



ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with a central focus on the word "ABBREVIATIONS". The frame is composed of two horizontal lines with intricate scrollwork and flourishes extending upwards and downwards from the center. The word "ABBREVIATIONS" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight shadow effect, centered within the frame.

NYHA : NEW YORK HEART Association

ECG :Electrocardiogramme

ND : Neuropathie dysautonomique

ECBU : examen cytobactériologique des urines

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

FC : fréquence cardiaque

ORL : oto-rhino-laryngologie

ADO : antidiabétiques oraux

HTA : hypertension artérielle

AVC : accident vasculaire cérébral

HVG : hypertrophie ventriculaire

SFAR : société française d'anesthésie réanimation

ALR : anesthésie locorégionale

IVD : intra-veineux direct

SSPI : salle de surveillance post interventionnelle

CHSP : haut comité de santé publique

CPA : consultation pré anesthésique

UKDPS : united kingdom prospective diabetes study

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

ARA : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine

IDM : infarctus du myocarde

RGO : reflux gastro-œsophagien

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

CBU : cytobactériologie urinaire

EMG : électromyogramme

DNID : diabète non insulino-dépendant

IV : intra-veineux

HC : hydrates de carbone

AG : anesthésie générale
SC : sous -cutanée
GIK : glucose-insuline-potassuim
USIC : unité de soin intensif de cardiologie
IRA : insuffisance rénale
PE : pression artérielle
IMC : indice de masse corporelle
GAJ : glycémie à jeun
OMS : organisation mondiale de la santé
ACD : acido-cétose diabétique
HGPO : hyper-glycémie pers os
ASG : auto-surveillance glycémique



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	8
I. Etude épidémiologique	9
1. Incidence du diabète	9
2. Age	9
3. Sexe.....	10
4. Type de chirurgie	10
5. Type du diabète.....	11
6. Ancienneté du diabète	12
7. Traitement poursuivi	12
8. Complications dégénératives	12
II. Etape pré opératoire	13
1. Equilibre glycémique.....	13
2. Etat cardio-respiratoire.....	14
2.1. Examen clinique.....	14
2.2. Examen para cliniques	15
3. Evaluation de la neuropathie dysautonomique (ND)	17
3.1. Incidence	17
3.2. Caractéristiques des diabétiques avec ND	17
3.3. Signes cliniques de ND.....	18
3.4. Manœuvres de la ND	19
3.5. Evaluation de la sévérité de la ND	19
4. Evaluation du risque d'intubation difficile	20
III. Etape peropératoire	20
1. Prémédication	20
2. Perfusion de sérum glucosé à 5%.....	20
3. Antibioprophylaxie.....	20
4. Type de technique anesthésique	20
5. Complications per opératoires.....	21
6. Réveil.....	22
IV. Etape post opératoire.....	22
1. Complications métaboliques.....	22
2. Complications infectieuses	23
3. Autres complications	23
DISCUSSION	24
I. Historique sur l'anesthésie du diabétique.....	25

II. Evaluation préopératoire.....	26
1. Reconstitution de l'anamnèse de la maladie diabétique.....	27
2. Bilans des complications dégénératives.....	28
2.1. Complications cardiovasculaires.....	28
2.2. Neuropathie dysautonomique diabétique	30
2.3. Anomalies de structure de collagène.....	40
2.4. Complications infectieuses.....	44
2.5. Complications neurologiques sensitivomotrices.....	44
3. Evaluation de l'équilibre glycémique et adaptation du traitement.....	45
3.1. Evaluation de l'équilibre glycémique.....	45
3.2. Adaptation du traitement.....	46
III. Diabétique en période opératoire.....	49
1. Prémédication	49
2. Type de technique anesthésique	50
2.1. Anesthésie générale.....	50
2.2. Anesthésie locorégionale	51
2.3. Conduite de l'anesthésie en présence d'une neuropathie dysautonomique	51
3. Contrôle glycémique en per opératoire	52
3.1. Apport du glucose.....	52
3.2. Apport d'insuline.....	53
3.3. Modalités de surveillance	54
3.4. Niveau de glycémie à obtenir en per opératoire	54
4. Complications per opératoires.....	54
4.1. Complications métaboliques.....	54
4.2. Complications cardio-vasculaires	55
4.3. Complications rénales	57
IV. Diabétique en période post opératoire.....	57
1. Réanimation post opératoire.....	57
2. Complications post opératoires.....	58
2.1. Complications métaboliques.....	58
2.2. Complications infectieuses.....	58
2.3. Autres complications	59
CONCLUSION	60
ANNEXES.....	63
RESUMES	97
BIBLIOGRAPHIE	101



INTRODUCTION

Le diabète est une maladie lourde de conséquences de part ses complications qui en font une maladie dont la morbidité et la mortalité sont fortement accrues par rapport à la population générale (1). Il constitue un problème de santé publique dont le poids économique et humain ne cesse d'augmenter (2).

Il est vrai semblable que la prévalence du diabète est en perpétuelle évolution et pourrait atteindre dans les années à venir plus de 5 % de la population mondiale (1).

Le diabète de type 2 (anciennement non insulino-dépendant) est le plus fréquent. Il est le plus souvent asymptomatique et diagnostiqué fortuitement, comme à l'occasion d'un bilan systématique avant un acte chirurgical (1).

On estime qu'un diabétique sur deux sera opéré à un moment donné de sa vie (3) si le maintien de la normoglycémie et la correction de l'acidocétose diabétique ont constitué, pendant longtemps, les principaux soucis de l'anesthésiste réanimateur en période péri opératoire chez le diabétique, une évaluation correcte de la neuropathie dysautonomique diabétique et une maîtrise de ses conséquences sont actuellement les meilleurs remparts contre la morbidité et la mortalité péri opératoire.

Au-delà de dix ans d'évolution du diabète, la fréquence des complications postopératoires et le risque d'intubation difficile sont accrus.

L'anesthésie locorégionale est la technique anesthésique de choix préférée chez le malade diabétique, car elle est moins pourvoyeuse de complications comparée à l'anesthésie générale (1).

