UTILISATION DES ANTIDIABÉTIQUES ORAUX EN PÉRI-OPÉRATOIRE

Michel Carles, Sébastien Hubert, Horace Massa, Marc Raucoules-Aimé
Pôle d'Anesthésie Réanimations, Hôpital Pasteur, Avenue Voie Romaine, 06000 Nice. Email : raucoules.m@chu-nice.fr

INTRODUCTION

Il n'existe que peu ou pas de données scientifiques concernant la conduite à tenir vis-à-vis des antidiabétiques oraux en péri-opératoire. Ceci est vrai à la fois pour la metformine, utilisée depuis près de 50 ans, mais aussi pour les nouvelles molécules mises sur le marché français depuis quelques mois. La quasi-totalité des données que vous trouverez dans cet article est issue des recommandations de bonnes pratiques rédigées sous l'égide de l'AFSSAPS et de l'HAS : Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Actualisation). Recommandation de bonne pratique. Argumentaire. AFSSAPS, Actualisation novembre 2006. Il ne s'agit, à deux exceptions près, que de recommandations de type «accord professionnel».

1. LA METFORMINE

La metformine (dimethylbiguanide) est utilisée depuis 1957 comme agent antidiabétique. Les autres biguanides (phenformine) ne sont plus commercialisés. L'absorption intestinale de la metformine est incomplète, concernant 70 à 80 % de la dose ingérée. La metformine ne se lie pas aux protéines plasmatiques et est éliminée par voie rénale sous forme inchangée. Les biguanides sont contre-indiqués durant la grossesse et l'allaitement. Les mécanismes d'action de la metformine demeurent encore incertains à ce jour [1] :

- Réduction de la production hépatique de glucose en agissant principalement sur la voie de la néoglucogenèse.
- Augmentation de l'utilisation périphérique du glucose à l'état basal et sous stimulation insulinique.

1.1. QUELS SONT LES RISQUES À L'ARRÊT DU TRAITEMENT EN PÉRI-OPÉRATOIRE

Il n'y a pas de risque métabolique aigu à l'arrêt des biguanides. La surveillance glycémique et l'apport d'insuline permettent de corriger une éventuelle hyperglycémie liée au stress chirurgical.

1.2. QUELS SONT LES RISQUES LIÉS AU MAINTIEN DU TRAITEMENT EN PÉRI-OPÉRATOIRE

L'effet indésirable le plus grave est l'acidose lactique. L'incidence de cet accident est faible avec la metformine 0,024/1000 patients-année (1 patient-année = 1 patient traité pendant une année par 1 molécule donnée) [2]. Le mécanisme exact et la relation entre dose-toxicité sont toujours discutés. Il est vraisemblable que des modifications métaboliques interviennent en plus d'un surdosage comme en témoignent les suites favorables des rares observations d'intoxications massives volontaires.

Depuis la mise sur le marché de la metformine aux Etats-Unis, de nombreuses données ont permis de réévaluer à la baisse le risque d'acidose lactique. Pour ne retenir que les données tirées d'essais thérapeutiques :

- La base de données Cochrane Database a permis de colliger 35619 patients par années de traitement par la metformine au cours d'études cliniques. Il n'a été noté aucun cas d'acidose lactique [3].
- Dans un essai randomisé incluant 7227 patients traités par metformine versus 1505 traités par régime associé ou non à un sulfamide hypoglycémiant, il n'a pas été observé de cas d'acidose lactique [4].

Le pronostic des acidoses lactiques observées au cours des traitements par les biguanides est souvent sévère (mortalité variant de 30 à 50 %) [2, 5]. L'analyse des observations publiées dans la littérature montre que ces accidents sont survenus lors de prescriptions inopportunes de metformine dans des situations cliniques qui contre-indiquent normalement son usage (Pharmacovigilance, Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, (Afssaps) (Tableau I). Ces situations cliniques à risque d'acidose lactique doivent conduire à l'arrêt de prescription de metformine en péri-opératoire [2, 6, 7].

