

ANESTHÉSIE DU PATIENT DIABÉTIQUE

Michel Carles Michel, Marc Raucoules-Aimé

Pôle d'Anesthésie Réanimations, Hôpital Pasteur, Pavillon M0, 30 avenue
Voie Romaine - BP 69, 06202 Nice Cedex

INTRODUCTION

Le diabète est une maladie lourde de conséquences par ses complications. Il constitue un problème de santé publique dont le poids humain et économique va croissant. Ses complications en font une maladie dont la morbidité et la mortalité sont fortement accrues par rapport à la population générale [1].

Le diabète de type 2 (anciennement non insulino-dépendant) est le plus fréquent (85 à 90 % des patients diabétiques). Le délai moyen entre la découverte biologique et le diagnostic clinique de diabète de type 2 est de 10 ans. Dans ces conditions, les complications micro et macrovasculaires commencent à se développer avant que le diagnostic de diabète de type 2 n'ait été porté, expliquant en grande partie la morbidité importante dans cette population. Les critères diagnostiques de diabète ayant prévalu jusqu'alors (glycémie > 1,4 g.l⁻¹) ont dû être révisés à la baisse (> 1,26 g.l⁻¹ ou > 7 mmol.l⁻¹) car ils ont contribué au retard de prise en charge de cette affection.

Quand au risque opératoire, il est essentiellement lié aux complications dégénératives du diabète en particulier cardiovasculaires ou affectant le système nerveux autonome. Dans ce contexte l'évaluation préopératoire est fondamentale. La place de l'anesthésie locorégionale est aujourd'hui réhabilitée et les niveaux du contrôle glycémique en per et postopératoire sont maintenant aussi bien définis.

1. LA CONSULTATION D'ANESTHÉSIE

La consultation d'anesthésie permet d'évaluer la qualité de l'équilibre métabolique, d'adapter les traitements, de faire le bilan des lésions dégénératives associées et de demander les examens complémentaires nécessaires. Il faut systématiquement examiner le carnet de surveillance et recommander la pratique d'une fiche de liaison avec le diabétologue. Pour les diabétiques de type 2, au moment du diagnostic clinique du diabète, la rétinopathie est présente chez 10 à 29 % des patients et la protéinurie est détectée chez 10 à 37 % des sujets. Quant aux complications macrovasculaires (coronaropathie, artériopathie périphérique), elles débute encore plus précocement dès le stade de l'intolé-

rance au glucose. Cette affection s'associe fréquemment à d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire : parmi les adultes porteurs d'un diabète de type 2 non diagnostiqué, 61 % déjà sont hypertendus, 50 % hypercholestérolémiques, 30 % hypertriglycéridémiques. Une fois le diabète diagnostiqué, 50 % à 74 % sont hypertendus et 38 % à 60 %, selon les pays, sont porteurs d'une dyslipidémie [1].

2. LA PRÉMÉDICATION

Elle fera appel le plus souvent aux benzodiazépines qui, par leur action anxiolytique, sont capables de diminuer les taux sanguins de catécholamines qui sont responsables de l'initiation de la réaction hyperglycémiant au stress chirurgical. La clonidine donnée en prémédication permet de réduire les besoins insuliniques tout en améliorant la qualité de l'équilibre glycémique [2]. Aucune modification de l'antibioprophylaxie n'est à prévoir du seul fait du diabète.

3. LE JEÛNE PRÉOPÉRATOIRE

Le jeûne préopératoire doit être de courte durée en raison de l'accélération des processus cataboliques chez le diabétique. Un jeûne prolongé chez un diabétique de type 1 expose à la survenue d'une hypercétonémie et à un taux élevé d'acides gras libres susceptible d'induire une plus grande fréquence d'arythmies ventriculaires à l'induction anesthésique. Un apport d'hydrates de carbone (solution à 12,5 %) en préopératoire est proposé chez le sujet non diabétique pour réduire l'insulinorésistance postopératoire et améliorer le confort du patient. Les études chez les patients diabétiques sont peu nombreuses et il n'existe actuellement aucun argument pour recommander cette pratique [3-5].