Le but de notre étude est d'étudier les éléments de l'évaluation préopératoire des diabétiques, les différentes complications péri et post opératoires qui peuvent survenir, ainsi que les particularités de l'anesthésie chez ces patients.



PATIENTS & METHODES

I. Matériel d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective portant sur 100 malades diabétiques opérés, au bloc opératoire de l'hôpital militaire Avicenne, sur une période de 6 mois, entre octobre 2010 et avril 2011.

La population ainsi constituée comportait des malades présentant des motifs chirurgicaux différents.

1- Critères d'inclusion :

- Les malades diabétiques
- Des deux sexes.
- Agés de plus de 18 ans.
- Opérés soit en urgences ou pour une chirurgie programmée.

2- Critères d'exclusion :

- Les malades diabétiques âgés moins de 18 ans,
- les patientes présentant un diabète gestationnel.

II. Méthodes de travail :

L'évaluation préopératoire a été faite au cours de la consultation d'anesthésie. Les éléments d'évaluation étaient :

1- Evaluation de l'équilibre glycémique :

Basée sur l'anamnèse, des contrôles biologiques par une glycémie à jeun préopératoire, un dosage de l'hémoglobine glyquée, et éventuellement un avis de l'endocrinologue en préopératoire.

2- Evaluation cardiorespiratoire :

En se basant sur les données de l'anamnèse, l'examen clinique, avec évaluation de la dyspnée selon la classification NYHA (Annexe 1), une radiographie du poumon, un électrocardiogramme (ECG) associé éventuellement à un avis du cardiologue et une échocardiographie.

3- Evaluation de la neuropathie dysautonomique (ND) :

Le diagnostic était basé sur :

- Les signes cliniques
- Les tests cliniques d'exploration et le score de sévérité de la neuropathie dysautonomique (voir tableau I et II).

4- Evaluation du risque d'intubation difficile :

Elle était basée sur les critères connus d'intubation difficile (Mallampati, ouverture de la bouche, distance menton-cartilage thyroïdien, mobilité du rachis) et par l'existence du signe de la prière.

5- Evaluation du risque infectieux :

Basée sur les données de l'interrogatoire, l'examen physique et éventuellement un examen cytbactériologique des urines (ECBU) surtout pour la chirurgie urologique.

Ces informations ont été recueillies à partir d'une fiche d'exploitation préétablie (Annexe2).

Tableau I: Scores de la neuropathie dysautonomique diabétique (2).

Tests	Résultats	Scores
Diminution de la PAS(mmHg) en orthostatisme	<10	0
	11-29	1/2
	>30	1
Quotient des intervalles R.R lors de l'orthostatisme	>1,04	0
	1,1-1,03	1/2
	<1,00	1
Augmentation de la PAD (mmHg) lors du test de	>16	0
	11-15	1/2

Pasys: Pression artérielle systolique, Padiast : Pression artérielle diastolique

FC: Fréquence cardiaque

Test normal: 0

Test limite: 1/2

Test anormal: 1

Un test limite au quotient de valsalva est considéré comme anormal et doit être côté 1.

Les patients auront un score allant de 0 (pas de dysautonomie) à 5 (atteinte majeure). Le risque de chute de la pression artérielle à l'induction de l'anesthésie est d'autant plus important que le score est élevé.

Tableau II: Relation entre le degré d'atteinte du système nerveux autonome et les scores de la neuropathie dysautonomique diabétique (2) :

Systeme nerveux autonome	Score
Normal	0 à 1/2
Altération précoce	1 à 1 1/2
Altération définitive	2 à 3 1/2
Altération sévère	4 à 5



RESULTATS

I. Etude épidémiologique :

1. Incidence du diabète :

L'incidence de la maladie diabétique chez les malades opérés durant la période de notre étude était de l'ordre de 6 %.

2. Répartition des malades selon l'âge :

Le plus jeune des patients inclus dans notre série, avait 18 ans et le plus âgé avait 87 ans, avec une moyenne d'âge de 52 ans.

53% pour cent de nos patients avaient un âge supérieur à 60 ans (figure 1).

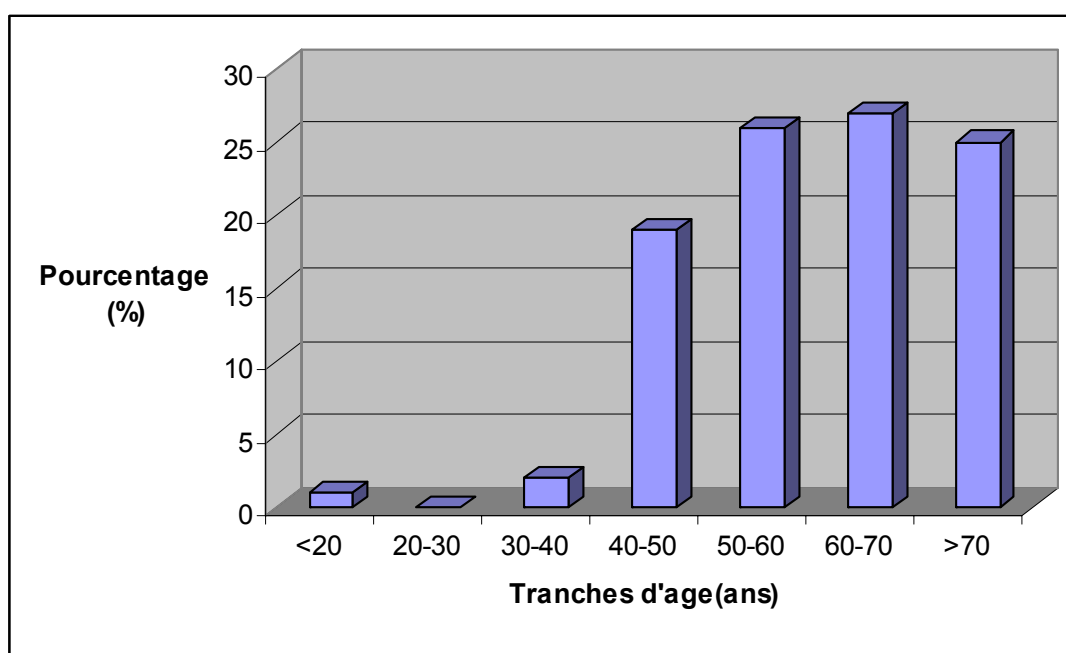


Figure 1: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

3. Répartition des malades selon le sexe :

Dans notre étude on note une nette prédominance masculine (59%) avec un sex-ratio à 1,4 (figure 2)