Tableau I

Situations à risque de survenue d'acidose lactique contre-indiquant la prescription de metformine [1]

• Insuffisance rénale ou altération de la fonction rénale
• Affections aiguës susceptibles d'altérer la fonction rénale, telles que :
- Déshydratation
- Infection grave
- Choc
- Administration intravasculaire de produits de contraste iodés
• Maladie aiguë ou chronique pouvant entraîner une hypoxie tissulaire, telle que :
- Insuffisance cardiaque ou respiratoire
- Infarctus du myocarde récent
- Choc
• Insuffisance hépatocellulaire, intoxication alcoolique aiguë, alcoolisme

La chirurgie n'a jamais été identifiée comme une cause d'acidose lactique [8]. Les quelques cas d'acidose lactique rapportés en postopératoire sont le plus souvent en rapport avec une insuffisance rénale développée à bas bruit en raison de la survenue d'une hypovolémie, d'un sepsis ou d'un infarctus du myocarde [9, 10]. Ces pathologies étant plus fréquemment observées chez les diabétiques de type 2. Chez un patient avec une fonction rénale normale la demi-vie de la metformine est comprise entre 1,7 et 4,5 heures. Pour une chirurgie majeure, la metformine sera arrêtée 12 à 24 h avant l'acte opératoire. La metformine sera reprise en l'absence de complications et après vérification de la fonction rénale [11, 12]. En chirurgie ambulatoire, la metformine pourra être réintroduite 24 à 48 h après la reprise de l'alimentation [11].

2. LES INSULINOSÉCRÉTEURS

2.1. LES SULFAMIDES

Les sulfamides hypoglycémiants stimulent la sécrétion d'insuline sans influencer sa synthèse [13]. Les effets extrapancréatiques des sulfamides hypoglycémiants demeurent actuellement hypothétiques [13]. Les sulfamides hypoglycémiants se lient à un récepteur spécifique présent sur la membrane des cellules bêta-pancréatiques. Il en résulte un afflux de calcium dans le cytoplasme des cellules bêta-pancréatiques qui induit l'exocytose des vésicules contenant l'insuline d'une façon similaire à celle observée après stimulation par le glucose [14]. Les sulfamides hypoglycémiants sont fortement liés aux protéines plasmatiques. Selon leur polarité et leur liposolubilité, l'on distingue les sulfamides de première génération de ceux de seconde génération, doués de propriétés hypoglycémiantes plus puissantes. Les sulfamides hypoglycémiants sont métabolisés - totalement ou partiellement - dans le foie et excrétés principalement dans les urines. La demi-vie plasmatique ne reflète pas la durée de l'effet hypoglycémiant (demi-vie biologique ou durée d'action) [13, 14]. Le Tableau II résume leurs principales caractéristiques pharmacologiques.

De nombreux médicaments, dont certains utilisés en péri-opératoire, interagissent avec les sulfamides hypoglycémiants et sont capables de potentialiser ou d'antagoniser leur action (Tableau III). Les sulfamides hypoglycémiants sont contre-indiqués durant la grossesse et l'allaitement.

2.2. LES GLINIDES : RÉPAGLINIDE ET NATÉGLINIDE

Le répaglinide est un dérivé de l'acide carbamoylméthyl-benzoïque. Il stimule la sécrétion d'insuline en agissant sur un récepteur différent de celui des sulfamides hypoglycémiants. Le répaglinide est rapidement absorbé et sa concentration plasmatique maximale est atteinte dans l'heure qui suit sa prise. Sa demi-vie d'élimination plasmatique est courte (1 heure). Le répaglinide est métabolisé par le foie et excrété principalement par la bile. La pharmacocinétique du répaglinide est peu modifiée dans l'insuffisance rénale minime ou modérée. La demi-vie d'élimination plasmatique est doublée dans l'insuffisance rénale sévère. Le natéglinide est un dérivé de la phénylalanine. Il agit sur le récepteur des sulfamides hypoglycémiants et stimule ainsi la sécrétion d'insuline. Il est rapidement absorbé et sa concentration plasmatique maximale est atteinte en une heure. Sa demi-vie d'élimination est de 1,5 heure. Le natéglinide est métabolisé par le foie et sa pharmacocinétique est peu modifiée dans l'insuffisance rénale.