4. L'ANESTHÉSIE

Le choix du type d'anesthésie, locorégionale (ALR) ou générale (AG), est encore largement débattu. Les données actuelles sont en faveur de l'ALR. Les raisons sont un risque accru de complications avec l'anesthésie générale et l'obtention d'un meilleur équilibre métabolique péri-opératoire chez les patients diabétiques ayant bénéficié d'une ALR.

4.1. L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

La plupart des agents anesthésiques généraux induisent une hyperglycémie mais ces perturbations restent très discrètes, largement occultées par celles de l'acte chirurgical. Il n'y a donc aucun agent anesthésique par voie générale indiqué ou contre-indiqué chez le diabétique. Le problème est en fait dominé par la nécessité de limiter la réaction hyperglycémiant à l'agression, par une anesthésie la plus stable possible, et d'éviter les hypoglycémies car les signes cliniques seront masqués par l'AG.

Chez les sujets dysautonomiques, les possibilités d'adaptation aux effets hypotenseurs de l'anesthésie ainsi qu'aux saignements en peropératoire sont altérées [6-8]. La technique anesthésique visera à éviter les variations hémodynamiques brutales. Il faut éviter l'hypovolémie, augmenter les résistances vasculaires systémiques et augmenter le volume sanguin circulant. Ceci sera réalisé en présence d'une hypotension orthostatique sévère par l'administration pendant 2 à 3 jours en préopératoire, de 9 alphafludrocortisone (0,1 à 0,3 mg par jour) associée à un remplissage vasculaire avant l'induction. Tous les médicaments

anesthésiques généraux sont utilisables à condition d'employer une technique de titration. En peropératoire, les principaux problèmes rencontrés sont de nature hémodynamique [9]. Le collapsus cardio-vasculaire sera traité par remplissage. Lorsque l'hypotension persiste, il faut utiliser les sympathomimétiques directs comme la noradrénaline, la phényléphrine ou la dopamine. Les sympathomimétiques indirects sont souvent inefficaces. Des poussées hypertensives avec tachycardie peuvent s'observer, spontanément ou après l'administration de sympathomimétiques directs (hypersensibilité de dénervation). Ces poussées hypertensives, prévenues par l'injection lente des vasopresseurs dilués, répondent favorablement à l'administration d'alpha ou de β -bloqueurs. La variabilité de la pression artérielle justifie pour les interventions majeures le recours à un monitoring de la pression artérielle par voie sanguine.

4.2. L'ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

Outre les risques particuliers chez certains patients diabétiques (intubation difficile, inhalation sur une gastroparésie diabétique...) l'ALR présente certains avantages :

4.2.1. LE DIAGNOSTIC D'HYPOGLYCÉMIE

Il est plus facile sous ALR. Les épisodes d'hypoglycémie en péri-opératoire ont un pronostic péjoratif tant sur le plan de la mortalité (mort subite) que de la morbidité associée (neurologique, troubles du rythme).

4.2.2. LE RISQUE DE COMPRESSIONS CUTANÉE ET NERVEUSE

Le risque de compression cutanée et nerveuse en per et postopératoire immédiat est diminué. En péri-opératoire, les patients diabétiques ont un risque plus élevé de lésions nerveuses en rapport avec l'atteinte microvasculaire et l'hypoxie nerveuse chronique. Le nerf cubital au niveau du coude, le nerf médian au niveau du canal carpien, et le nerf sciatique poplitée externe sont les plus exposés [10-12]. Or la compression du nerf cubital est associée dans 85 % des cas à une AG. Un soin tout particulier sera apporté durant la période opératoire à la protection des points d'appui.