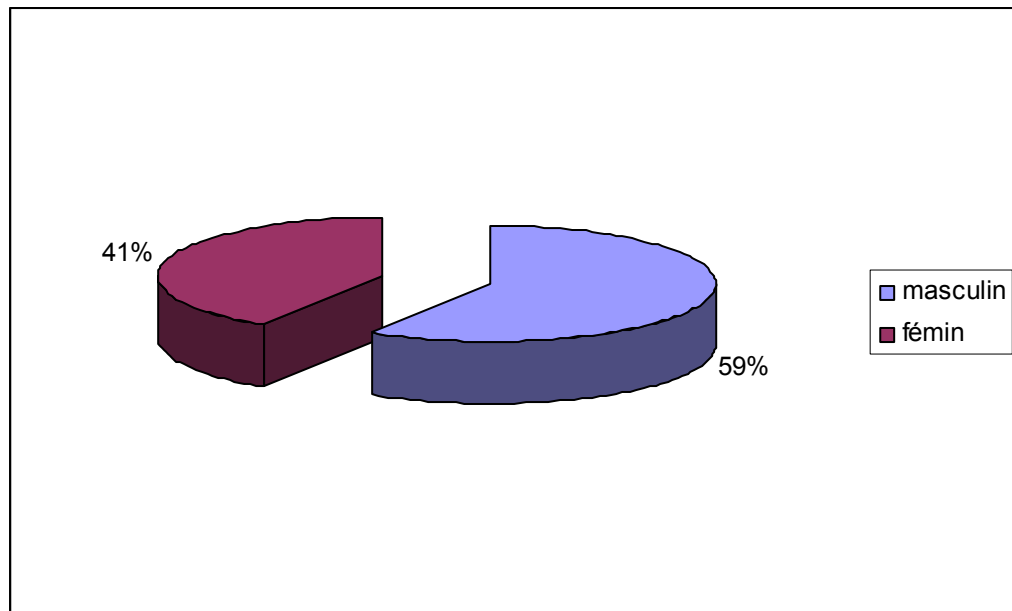


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe :

4. Répartition selon le type de la chirurgie :

Quarante six patients (46%) ont été opérés en chirurgie viscérale et en ophtalmologie, alors qu'un seul patient a été opéré en chirurgie thoracique.

Tableau III : Répartition des patients selon le type de chirurgie :

Type de chirurgie	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Chirurgie viscérale	26	26%
Ophthalmologie	20	20%
Traumatologie-orthopédie	16	16%
Urologie	14	14%
Chirurgie vasculaire	9	9%
Oto-Rhino-Laryngologie(ORL)	8	8%
Neurochirurgie	4	4%
Gynécologie	2	2%
Chirurgie thoracique	1	1%

5. Répartition des patients selon le type du diabète :

Les 2/3 de nos patients avaient un diabète type II.

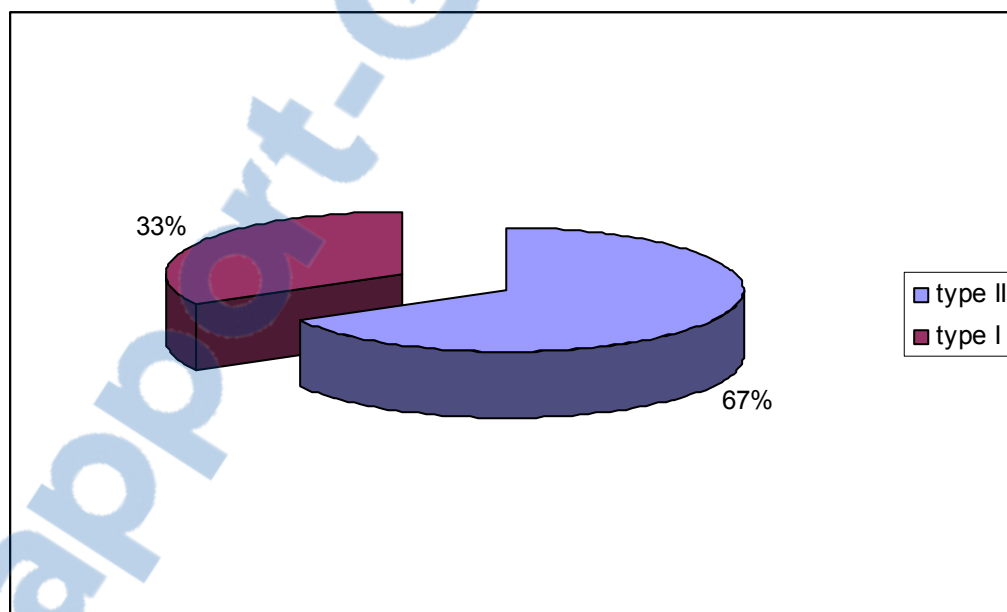


Figure 3. Répartition des patients selon type du diabète.

6. Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète :

Chez 3 patients, le diabète a été découvert lors de la consultation d'anesthésie.

Tableau IV : Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète :

Date de découverte (ans)	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Inaugurale	3	3%
< 5ans	29	29%
5ans-10ans	31	31%
> 10 ans	37	37%

7. Répartition des patients selon le traitement poursuivi :

46 % des patients étaient sous antidiabétiques oraux (ADO), 38% étaient sous insulinothérapie, 12% étaient sous régime seul et 4% ne prenaient aucun traitement.

Tableau V : Répartition des patients selon le type du traitement poursuivi :

Type du traitement	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Antidiabétiques oraux	46	46%
Insulinothérapie	38	38%
Régime seul	12	12%
Aucun traitement	4	4%

8. Complications dégénératives :

Cinquante un de nos patients (51%) présentaient déjà lors de la consultation pré anesthésique des complications dégénératives de la maladie diabétique, un seul patient était en insuffisance cardiaque avec trouble de rythme.