Tableau II

Principales caractéristiques pharmacologiques des insulinosécréteurs [1]

Principe actif	Spécialités (hors généri-ques)	Dosage	Dose/jour Mini/maxi	Nb prises par Jour	Demi-vie (heures)	Durée d'action (heures)	Elimination Urine/Bile	Métabolites hépatiques
Sulfamides de 1er génération								
Carbutamine	Glucidoral®	cp à 500 mg	250-1000 mg	2 à 3	45	(50–70)	(+)/(-)	Inactifs
Sulfamides de 2ème génération								
Glibenclamide (glyburide)	Daonil® Hémi-Daonil® Daonil faible® Miglucan® Euglucan®	cp à 5 mg cp à 2,5 mg cp à 1,25 mg cp à 2,5 mg cp à 5 mg	1,25–15 mg	2 à 3	(5-10)	> 24 heures	(+)/(+)	Modérément actifs
Gliclazide	Diamicron 80® Diamicron LM (LM30) 30®	cp à 80 mg cp à 30 mg	80–320 mg 30–120 mg	2 1	20 (10-20)	> 24 heures	(+)/(mineure)	Inactifs
Glibornuride	Glutril®	cp à 25 mg sécable	12,5–75 mg	2 à 3	8 ?	(probablement > 4 h)	(+)/(-)	?
Glimepiride	Amarel®	cp à 1 mg cp à 2 mg cp à 3 mg cp à 4 mg	1–6 mg	1	(5–8)	(probablement>40 h)	(+)/(+)	Modérément actifs (M1)
Glipizide	Glibénèse® Minidiab® Ozidia®	cp à 5 mg sécable cp à 5 mg sécable cp osmotique non sécable à 5 et 10 mg	2,5–20 mg 2,5–20 mg 5–20 mg	2 à 3	(2,5–4) (2,5–4) ?	(12 – 24) (12 – 24) (probablement>40 h)	(+)/(-) (+)/(-) (+)/(-)	Inactifs Inactifs Inactifs
Glinides								
Répaglinide	Novonorm®	cp 0,5 mg cp 1 et 2 mg	0,5–16 mg	2 à 3 (avant chaque repas)	1 h	?	(+)/(-)	Inactifs

Tableau III

Interactions médicamenteuses avec les sulfamides hypoglycémiants : potentialisation et risque de survenue d'hypoglycémie (1)

Produit	Effet de l'association	Recommandations	Conduite à tenir
Miconazole (voie générale, gel buccal)	Augmentation de l'effet hypoglycémiant avec survenue possible de manifestations hypoglycémiques, voire de coma.	Association contre-indiquée	Contre-indication
Phénylbutazone (voie générale)	Augmentation de l'effet hypoglycémiant des sulfamides (déplacement de leurs liaisons aux protéines plasmatiques et/ou diminution de leur élimination).	Association déconseillée	Utiliser de préférence un autre anti-inflammatoire moins interactif, sinon prévenir le patient et renforcer la surveillance ; adapter s'il y a lieu la posologie pendant le traitement par l'anti-inflammatoire et après son arrêt.
Alcool	Augmentation de la réaction hypoglycémique (inhibition de réactions de compensation), pouvant faciliter la survenue de coma hypoglycémique. Effet antabuse notamment par le glibenclamide et le glipizide	Eviter la prise de boissons alcoolisées et de médicaments contenant de l'alcool.	Eviter la prise de boissons alcoolisées et de médicaments contenant de l'alcool.
Bêta-bloquants (sauf esmolol)	Tous les bêta-bloquants peuvent masquer certains symptômes de l'hypoglycémie : palpitations et la tachycardie.	Association nécessitant des précautions d'emploi.	Prévenir le patient et renforcer, surtout en début de traitement, la surveillance glycémique.
Fluconazole	Augmentation du temps de demi-vie du sulfamide avec survenue possible de manifestations hypoglycémiques.	Prévenir le patient, renforcer la surveillance glycémique et adapter éventuellement la posologie du sulfamide pendant le traitement par le fluconazole.	Prévenir le patient, renforcer la surveillance glycémique et adapter éventuellement la posologie du sulfamide pendant le traitement par le fluconazole.
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	L'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion peut entraîner une majoration de l'effet hypoglycémiant chez le diabétique traité par les sulfamides hypoglycémiants. La survenue de malaises hypoglycémiques semble exceptionnelle. Une hypothèse avancée serait une amélioration de la tolérance au glucose qui aurait pour conséquence une réduction des besoins en insuline.	Renforcer la surveillance glycémique.	Renforcer la surveillance glycémique.