4.2.3. L'ÉQUILIBRE MÉTABOLIQUE PÉRI-OPÉRATOIRE

Il est plus facile à obtenir. Les techniques d'ALR médullaire ou par bloc nerveux périphérique peuvent moduler la réponse hormonale et la sécrétion résiduelle d'insuline [13-15]. Sur le plan métabolique, l'avantage d'une anesthésie péridurale est de bloquer la sécrétion de catécholamines, blocage dont l'intensité est proportionnelle à la hauteur du niveau de l'anesthésie périmédullaire. Ces avantages perdurent pendant la période postopératoire où la poursuite d'une analgésie périmédullaire permet là aussi de diminuer la réaction neuroendocrinienne facilitant l'équilibre glycémique et un moindre catabolisme protéique.

En ce qui concerne l'anesthésie locale et locorégionale tronculaire, son avantage par rapport à une AG a été démontré en chirurgie de la cataracte. Il existe un bénéfice concernant une reprise plus précoce de l'alimentation en postopératoire permettant ainsi un meilleur équilibre métabolique et hormonal durant cette période [16]. Nous avons observé les mêmes effets bénéfiques chez des patients diabétiques de type 2 bénéficiant d'une rachianesthésie pour une résection endoscopique de prostate.

4.2.4. L'HYPOTHERMIE

Elle est moins fréquente. Il a été montré que les diabétiques dysautonomiques développaient une hypothermie plus importante que les diabétiques non dysautonomiques ou les témoins au cours de l'anesthésie générale [17]. La rachianesthésie partage probablement les mêmes inconvénients que l'AG chez ces patients.

4.2.5. L'ENTRETIEN

L'entretien d'une analgésie postopératoire par une technique d'ALR permet de limiter la réponse neuroendocrinienne à la douleur et participe à l'obtention d'un meilleur équilibre métabolique.

4.2.6. PRÉCAUTION

Enfin, il n'existe pas de travaux ayant démontré l'existence d'un risque particulier lié à l'utilisation d'une technique d'ALR chez le patient diabétique. Cependant, certaines précautions doivent être prises, en particulier vis-à-vis d'une neuropathie sensitivomotrice préexistante et de la dysautonomie diabétique.

- Dans le cadre d'une chirurgie des extrémités effectuée sous bloc plexique ou tronculaire, une altération neurologique préexistante doit être recherchée impérativement (parésies, paresthésies douloureuses, fonte musculaire) voire dans certains cas investiguée (EMG). En effet quelques cas rapportés de complications neurologiques posent la question de l'utilisation d'un bloc périphérique en présence d'une neuropathie périphérique et de sa contribution aux lésions postopératoires. Des données obtenues *in vitro* suggèrent que chez l'animal diabétique, le risque de neurotoxicité des anesthésiques locaux (AL) est augmenté et nécessite de ce fait l'utilisation de doses inférieures à celles généralement utilisées [18]. Cependant tout et son contraire ont été dit concernant la sensibilité des nerfs diabétiques à la neurotoxicité des AL et il est difficile d'imputer les altérations neurologiques postopératoires à la technique anesthésique utilisée plutôt qu'à une cause positionnelle, ischémique (garrot pneumatique), inflammatoire, ou à l'exacerbation d'une neuropathie préexistante. Par contre la présence d'une neuropathie périphérique peut retarder le diagnostic de complication nerveuse en particulier lors d'une infusion continue par un cathéter péri-dural [19] ou un cathéter périphérique. Une complication neurologique à type de déficit sensitivomoteur récidivant a déjà été rapportée chez le diabétique. L'existence d'une neuropathie après une ALR représente une contre indication à une nouvelle anesthésie locorégionale [20]. Enfin, devant un déficit neurologique postopératoire il est impératif de réaliser rapidement un bilan électromyographique à la recherche d'une neuropathie préexistante.
- Bien que les répercussions hémodynamiques aient été rapportées uniquement lors de l'AG, l'indication d'une anesthésie médullaire chez les patients dysautonomiques présentant une atteinte cardiovasculaire importante doit être discutée. Un des problèmes majeurs du bloc médullaire est l'hypotension artérielle liée à la sympathectomie. Les mécanismes de compensation font intervenir la sécrétion de catécholamines et une activation des efférences sympathiques au-dessus du niveau du bloc induit afin de réaliser une vasoconstriction. Or le système nerveux autonome est altéré de façon diffuse dans la dysautonomie diabétique. La conjonction d'une cardiomyopathie et d'une dysautonomie avec un bloc sympathique médullaire peut contribuer à aggraver