Tableau VI : Répartition des complications dégénératives selon le nombre de cas :

Complications dégénératives	Nombre de cas	Pourcentage (%)
-Macro angiopathie :		
HTA	32	32 %
Pied diabétique	3	3 %
-Micro angiopathie :		
Rétinopathie diabétique	2	2 %
Néphropathie diabétique	11	11 %
Cardiopathie ischémique	6	6 %
AVC ischémique	3	3 %

II. Etape préopératoire :

1. Equilibre glycémique :

Dans notre série, 52 diabétiques, soit 52 % avaient un déséquilibre glycémique à type d'hyperglycémie (>2g/l).

42% des patients de notre série avaient une valeur de l'hémoglobine glyquée inférieure à 7%, avec une valeur minimale à 6% et maximale à 16%.

Une acétonurie était présente chez 2 patients.

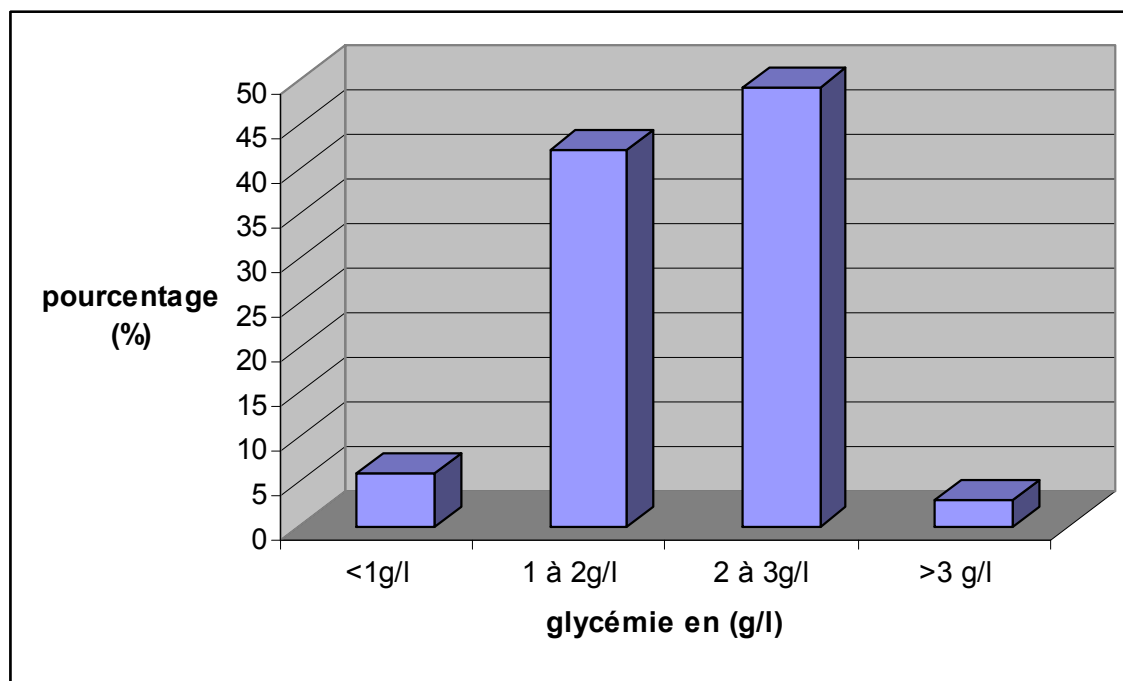


Figure 4. : Répartition des patients selon les valeurs de la glycémie.

2. Etat cardio-respiratoire :

2-1 Examen clinique :

Cinquante deux patients, soit 52% présentait une pathologie cardiovasculaire ou respiratoire (Tableau VII).

Tableau VII : Répartition des tares cardiaques et respiratoires selon le nombre de cas.

Tares	Nombre de cas	Pourcentage (%)
HTA	26	26%
Angor	22	22%
Asthme	2	2%

Trente neuf patients (39%) étaient dyspnéiques dont 18 patients avaient une dyspnée stade II de NYHA (figure 5).

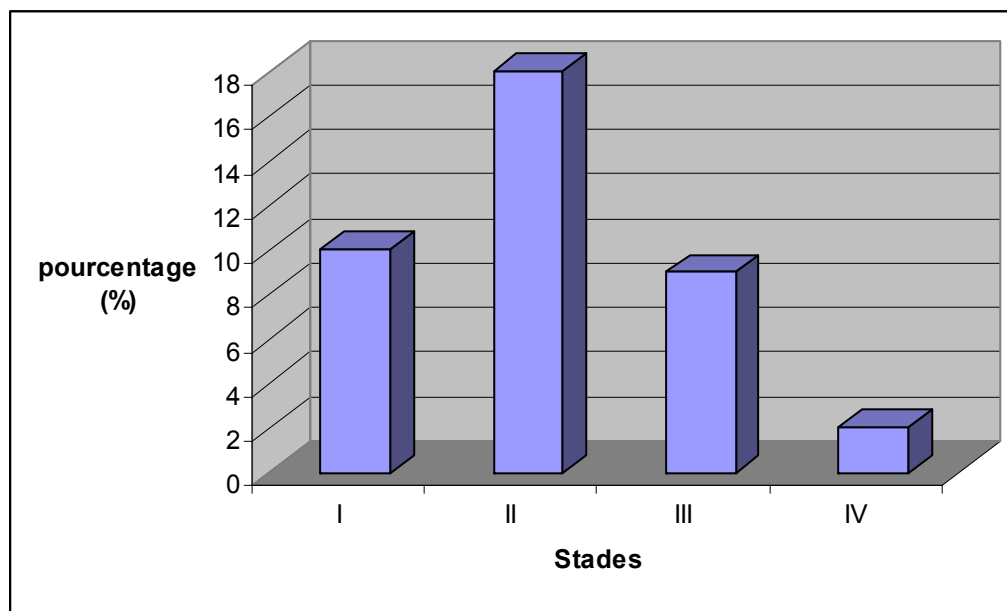


Figure 5: Répartition des patients dyspnéiques selon le stade de la dyspnée (classification NYHA).

