualité. Il faut probablement y ajouter maintenant une attitude plus incisive vis-à-vis de l'équilibre glycémique périopératoire, pour réduire la mortalité, la morbidité, et la durée des hospitalisations. Le temps où la permissivité à l'égard de l'hyperglycémie pouvait être considérée comme une sécurité pour le patient est révolu. Des objectifs glycémiques plus stricts sont souhaitables et accessibles au prix d'une stratégie de surveillance et d'adaptation rigoureuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROOT HF. Pre-operative care of the diabetic patient. *Postgrad Med*, 1966, *40* : 439-443.
2. JOHNSON WD, PEDRAZA PM, KASER KL. Coronary artery surgery in diabetics : 261 consecutive patients followed four to seven years. *Am Heart J*, 1982, *104* : 823-827.
3. FOWKES FGR, LUNN JH, FARROW SC et al. Epidemiology in anesthesia : III. Mortality risk in patients with coexisting disease. *Br J Anesth*, 1982, *54* : 819-824.
4. ZALOYA GP. Catecholamines in anesthetic and surgical stress. *Int Anesthesiol Clin*, 1988, *26* : 187-198.
5. BROWN FF, OWENS WD, FELTS JA et al. Plasma epinephrine and norepinephrine levels during anesthesia : Enflurane-N₂O-O₂ compared with fentanyl-N₂O-O₂. *Anesth Analg*, 1982, *61* : 366-370.
6. HIRSCH IB, MC GILL JB, CRYER PE et al. Perioperative management of surgical patients with diabetes mellitus. *Anesthesiology*, 1991, *74* : 346-359.
7. RUSSELL RCG, WALKER CG, BLOOM SR. Hyperglucagonemia in the surgical patient. *Br Med J*, 1975, *1* : 10-12.
8. PETERS A, KERNER W. Perioperative management of the diabetic patient. *Exp Clin Endocrinol*, 1995, *103* : 213-218.
9. FIETSAM R Jr, BASSETT J, GLOVER JL. Complications of coronary artery surgery in diabetic patients. *Am Surg*, 1991, *57* : 551-557.
10. SAID G, GOULON-GOEAU C, SLAMA G et al. Severe early-onset polyneuropathy in insulin-dependent diabetes mellitus : a clinical and pathological study. *N Engl J Med*, 1992, *326* : 1257-1263.
11. VAN DEN BERGHE G, WOUTERS P, WEEKERS F et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*, 2001, *345* : 1359-1367.
12. LEITJEN FSS, DE WEERD AW. Critical illness polyneuropathy : a review of the literature, definition and pathophysiology. *Clin Neurol Neurosurg*, 1994, *96* : 10-19.
13. KEHLET H, BRANDT MR, PRANGE-HANSEN A et al. Effect of epidural anesthesia on metabolic profiles during and after surgery. *Br J Surg*, 1979, *66* : 543-546.
14. DU CAILAR J, D'ATHIS F, ROMIEU M. Les effets endocriniens des anesthésiques. *Encycl Med Chir, Paris, Anesthésie-Réanimation*, 1980, 36840G10, 3 pages.
15. BROGARD JM, DIEMUNSCH P, GUILLAUSSEAU PJ et al. Diabète et anesthésie : prise en charge du diabétique en période opératoire. *Diabetes Metab*, 1995 : 7-17.
16. CHEISSON G, BENHAMOU D, DURANTEAU J. Équilibre glycémique péri-opératoire. *MT Endocrinologie*, 2001, *3* : 38-43.
17. EWING DJ, MARTYN CN, YOUNG RJ et al. The value of cardiovascular autonomic function tests : 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care*, 1985, *5* : 491-498.
18. JANSSENS J, PEETERS TL, VANTRAPPEN G et al. Improvement of gastric emptying in diabetic gastroparesis by erythromycin. *N Engl J Med*, 1990, *322* : 1028-1031.