2.2.1. Quels sont les risques à l'arrêt du traitement en péri-opératoire

L'arrêt des insulinosécréteurs expose au risque d'hyperglycémie et aux complications liées à celle-ci (polyurie, déshydratation, syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire...). La surveillance glycémique, l'apport d'insuline et la régularité du débit de perfusion des solutés glucosés permettront de contrôler l'hyperglycémie.

2.2.2. Quels sont les risques liés au maintien du traitement en péri-opératoire

L'hypoglycémie est l'effet secondaire le plus grave. Les sujets âgés et les patients avec une insuffisance rénale sont plus exposés [5, 13]. Les autres facteurs de risque de survenue d'accidents hypoglycémiques identifiés en péri-opératoire sont : le jeûne, la prise de médicaments potentialisateurs, la survenue d'une insuffisance hépatique (Tableaux IV et V).

Tableau IV

Interactions médicamenteuses avec les sulfamides hypoglycémiants : antagonistes et diminution de l'efficacité (1)

Produit	Effet de l'association	Recommandations	Conduite à tenir
Danazol	Effet diabétogène du danazol	Association déconseillée	Si l'association ne peut être évitée, prévenir le patient et renforcer la surveillance glycémique. Adapter éventuellement la posologie de l'antidiabétique pendant le traitement par le danazol et après son arrêt
Chlorpromazine (neuroleptique)	A fortes posologies (> 100 mg par jour de chlorpromazine), élévation de la glycémie (diminution de la libération d'insuline)	Précaution d'emploi	Prévenir le patient et renforcer l'auto surveillance glycémique ; Adapter éventuellement la posologie de l'antidiabétique pendant le traitement par le neuroleptique et après son arrêt
Glucocorticoïdes (voie générale et locale : intra articulaire, cutanée et lavement rectal) et tétracosactide	Elévation de la glycémie avec parfois cétose (diminution de la tolérance aux glucides par les corticoïdes)	Précaution d'emploi	Prévenir le patient et renforcer la surveillance glycémique, surtout au début du traitement. Adapter éventuellement la posologie de l'antidiabétique pendant le traitement par les corticoïdes et après son arrêt
Bêta2-mimétiques	Elévation de la glycémie par le bêta2-mimétique	Précaution d'emploi	Renforcer la surveillance glycémique Passer éventuellement à l'insuline.

Tableau V

Facteurs de risque de survenue d'accidents hypoglycémiques avec les sulfamides hypoglycémiants (SH) [1]

• Sujet âgé (> 65 ans)
• Insuffisance rénale
• Insuffisance ou irrégularité des prises alimentaires de glucides, jeûne, malnutrition,
• Exercice physique inhabituel
• Anomalies modestes ou modérées du métabolisme glucidique
• Non respect de la majoration progressive des posologies
• Prise concomitante de médicaments potentialisant l'action des SH
• Prise concomitante d'alcool
• Sulfamides à durée d'action longue et forme galénique retard
• Insuffisance hépatocellulaire

Les épisodes hypoglycémiques surviennent plus souvent avec les sulfamides à durée d'action longue et lors d'utilisation de formes galéniques retards à libération prolongée [5, 13, 14]. Au cours de l'insuffisance rénale, du fait de leur pharmacologie, il est recommandé d'utiliser le gliclazide ou le glipizide en utilisant la posologie minimale efficace pour éviter la survenue d'accidents hypoglycémiques [15].