Les autres éléments de l'examen clinique sont représentés dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les données de l'examen clinique.

Données de l'examen clinique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Tachycardie	21	21%
Anomalie des pouls périphériques	13	13%
Claudications intermittentes	10	10%
Souffle carotidien	4	4 %

2-2 Examen para clinique :

a- ECG :

La totalité de nos patients ont bénéficié d'un ECG .Cet examen était anormal chez 36%.Un allongement de l'espace QT était présent chez 10 patients (Tableau IX)

Tableau IX: Répartition des anomalies électro cardiographiques selon le nombre de cas.

ECG	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Allongement de l'espace QT	10	10%
Troubles de repolarisation	8	8%
Hypertrophie	7	7%
Trouble du rythme	6	6 %
BBDt	5	5%

BBDt :bloc de branche droit.

b- Radiographie pulmonaire de face :

16 de nos patients, soit 16% avaient une symptomatologie radiologique à la radiographie pulmonaire de face, dont 9 cas de cardiomégalie (Tableau X).

Tableau X: Répartition des anomalies radiologiques à la radiographie du thorax selon le nombre de cas.

Anomalies radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Cardiomégalie	9	9%
Distension thoracique	2	2%
Syndrome réticulaire interstitiel	2	2%
Syndrome bronchique	1	1%
Emphysème pulmonaire	1	1%
Œdème pulmonaire	1	1%

c- Echographie cardiaque :

Une échographie cardiaque a été demandée chez les patients qui présentaient des anomalies électro cardiographiques (36 patients), et qui était normal chez 21 patients alors qu'elle a montré une dilatation des cavités cardiaques, une akinésie du septum interventriculaire avec une fraction d'éjection à 31% chez un seul patient (Tableau XI).

Tableau XI: Répartition des anomalies échographiques selon le nombre de cas.

Anomalie échographique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Trouble de la cinétique globale et segmentaire	5	5%
HVG	5	5%
Trouble de relaxation	4	4%

d- Bilan rénal :

Tous les malades ont bénéficié d'un bilan rénal fait d'un dosage de la créatinine sanguine et urée sanguine .Ce bilan a montré une insuffisance rénale avec une protéinurie positive > 3 g/l chez 12 patients, soit 12%.

3. Evaluation de la neuropathie dysautonomique(ND) :

3-1 Incidence :

La neuropathie dysautonomique a été retenue chez 35 patients de notre série, soit 35 %.

3-2 Caractéristiques des diabétiques avec ND :

a- Age :

Le plus jeune des patients avait 47 ans, et le plus âgé avait 87 ans, avec une moyenne d'âge de 67 ans.

b- Ancienneté du diabète :

Chez les patients ayant une neuropathie dysautonomique, l'ancienneté du diabète était en moyenne de 16 ans, avec des extrêmes de 5 ans et de 30 ans.

c-Type de diabète :

On note une légère prédominance du diabète type II avec 53 % contre 47% du diabète type I.

3-3 Signes cliniques de la ND :

a- Signes cardiovasculaires :

Trente deux patients de notre série, soit 90 % (soit 32% des 100 malades) avaient une labilité de la pression artérielle.

Dix patients, soit 28% des patients (soit 10% des 100 malades) avaient un trouble du rythme cardiaque.

b- Signes digestifs :

25 patients, soit 70 % (soit 25% des 100 malades) avaient des gastroparésies.

10 patients, soit 28% (soit 10% des 100 malades) avaient des diarrhées nocturnes.

c- Signes urogénitaux :

31 patients, soit 85 % (soit 31% des 100 malades) avaient une pollakiurie (Tableau XII).

Tableau XII: Répartition des troubles urogénitaux selon le nombre de cas.

Troubles urinaires	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Pollakiurie	31	31 %
Dysurie	13	13 %
Infection urinaire	26	26 %
Rétention aiguë d'urines	8	8 %
Incontinence urinaire	2	2 %
Insuffisance rénale	11	11 %
Impuissance sexuelle	10	10 %

d- Autres signes cliniques :

18 patients, soit 51% (soit 18% des 100 malades) présentaient des crises sudorales.

12 patients, soit 34 % (soit 18% des 100 malades) avaient une diminution de l'acuité visuelle, en dehors des patients présentant une pathologie ophtalmologique.

3-4 Manœuvres de la ND :

Les différents manœuvres explorant la neuropathie dysautonomique figurent dans le tableau XIII.

Tableau XIII: Répartition des manœuvres explorant la ND selon le nombre de cas positifs :

manœuvre	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Variation de la PAS en orthostatisme	35	100%
Variation de la FC en orthostatisme	33	94%
Variation de la PAD en orthostatisme	30	85%
Manœuvre de valsalva	29	82%

3-5 Evaluation de la sévérité de la ND :

La sévérité de la neuropathie dysautonomique a été évaluée par le score de la ND.

La ND retenue chez 35 patients, était jugée sévère chez 18% des diabétiques dysautonomiques (Figure 6).