19. REISSEL E, ORKO R, MAUNUKSELA EL et al. Predictability of difficult laryngoscopy in patients with long-term diabetes mellitus. *Anesthesia*, 1990, *45* : 1024-1027.
20. VAN DEN BERGHE. Beyond diabetes : saving life with insulin in the ICU. *Int J Obesity*, 2002, *26* : S3-S8.
21. THOMAS DJB, HINDS CJ, REES GM. The management of insulin dependent diabetes during cardiopulmonary bypass and general surgery. *Anesthesia*, 1983, *38* : 1047-1051.

22. HUSBAND DJ, THAI AC, ALBERTI KGMM. Management of diabetes during surgery with glucose-insulin-potassium infusion. *Diabetic Med*, 1986, 3 : 69-74.
23. MALMBERG K for the DIGAMI Study Group. Prospective randomized study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. *Br Med J*, 1997, 314 : 1512-1515.
24. WATTS NB, GEBHART SS, CLARK RV et al. Postoperative management of diabetes mellitus : steady-state glucose control with bedside algorithm for insulin adjustment. *Diabetes Care*, 1987, 10 : 722-728.
25. PEZZAROSSA A, TADDEI F, CIMICCHI MC et al. Perioperative management of diabetic subjects. Subcutaneous versus intravenous insulin administration during glucose-potassium infusion. *Diabetes Care*, 1988, 11 : 52-58.
26. WIGGAM MI, O'KANE MJ, HARPER L et al. Treatment of diabetic ketoacidosis using normalization of blood 3-hydroxybutyrate concentration as the endpoint of emergency management. *Diabetes Care*, 1997, 20 : 1347-1352.
27. WERB MR, ZINMAN B, TEASDALE SJ et al. Hormonal and metabolic responses during coronary artery bypass surgery : role of infused glucose. *J Clin Endocrinol Metab*, 1989, 69 : 1010-1018.
28. RUTTER MK, MARSHALL SM, MC COMB JM. Coronary artery disease and diabetes. *Heart*, 1997, 78 : 527-528.
29. LAZAR HL, FITZGERALD C, GROSS S et al. Determinants of length of stay after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*, 1995, 92 (suppl II) : 20-24.
30. CONLON PJ, STAFFORD-SMITH M, WHITE WD et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dialysis Transplant*, 1999, 14 : 1158-1162.
31. HOGUE CW, MURPHY SF, SCHECHTMAN KB et al. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. *Circulation*, 1999, 100 : 642-647.
32. FURNARY AP, ZERR KJ, GRUNKEMEIER GL et al. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg*, 1999, 67 : 352-360.
33. THOURANI VH, WEINTRAUB WS, GEBHART SS et al. Influence of diabetes on early and late outcome after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*, 1999, 67 : 1045-1052.
34. MC ANULTY GR, ROBERTSHAW HJ et al. Anaesthetic management of patients with diabetes mellitus. *Br J Anesth*, 2000, 85 : 80-90.
35. GOLDEN SH, PEART-VIGILANCE C, LINDA KAO WH et al. Perioperative glycemic control and the risk of infectious complications in a cohort of adults with diabetes. *Diabetes Care*, 1999, 22 : 1408-1414.
36. ZERR K, FURNARY A, GRUNKEMEIER G et al. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetes after open heart operations. *Ann Thoracic Surg*, 1997, 63 : 356-361.
37. ELRIDGE AJ, SEAR JW. Peri-operative management of diabetic patients : any changes for the better since 1985 ? *Anaesthesia*, 1996, 51 : 45-51.
38. ALBERTI KGMM. Diabetes and surgery. In : D Porte, R Sherwin. *Ellenberg and Rifkin's Diabetes Mellitus*. Stamford, CT, Appleton and Lange, 1997 : 875-885.
39. JONASSON O. Surgical aspects of diabetes mellitus. In : D Sabiston, *Textbook of surgery*. Philadelphia, Saunders, 1991 : 141-147.