une instabilité hémodynamique, provoquer une ischémie (souvent silencieuse) ainsi que des troubles du rythme.

5. LE DIABÉTIQUE EN AMBULATOIRE

Dès lors que le diabète est bien équilibré la réalisation d'interventions en ambulatoire est possible. L'injection d'insuline ou la prise du sulfamide hypoglycémiant se fera le matin de l'intervention, suivant l'horaire habituel, le petit-déjeuner étant remplacé par un apport glucidique intraveineux (IV) de substitution (soluté glucosé à 5 %, 125 ml.h⁻¹), jusqu'à la reprise de l'alimentation. Chez le diabétique de type 2 bien équilibré un protocole « *no insulin no glucose* » est possible. La réalisation de l'intervention en début de programme opératoire doit permettre la prise d'une collation à l'heure du déjeuner et la sortie du patient en fin d'après-midi, après un ultime contrôle glycémique. L'existence de vomissements ou d'une hyperglycémie importante contre-indique le retour au domicile.

6. L'ANESTHÉSIE DU DIABÉTIQUE EN URGENCE

En urgence, l'obtention d'un contrôle glycémique vraiment satisfaisant est illusoire tant que l'origine de l'état motivant l'intervention n'aura pas été traitée. On s'efforcera cependant de réduire l'hyperglycémie avant l'induction de l'anesthésie par l'administration IV de bolus d'insuline (3 à 5 U), afin d'amener la glycémie en dessous de 12 mmol.l⁻¹. L'insuline est ensuite délivrée par perfusion continue à la seringue automatique, couplée à la perfusion continue de glucose, avec un contrôle glycémique toutes les 30 mn. En parallèle, on corrigera une éventuelle déshydratation, une hyperosmolarité, voire une acidocétose. Si le patient était traité par metformine, ou si une réduction du débit circulatoire ou une hypoxie sont constatées en per ou en postopératoire, des dosages de la concentration en bicarbonates, en lactates artériels et la mesure des gaz du sang s'avéreront nécessaires.

7. QUEL NIVEAU DE GLYCÉMIE EN PÉRI-OPÉRATOIRE ?

En postopératoire seule la gestion des antidiabétiques et du niveau de glycémie présente de réelles particularités. Il n'existe plus actuellement d'argument formel pour imposer au patient chirurgical diabétique un contrôle glycémique strict en péri-opératoire. La plupart des protocoles d'apport en insuline sont complexes nécessitant des équipes médicales et infirmières entraînées. C'est l'appropriation de ces protocoles par les équipes, en particulier infirmières, qui diminue le nombre d'hypoglycémies. Le niveau optimum de glycémie en péri-opératoire dépend probablement de la pathologie concernée. Pour des patients diabétiques sans antécédents particuliers et pour une chirurgie non à risque, le maintien d'une glycémie inférieure à 10 mmol.l⁻¹ est un objectif suffisant (tableau I). En revanche, pour les patients diabétiques à risque d'ischémie reperfusion de part la chirurgie (chirurgie cardiaque, neurochirurgie) ou les atteintes dégénératives associées (présence d'une neuropathie périphérique ou d'une insuffisance rénale modérée chez un diabétique par exemple), un contrôle strict de la glycémie semble améliorer le pronostic [21-23] mais avec un risque d'hypoglycémie non négligeable [24].