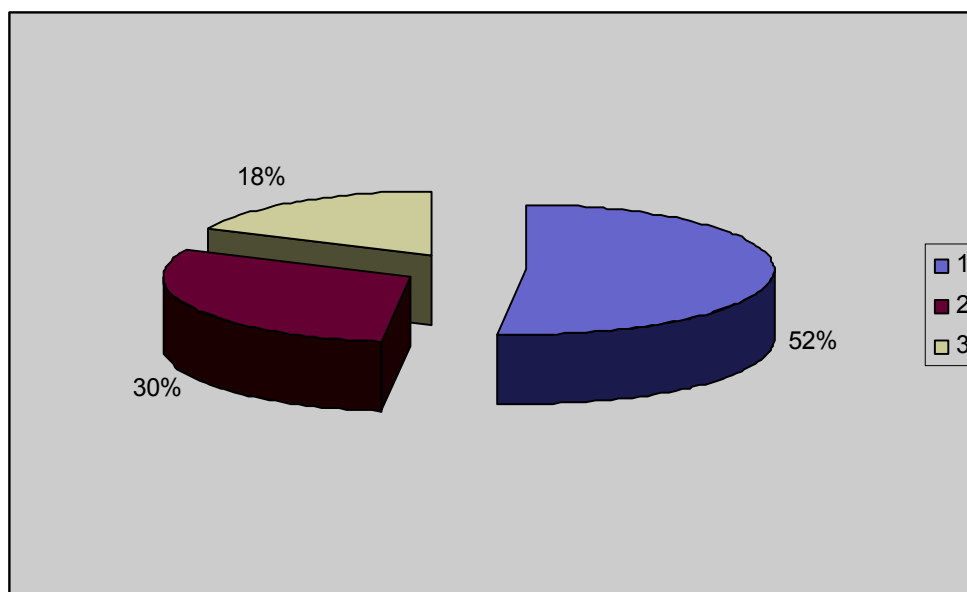


Figure 6: Répartition des patients dysautonomiques selon le niveau d'atteinte du système nerveux autonome.

- 1 : Altération précoce.
- 2 : Altération définitive.
- 3 : Altération sévère.

6. Evaluation du risque d'intubation difficile :

L'intubation a été prévue difficile chez 13 patients de notre série, soit 13 %.

III. Etape peropératoire :

1. Prémédication :

Cent pour cent de nos patients ont reçu une prémédication à base d'hydroxyzine 1,5mg/kg la veille de l'intervention à 20h et le matin à 7h.

2. Perfusion de sérum glucosé à 5%:

Seuls les malades qui sont sous insulinothérapie ont bénéficié d'une perfusion de sérum glucosé à 5% le matin de l'intervention de même que la pratique d'une glycémie capillaire à 7h.

3. Antibioprophylaxie :

L'antibioprophylaxie a été administrée selon le type de chirurgie en respectant les recommandations de la société Française D'anesthésie Réanimation (SFAR) en matière d'antibioprophylaxie.

4. Type de technique anesthésique :

L'anesthésie locorégionale a été légèrement prédominante et a été pratiquée chez 56 % contre 44 % pour l'anesthésie générale.

L'ALR pratiquée était la rachianesthésie chez 23% des cas, la anesthésie péri bulbaire chez 20% des cas, le bloc cervical chez 6%, et le bloc axillaire chez 5% des cas.

Chez les patients ayant une neuropathie dysautonomique, 62% ont bénéficié d'une anesthésie locorégionale contre 38 % de l'anesthésie générale.

Tous les patients présentant un signe de la prière positif ont bénéficié d'une ALR quand la chirurgie s'y prête.

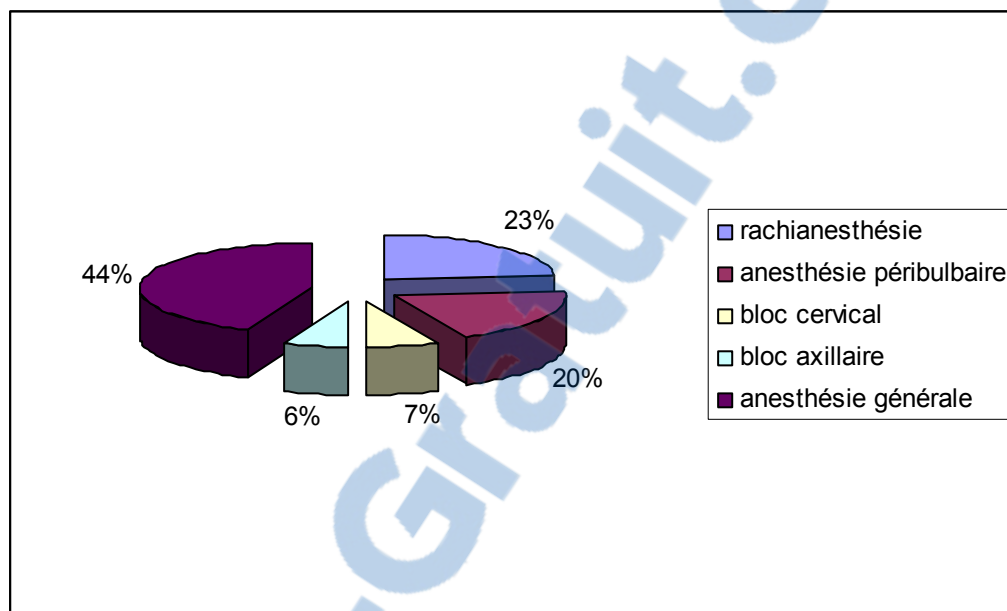


Figure 7 : Répartition des patients selon le type de la technique anesthésique.

5. Complications per opératoires :

Soixante cinq pour cent des patients de notre série ont présenté des complications peropératoires (Tableau XII).

Les complications hémodynamiques étaient présentes chez 75 % des patients ayant une ND.

29 patients des 100 diabétiques ont présenté une hyperglycémie avec une glycémie capillaire supérieure à 2,5 g/l qui nécessit le recours à une insulinothérapie en bolus en IVD.

5 patients ont présenté une hypoglycémie traitée rapidement et dont l'évolution était favorable.

Tableau XIV: Répartition des complications per anesthésiques selon le nombre des cas.

Type de complications	Nombre de cas	pourcentage(%)
Complications hémodynamiques :		
-hypotension artérielle	27	27%
-collapsus sévère	3	3%
-tachycardie	8	8%
-bradycardie	6	6 %
-pic hypertensif	11	11%
Déséquilibre glycémique :		
-hyperglycémie	29	29 %
-hypoglycémie	3	3 %

6. Réveil :

Le réveil a été réalisé en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) selon le score d'Aldrete ou d'Aldrete modifié et les patients ont quitté la SSPI après reprise de conscience pour les patients opérés sous anesthésie générale. Les patients opérés sous ALR ont eux aussi quitté la salle de SSPI après levée du bloc moteur (annexe 3 et 4).

IV. Etape postopératoire :

1. Complications métaboliques :

L'hyperglycémie était la complication métabolique la plus fréquente et elle a été notée chez 30 patients, soit 30 % (Tableau XV).