La fréquence des hypoglycémies n'est pas significativement différente avec le répaglinide et avec les sulfamides hypoglycémiants. Par contre, une étude pharmacocinétique [16] et des données de pharmacovigilance [17] ont conduit à contre-indiquer l'association répaglinide-gemfibrozil (Lipur®, fibrate) en raison du risque hypoglycémique sévère. Le natéglinide expose, lui aussi, au risque d'hypoglycémie en péri-opératoire.

3. LES INHIBITEURS DES ALPHAGLUCOSIDASES INTESTINALES : ACARBOSE ET MIGLITOL

Ces analogues structuraux des oligo-saccharides alimentaires inhibent de façon compétitive et réversible les alphaglucosidases de la bordure en brosse de l'intestin grêle (glucoamylase, maltase, isomaltase et sucrase). L'absorption du glucose après un repas est ainsi retardée dans le temps.

3.1. QUELS SONT LES RISQUES À L'ARRÊT DU TRAITEMENT EN PÉRI-OPÉRATOIRE

Il n'y a pas de risque métabolique aigu à l'arrêt de l'acarbose et du miglitol en péri-opératoire. La surveillance glycémique et l'apport d'insuline permettent de corriger une éventuelle hyperglycémie liée au stress chirurgical.

3.2. QUELS SONT LES RISQUES LIÉS AU MAINTIEN DU TRAITEMENT EN PÉRI-OPÉRATOIRE

L'acarbose et le miglitol n'induisent pas d'hypoglycémie lorsqu'ils sont utilisés seuls. L'acarbose et le miglitol sont contre-indiqués durant la grossesse et l'allaitement (Dossiers d'Autorisation de Mise sur le Marché) [18].

4. LES THIAZOLIDINEDIONES

La première thiazolidinedione, commercialisée aux Etats-Unis, a été retirée en raison de son hépatotoxicité. Deux autres thiazolidinediones ont été mises sur le marché français en 2002, la rosiglitazone et la pioglitazone. Ces molécules potentialisent l'action de l'insuline sans en stimuler la sécrétion. Elles diminuent l'insulinorésistance au niveau du foie, du muscle squelettique et du tissu adipeux ; c'est à ce dernier niveau qu'elles jouent leur rôle principal en stimulant la différenciation adipocytaire. Elles diminuent la libération des acides gras libres et leur taux circulant, diminuant ainsi l'insulinorésistance musculaire. La rosiglitazone et la pioglitazone sont rapidement absorbées (pics de concentration plasmatiques respectifs 1 h et 2 h) ; elles subissent un métabolisme hépatique. Les demi-vies d'élimination respectives sont de 3 à 4 heures et de 5 à 6 heures. L'insuffisance rénale modifie peu ces caractéristiques pharmacocinétiques.

4.1. QUELS SONT LES RISQUES À L'ARRÊT DU TRAITEMENT EN PÉRI-OPÉRATOIRE

Il n'y a pas de risque métabolique aigu à l'arrêt des thiazolidinediones en péri-opératoire. La surveillance glycémique et l'apport d'insuline permettent de corriger une éventuelle hyperglycémie liée au stress chirurgical ou à une administration incontrôlée en soluté glucosé.