Tableau I

Contrôle glycémique en péri-opératoire

| Type 1 et chirurgie majeure |
|--|
| Pas d'administration de l'insuline habituelle le matin de la chirurgie |
| Passage au bloc opératoire à 8 h |
| A l'arrivée au bloc opératoire : <ul style="list-style-type: none"> • Glycémie capillaire • Mise en place de glucose à la pompe (ou Dial-A-Flo®) 125 ml.h⁻¹ de soluté glucosé à 5 % (G5%) • Insuline d'action rapide et brève 1 à 2 UI h⁻¹ à la seringue autopulsée (SAP) • Adaptation horaire du débit d'insuline en fonction des glycémies capillaires de façon à maintenir la glycémie entre 5,5 mmol.l⁻¹ et 10 mmol.l⁻¹. Possibilité d'utilisation de bolus de 3 à 5 UI en intraveineux direct (IVD) si besoin |
| En postopératoire : apport de glucose contrôlé par pompe et insuline à la SAP dont le débit est adapté en fonction de la glycémie mesurée toutes les 2 h puis toutes les 4 h dès que la glycémie est stable. |
| Lors de la reprise alimentaire, passage à l'insuline en sous-cutané (SC) |
| Type 1 et chirurgie mineure |
| Soit reprise du protocole « type 1 et chirurgie majeure » |
| Autre possibilité : administration de l'insuline SC habituelle (avec ou sans l'insuline rapide) et mise en place d'une perfusion de G5 % (125 ml.h ⁻¹) ou de G10 % (60 ml.h ⁻¹). Reprise de l'alimentation per os dès que possible après l'acte opératoire |
| Type 2 et chirurgie majeure |
| Pas de prise du sulfamide hypoglycémiant le matin de l'intervention |
| Arrêt de la metformine 24 h avant l'intervention |
| A l'arrivée au bloc opératoire : <ul style="list-style-type: none"> • Glycémie capillaire • Mise en place de glucose à la pompe (ou Dial-A-Flo®) 125 ml.h⁻¹ de G5 % • Insuline d'action rapide et brève 1 à 2 UI.h⁻¹ à la SAP • Adaptation horaire du débit d'insuline en fonction des glycémies capillaires horaires de façon à maintenir la glycémie entre 5,5 mmol.l⁻¹ et 10 mmol.l⁻¹. Possibilité d'utilisation de bolus de 3 à 5 UI IVD si besoin. |
| En postopératoire : apport de glucose à la pompe (G5 % ou G10 % en fonction du volume désiré) et soit : <ul style="list-style-type: none"> • Insuline à la SAP • Insuline en SC toutes les 6 h |
| Lors de la reprise alimentaire et en l'absence de complications chirurgicales ou médicales (insuffisance rénale), reprise du traitement per os antérieur |
| Type 2 et chirurgie mineure ou examen radiologique avec administration d'iode |
| Arrêt de la metformine 24 h avant l'acte |
| Contrôle glycémique à l'arrivée au bloc opératoire <ul style="list-style-type: none"> • Technique du « pas d'insuline - pas de glucose » = mise en place d'une perfusion de sérum physiologique et surveillance de la glycémie capillaire (maintenir glycémie < 10 mmol.l⁻¹ par des bolus de 3 à 5 UI IVD) • Prise du sulfamide du matin et glucose en perfusion (125 ml.h⁻¹ de G5 %) |
| Reprise de l'alimentation per os le plus rapidement possible avec le traitement habituel |
| Après une artériographie, la metformine ne sera reprise qu'après vérification de la fonction rénale |