Tableau XV: Répartition des complications métaboliques selon le nombre de cas.

Type de complications	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Hyperglycémie	30	30%
Acidocétose	4	4%
Hyperosmolarité	1	1%

2. Complications infectieuses :

4 patients, soit 4% ont présenté une infection superficielle de la plaie opératoire.

3. Autres complications :

10 patients avaient des nausées vomissements postopératoires, probablement en rapport avec des gastroparésies.



DISCUSSION

I. Historique

La rareté dans la littérature diabétologique des publications ayant trait à ce sujet, l'absence fréquente de protocoles consacrés à l'anesthésie des diabétiques, l'insuffisance des contacts entre anesthésistes réanimateurs et diabétologues ont conduit le Conseil d'Administration de l'ALFEDIAM à réunir un groupe d'experts en vue de rédiger des recommandations concernant la prise en charge du diabétique adulte en période péri opératoire(4). Ainsi sont respectivement libellés les articles D.712.40 et D.712.41 du décret du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie (5). Il s'agit là d'un texte paru plus de vingt ans après une circulaire datée du 30 avril 1974 et qui stipulait que "Tout malade devant subir une anesthésie doit faire l'objet d'une consultation ayant lieu suffisamment tôt (6). Tout au long de ces deux décennies, à trois reprises, un rapport du Conseil National de l'Ordre des Médecins (21 mars 1980) et deux nouvelles circulaires (30 mai 1982 et 27 juin 1985) avaient rappelé l'importance de cette consultation et de la visite pré anesthésique dans la prévention des incidents et accidents de l'anesthésie, ces derniers ayant fait l'objet de l'enquête nationale menée conjointement par la Société Française d'Anesthésie Réanimation et l'INSERM entre 1978 et 1982 (7). En outre et successivement, la SFAR en 1991 et l'ANDEM en 1992 publiaient des recommandations de bonne pratique concernant la période pré anesthésique (8) et les examens complémentaires préopératoires (9). L'année suivante (17 novembre 1993) paraissait le rapport du Haut Comité de la Santé Publique(HCSP) établi sur saisie du Ministère de la Santé et de l'Action Humanitaire de l'époque. Une large part de ce rapport était réservée à "l'importante de la consultation pré anesthésique" (10). Le rapport concluait : "la consultation d'anesthésie a un caractère obligatoire". Ainsi, le décret formalisait-il de façon réglementaire forte des dispositions sécuritaires que la majorité des anesthésistes-réanimateurs et leur société savante, la SFAR. Indiscutablement, les dispositions de tous ordres préconisées par le décret en matière de structures, de matériels, de personnels, d'organisation des programmes opératoires et de surveillance post interventionnelle ont permis des modifications importantes de prise en charge

contribuant à l'amélioration de la sécurité du patient pris en charge au bloc opératoire. Cependant, si nul n'a contesté l'utilité de la consultation d'anesthésie à distance de l'intervention, son caractère systématique obligatoire a pu être ressenti par certains comme une contrainte susceptible de remettre en cause sa justification pour certains patients ou certains actes (11).

L'enquête INSERM sur les complications de l'anesthésie (2) souligne l'incidence du diabète chez les opérés, qui s'établit à 2,03 %, se répartissant en 0,57 % de diabète insulino-dépendant et 1,46 % de diabète non insulino-dépendant soit près de trois quarts.

Dans notre série, l'incidence du diabète était de 6 % ; 67% de nos patients étaient diabétiques type II, ce qui est près des deux tiers.

II. Evaluation pré opératoire :

Les complications dues au retentissement du diabète sont plus menaçantes que le diabète lui-même. Ce qui justifie une évaluation préopératoire au cours de la consultation d'anesthésie.

La consultation d'anesthésie permet chez les diabétiques d'évaluer l'équilibre métabolique, d'adapter les traitements, de faire le bilan des lésions dégénératives associées et de demander d'éventuels examens complémentaires nécessaires (1) afin d'adapter la technique anesthésique, et de mieux s'armer en per- et postopératoire contre une éventuelle aggravation ou décompensation (3). L'objectif principal étant de réduire la morbidité et la mortalité péri opératoires. Ceci ne peut être fait qu'à travers une collaboration entre chirurgien-réanimateur et diabétologue et parfois même le nutritionniste.

La consultation d'anesthésie du diabétique pourra être réalisée selon le protocole décrit par GRIMAUD et coll. (3) (Annexe 5). Une fiche de liaison, réalisée par le diabétologue pourra être apportée par le patient à l'anesthésiste-réanimateur lors de cette consultation. Ce document doit

permettre à ce dernier de reconstituer plus aisément l'anamnèse et d'établir tous les renseignements lui facilitant la prise en charge anesthésique du diabétique avec moins de risque et de complications per opératoires (3). (Annexe 6).

1 – Reconstitution de l'anamnèse de la maladie diabétique :

L'ancienneté éventuelle de la maladie nécessite de recomposer son histoire en précisant notamment son type, la date de sa découverte, les événements qui ont pu marquer son évolution et la succession des traitements. Cependant le patient, n'a bien souvent, qu'une connaissance très partielle et imprécise des faits. Il faut donc systématiquement examiner le carnet de surveillance et recommander la pratique d'une fiche de liaison avec le diabétologue traitant (12).

Dans notre série, 3 cas de diabète ont été découverts fortuitement à la consultation pré anesthésique, à l'occasion d'une glycémie à jeun réalisée systématiquement chez tous les malades. L'hémoglobine glyquée a été dosée chez tous nos patients et revenue à plus de 7% chez 58 des malades. Parmi les patients de notre étude, 51% présentaient déjà lors de la CPA des complications dégénératives de la maladie diabétique. Ceci souligne l'importance du suivi du patient diabétique pour dépister les complications et pour équilibrer la glycémie avant même son arrivée à la CPA et la collaboration entre anesthésiste-réanimateur, diabétologue traitant et parfois le nutritionniste à l'aide du carnet de surveillance détaillant l'histoire de la maladie diabétique, et fiche de liaison renseignant sur l'état actuel du patient et le traitement poursuivi. C'est ce modèle de prise en charge des malades diabétiques en anesthésiologie et qui est obligatoire en France et aux USA, qui a permis de réduire considérablement le risque anesthésique et les complications péri opératoires chez le diabétique surtout pour la chirurgie en urgence (3).