4.2. QUELS SONT LES RISQUES LIÉS AU MAINTIEN DU TRAITEMENT EN PÉRI-OPÉRATOIRE

Utilisées seules ou en association avec la metformine, la rosiglitazone et la pioglitazone n'entraînent pas d'hypoglycémie, mais elles potentialisent l'effet des sulfamides hypoglycémiants. D'autres effets indésirables doivent être connus de l'anesthésiste-réanimateur :

- La rétention hydrosodée.
- Le risque d'insuffisance cardiaque [19, 20] : le mécanisme n'est pas univoque mais le risque de décompensation cardiaque est lié essentiellement à la rétention hydrosodée et à l'augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire. Ce risque explique les contre-indications suivantes en Europe (plus larges qu'aux Etats-Unis) : insuffisance cardiaque ou antécédents d'insuffisance cardiaque (classes I à IV) et association à l'insuline (le risque étant majoré dans ce cas). En préopératoire l'observation d'œdèmes des membres inférieurs peut motiver la réalisation d'une échographie cardiaque [19]. Les glitazones doubleraient aussi le risque d'infarctus du myocarde [21], mais ce point est sujet à controverse [22].
- Les essais cliniques n'ont pas mis en évidence d'hépatotoxicité de la rosiglitazone [23] ou de la pioglitazone, mais quelques cas isolés d'atteintes hépatiques ont été récemment publiés [24, 25].

5. AU TOTAL

5.1. CHIRURGIE MINEURE ET ACTES NON CHIRURGICAUX À VISÉE DIAGNOSTIQUE OU THÉRAPEUTIQUE SOUS ANESTHÉSIES LOCO-RÉGIONALE OU GÉNÉRALE [1]

- Pour les patients sous metformine : le médicament sera arrêté avant l'intervention et sera réintroduit en l'absence de complications 24 à 48 heures après

la reprise de l'alimentation (Accord professionnel). L'équilibre glycémique sera assuré en période opératoire et postopératoire si nécessaire par de l'insuline ordinaire.

- Pour les patients sous sulfamides hypoglycémiants (SH) et sous glinides, deux protocoles sont habituellement réalisés :
  - Poursuite du schéma thérapeutique habituel du SH ou du glinide associé à une perfusion de sérum glucosé pendant et après l'intervention avec surveillance glycémique rapprochée (Accord professionnel).
  - Arrêt de la prise du SH ou du glinide et mise en place d'une perfusion de sérum physiologique ou de sérum glucosé à 5 % (125 $ml.h^{-1}$) (le choix est fait en fonction de la durée d'action du SH) durant et après l'intervention avec surveillance glycémique (risque d'hypoglycémie lié au comprimé de la veille) (Accord professionnel). Pour les patients sous inhibiteurs des alphaglucosidases : pas de prise du médicament le matin de l'intervention (Accord professionnel).
- Pour les patients sous glitazones : le traitement sera poursuivi (Accord professionnel).

5.2. CHIRURGIE MAJEURE [1]

Le recours à l'insulinothérapie (insuline ordinaire) par voie intraveineuse en perfusion continue ou en bolus et à une substitution glucosée est souvent nécessaire.

- Pour les patients sous metformine : le médicament sera arrêté avant l'intervention. La metformine sera réintroduite au minimum 48 heures après l'intervention chirurgicale en l'absence de complications, après la phase aiguë, la reprise de l'alimentation et la vérification de la créatininémie (Recommandation de grade B).
- Pour les patients sous SH ou sous glinide : il convient d'arrêter le sulfamide hypoglycémiant ou le glinide la veille de l'intervention. Leur réintroduction pourra être effectuée lors de la reprise alimentaire (Accord professionnel).
- Pour les patients sous inhibiteurs des alphaglucosidases et sous glitazones : cette médication ne sera réintroduite qu'après retour d'un transit intestinal normal (Accord professionnel).