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Agence du médicament. Traitements médicamenteux du diabète de type 2. Recommandations de Bonnes Pratiques, 2006.
- [2] Belhoula M, Ciebiera JP, De La Chapelle A, Boisseau N, Coeurveille D, Raucoules-Aime M. Clonidine premedication improves metabolic control in type 2 diabetics during ophthalmic surgery. *Br J Anaesth* 2003;90:434-9.
- [3] Gustafsson UO, Nygren J, Thorell A, Soop M, Hellström PM, Ljungqvist O, et al. Preoperative carbohydrate loading may be used in type 2 diabetes patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:946-51.
- [4] Can MF, Yagci G, Dag B, Ozturk E, Gorgulu S, Simsek A, et al. Preoperative administration of oral carbohydrate-rich solutions: Comparison of glucometabolic responses and tolerability between patients with and without insulin resistance. *Nutrition* 2009;25:72-7.
- [5] Breuer JP, von Dossow V, von Heymann C, Griesbach M, von Schickfus M, Mackh E, et al. Preoperative oral carbohydrate administration to ASA III-IV patients undergoing elective cardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;103:1099-108.
- [6] Amour J, Loyer X, Le Guen M, Mabrouk N, David JS, Camors E. 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.
- [7] Vinik AI, Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation* 2007;115:387-97.
- [8] Amour J, Kersten JR. Diabetic cardiomyopathy and anesthesia: bench to bedside. *Anesthesiology* 2008;108:524-30.
- [9] Latson TW, Ashmore TH, Reinhart D, Klein KW, Giesecke AH. Autonomic reflex dysfunction in patients presenting for elective surgery is associated with hypotension after anesthesia induction. *Anesthesiology* 1994;80:326-37.
- [10] Warner MA, Martin JT, Schroeder DR, Offord KP, Chute CG. Lower-extremity motor neuropathy associated with surgery performed on patients in a lithotomy position. *Anesthesiology* 1994;81:6-12.
- [11] Warner MA, Warner ME, Martin JT. Ulnar neuropathy: incidence, outcome, and risk factors in sedated or anesthetized patients. *Anesthesiology* 1994;81:1332-40.
- [12] Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999;90:1062-9.
- [13] Hall GM. The anaesthetic modification of the endocrine and metabolic response to surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 1985;67:25-9.
- [14] Engquist A, Brandt MR, Fernandes A, Kehleth H. Influence of epidural analgesia on the catecholamine and cyclic AMP responses to surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1980;24:17-21.
- [15] Bromage PR, Shibata HR, Willoughby HW. Influence of prolonged epidural blockage on blood sugar and cortisol responses to operations upon the upper part of the abdomen and the thorax. *Surg Gynecol Obstet* 1971;132:1051-6.
- [16] Barker JP, Robinson PN, Vafidis GC, Burrin JM, Sapsed-Byrne S, Hall GM. Metabolic control of non-insulin-dependent diabetic patients undergoing cataract surgery: comparison of local and general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1995;74:500-5.
- [17] 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.
- [18] Kalichman MW, Calcutt NA. Local anesthetic-induced conduction block and nerve fiber injury in streptozotocin-diabetic rats. *Anesthesiology* 1992;77:941-7.
- [19] Horlocker TT, Cabanela ME, Wedel DJ. Does postoperative epidural analgesia increase the risk of peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty? *Anesth Analg* 1994;79:495-500.
- [20] Horlocker TT, O'Driscoll SW, Dinapoli RP. Recurring brachial plexus neuropathy in diabetic patient after shoulder surgery and continuous interscalene block. *Anesth Analg* 2000;91:688-90.
- [21] Malmberg K. Prospective randomized study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) study group. *Br Med J* 1997;314:1512-5.
- [22] Diaz R, Paolasso EA, Piegas LS, Tajer CD, Moreno MG, Corvalan R, et al. Metabolic modulation of acute myocardial infarction. The ECLA (Estudios Cardiológicos Latinoamericana) Collaborative group. *Circulation* 1998;98:2227-34.
- [23] Lazar HL, Chipkin S, Philippides G, Bao Y, Apstein C. Glucose-insulin-potassium solutions improve outcomes in diabetics who have coronary artery operations. *Ann Thorac Surg* 2000;70:145-50.
- [24] Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.