5.3. ANTIDIABÉTIQUES ORAUX ET EXAMENS RADIOLOGIQUES AVEC PRODUITS DE CONTRASTE IODÉS [1]

La survenue d'une insuffisance rénale aiguë, déclenchée par les produits de contraste, est une situation à risque d'acidose lactique, en particulier chez les patients traités par metformine [26]. En conséquence, il est rappelé la nécessité d'un respect strict du résumé des caractéristiques du produit de l'AMM de la metformine : arrêt du médicament 48 heures avant l'examen radiologique en cas d'administration de produits de contraste radiologiques iodés. La réintroduction de la metformine sera réalisée après vérification de la normalité de la fonction rénale, le troisième jour suivant l'exploration radiologique (Recommandation de grade B). Il est rappelé le risque de survenue d'hypoglycémie sévère en cas d'insuffisance rénale aiguë chez les patients traités par SH. La conduite à tenir avec les SH est la même que pour la chirurgie mineure. Un contrôle de la créatininémie à la recherche d'une altération de la fonction rénale est recommandé avant, 24 heures et 48 heures après la réalisation de l'examen.

5.4. ANTIDIABÉTIQUES ORAUX ET CORTICOÏDES ADMINISTRÉS EN PÉRI-OPÉRATOIRE [1]

Les corticoïdes ont un effet hyperglycémiant dose-dépendant, réversible et transitoire, qu'ils soient administrés par voies orale, intraveineuse, intramusculaire ou intra-articulaire [27]. La conduite à tenir dépend du risque de déséquilibre glycémique apprécié par la dose, la durée, le type de corticoïde et la voie d'administration. Dans tous les cas, le renforcement de la surveillance de la glycémie capillaire est indispensable dès la mise en place de la corticothérapie.

5.4.1. CORTICOTHÉRAPIE PAR VOIE ORALE

Chez les patients traités par antidiabétiques oraux, une insulinothérapie temporaire pourra être mise en route, en fonction des glycémies capillaires. L'insuline est habituellement nécessaire en cas de doses élevées (≥ 1 $mg.kg^{-1}$ de prednisone ou prednisolone). Chez les patients déjà sous insuline, les doses devront être adaptées et habituellement majorées. Dans tous les cas, il faudra tenir compte du fait que ce sont les glycémies de fin d'après-midi et de début de soirée qui s'élèvent le plus (pour une prise matinale unique) alors que la glycémie au réveil est peu modifiée.

5.4.2. CORTICOTHÉRAPIE PAR VOIE INTRAVEINEUSE

La corticothérapie par voie intraveineuse induit un déséquilibre glycémique rapide et important ; une insulinothérapie fractionnée, souvent par voie intraveineuse, doit donc être instituée. En cas d'administration de corticoïdes par voie intramusculaire ou intra-articulaire, le déséquilibre glycémique peut être prolongé jusqu'à 6 à 9 semaines.

CONCLUSION

Le diabète de type 2 est une maladie lourde de conséquences par ses complications. Il constitue un problème de santé publique dont le poids humain et économique va croissant. Pour essayer d'y répondre les critères diagnostiques de diabète ont dû être révisés à la baisse car ils ont contribué au retard de prise en charge de cette affection, de nouvelles molécules ont été mises sur le marché et les sociétés savantes ont élaboré des recommandations de bonnes pratiques vis-à-vis du traitement médicamenteux du diabète de type 2. En périopératoire seuls les médicaments insulinosécréteurs peuvent poser problème et nécessitent une adaptation thérapeutique. La metformine n'est à risque d'acidose lactique que dans certaines situations bien particulières, essentiellement en postopératoire, comme l'insuffisance rénale aiguë ou l'hypoxie tissulaire. Les examens radiologiques avec produits de contraste nécessitent l'arrêt des biguanides et l'adaptation du traitement par sulfamides hypoglycémiants.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Actualisation). Recommandation de bonne pratique. Argumentaire. AFSSAPS, Novembre 2006

[2] Gan S, Barr J, Aireff A. Biguanide associated lactic acidosis : case report and review of litterature. Arch Intern Med 1992;152:2333-6

[3] Salpeter S, Greyber E, Pasternak G, Salpeter E. Risk of fatal and non fatal lactic acidosis with metformin in type 2 diabetes mellitus. The Cochrane Library. Issue 1, 2003

[4] Cryer DR, Nicholas SP, David H. Henry DH, et al. Comparative Outcomes Study of Metformin Intervention Versus Conventional Approach. The COSMIC Approach Study. Diabetes Care 2005;28:539-43
[5] Campbell I. Metformin and the sulphonyl-ureas: the comparative risk. BMJ 1984;289:105-11.
[6] Wilholm B, Myrhed M. Metformin-associated lactic acidosis in Sweden 1977-1991. Eur J Clin Pharmacol 1993;44:589
[7] Aguilar C, Reza A, Garcia E, Rull J. Biguanide related lactic acidosis: incidence and risk factors. Arch of Medical Research 1992;23:19-24
[8] Vreven R, De Kock M. Metformin lactic acidosis and anaesthesia : mith or reality ? Acta Anaesthesiol Belg 2005;56:297-302
[9] Mercker SK, Maier C, Neumann G, Wulf H. Lactic acidosis as a serious perioperative complication of antidiabetic biguanide medication with metformin (case reports). Anesthesiology 1997;87:1003-5
[10] Mears SC, Lipsett PA, Brager MD, Riley LH. Metformin-associated lactic acidosis after elective cervical spine fusion: a case report. Spine 2002;27:E482-4
[11] Lustik SJ, Vogt A, Chhibber AK. Postoperative lactic acidosis in patients receiving metformin (correspondence). Anesthesiology 1998;89:266-7
[12] Chan NN, Feher MD. Metformin and perioperative risk. Br J Anaesth 1999;83:540-1
[13] Melander A. Oral anti-diabetic drugs : an overview. Diabetic Medicine 1996;13:S143-S147
[14] Ilarde A, Tuck M. Treatment of non insulin-dependent diabetes mellitus and its complications A state of the art review. Drugs and Aging 1994;4:470-91
[15] Harrower A. Pharmacokinetics of oral antihyperglycemic, agents in patients with renal insufficiency. Clin Pharmacol 1996;31:111-9
[16] Niemi M, Backman JT, Neuvonen M et al. Effects of gemfibrozil, itraconazole and their combination on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of repaglinide potentially hazardous interaction between gemfibrozil and repaglinide. Diabetologia 2003;46:347-51
[17] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps). Contre-indication de l'association répaglinide (NovoNorm®) et gemfibrozil (Lipur®). Communiqué de presse du 22 mai 2003
[18] Reuser A, Wisselaar H. An evaluation of the potential side-effects of alphaglucosidase inhibitors used for the management of diabetes mellitus. Eur J Clin Invest 1994;24(suppl 3):19-24
[19] Nesto RW, Bell D, Bonow KO et al. Thiazolidinedione use, fluid retention and congestive heart failure. Circulation 2003;108:2941-8
[20] Erdmann E, Charbonnel B, Wilcox R G, Skene AM et al. Pioglitazone use and heart failure in patients with type 2 diabetes and preexisting cardiovascular disease: data from the proactive study (PROactive 08). Diabetes Care 2007;30:sous presse.
[21] Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. N Engl J Med 2007;356:2457-71
[22] Rosen C J. The Rosiglitazone Story — Lessons from an FDA Advisory Committee Meeting. N Engl J Med 2007;356:sous presse.
[23] Forman LM, Simmons DA, Diamond RH. Hepatic failure in a patient taking rosiglitazone Ann Intern Med 2000;132:118-21
[24] Al-Salman J, Arjomand H, Kemp DG et al. Hepatocellular injury in a patient receiving rosiglitazone. A case report. Ann Intern Med 2000;132:121-4
[25] Farley-Hills Ed, Sivasankar R, Martin M. Fatal liver failure associated with pioglitazone. BMJ 2004;329:429
[26] Rudnick M, Rose B. Radio contrast media induced acute renal failure. Up to date in Nephrology and hypertension. Février 2004-Up to date in Nephrology and Hypertension:www.uptodate.com
[27] Jannot-Lamotte MF, Raccah D. Corticothérapie: Comment adapter le traitement antidiabétique? Presse Med 2000;29:263-6