2- Bilans des lésions dégénératives :

2-1 Complications cardiovasculaires :

a- HTA :

L'hypertension artérielle (définie par une pression artérielle $\geq 140/90$ mmHg à au moins trois consultations) est d'une grande fréquence au cours du diabète, en particulier dans le type 2, et affecte 40 à 60 % des patients(2). Elle représente un facteur de risque majeur de coronaropathie et un facteur aggravant de la néphropathie, de la rétinopathie et de la cardiopathie diabétique. L'étude UKDPS a montré que le niveau tensionnel optimal pour prévenir les complications micro et macroangiopathiques ou éviter leur progression était une pression artérielle inférieure à 130/80 mmHg (13). La consultation d'anesthésie permet d'évaluer les valeurs de pression artérielle, mais aussi et surtout son retentissement viscéral. Le contrôle de cette hypertension artérielle est indispensable en préopératoire pour éviter, surtout en cas d'association à une neuropathie dysautonomique, une instabilité hémodynamique per opératoire et des complications coronariennes et rénales(14).

Dans notre série, 30 patients soit 30% ont présenté une hypotension artérielle dont 3 cas de collapsus sévère, tandis que 11 patients ont eu une hypertension.

Le traitement de première intention de l'hypertension artérielle du diabétique repose sur les cinq classes thérapeutiques suivantes : b-bloquant cardiosélectif, diurétique thiazidique, IEC, inhibiteur calcique, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II). Une association d'antihypertenseurs est le plus souvent nécessaire et tout médicament antihypertenseur efficace et bien toléré peut être utilisé chez l'hypertendu diabétique. Il est recommandé d'inclure un diurétique thiazidique dans les associations (15). Il n'y a pas d'effet délétère des diurétiques thiazidiques sur l'équilibre glycémique des patients diabétiques(2).

Dans notre série, 32% des patients étaient hypertendus, ce taux rejoint les données de la littérature (40 à 60%) (2).

b- Coronaropathie :

Dans l'étude épidémiologique United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) chez les diabétiques de type 2 récemment diagnostiqués et des deux sexes, la maladie coronaire a été identifiée comme cause principale de décès (16). Les facteurs étiologiques sont multiples (hyperglycémie chronique, l'hyperinsulinisme, perturbations lipidiques, l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale) (3). Elle peut être cliniquement silencieuse, dans le cadre d'une neuropathie dysautonomique cardiaque et n'être révélée que par l'ECG préopératoire systématique. De nombreux diabétiques asymptomatiques (15 à 60 % selon les études et les critères d'évaluation) ont une épreuve d'effort ou une scintigraphie de perfusion pathologiques (14). La fréquence, le taux de mortalité et la récurrence d'infarctus du myocarde sont plus élevées chez les diabétiques (3).

L'étude Framingham a montré que le risque de maladie coronaire est multiplié par deux chez les diabétiques de sexe masculin (2). L'étude MRFIT a montré que, sur une période de suivi de 12 ans, l'incidence de la maladie coronaire était multipliée par 3,2 chez des hommes diabétiques comparés à des hommes non-diabétiques, strictement appariés. Cette étude a également démontré que le diabète de type 2 était un facteur de risque coronaire majeur et indépendant (1).

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un examen ECG systématique lors de la consultation pré anesthésique, et qui a montré des anomalies chez 36% des patients (10 cas d'allongement de l'espace QT, 8 cas de troubles de repolarisation, 7 cas d'hypertrophie ventriculaire, 6 cas de troubles de rythme et 5 cas de bloc de branche droit probablement d'origine ischémique).

c- Cardiomyopathie diabétique :

Il a été décrit, chez les diabétiques jeunes, en peropératoire, des tableaux de défaillance cardiaque gauche avec troubles du rythme cardiaque en l'absence de toute cardiopathie hypertensive ou ischémique(2). Cette cardiomyopathie diabétique doit être confirmée par une échocardiographie doppler (12), ceci souligne l'intérêt de la pratique de l'échocardiographie

chez les diabétiques au cours du bilan pré opératoire, à plus forte raison quand ils présentent des anomalies cardiaques ou une ND (tableau 8 et tableau 9 dans notre série).

La diminution de la performance du ventricule gauche est davantage secondaire à un défaut de remplissage ventriculaire gauche qu'à une diminution de la contractilité ou à une augmentation de la post charge (2). À un stade plus avancé, la diminution de la force contractile de la paroi myocardique serait due au développement d'une fibrose, probablement causée par une accumulation de glycoprotéines, PAS (acide para-amino-salicylique) positive, responsable de l'hypertrophie myocardique et du dysfonctionnement diastolique (17). L'importance des anomalies de la performance du ventricule gauche est corrélée à la sévérité de la microangiopathie au niveau de la rétine du patient ainsi qu'à la qualité de l'équilibre glycémique. Des lésions importantes au fond d'œil imposent donc la réalisation d'une échocardiographie doppler avant une chirurgie majeure, potentiellement hémorragique, ou à grande variation hémodynamique comme le clampage au cours de la chirurgie de l'aorte abdominale (clampage et déclampage). Une fraction d'éjection au repos inférieure à 35 % représente un facteur de risque opératoire majeur(2).

Dans notre étude, seuls les patients qui présentaient des anomalies électrocardiographiques (36 patients) ont bénéficié d'une échocardiographie et qui était normal chez 21 patients alors qu'elle a montré des troubles de la cinétique globale et segmentaire chez 5 malades, une hypertrophie ventriculaire gauche chez 5 patients, un trouble de relaxation chez 4 cas, et une dilatation des cavités cardiaques, une akinésie du septum interventriculaire avec une fraction d'éjection à 31% chez un seul patient.

2-2 Neuropathie dysautonomique diabétique :

La neuropathie dysautonomique aggrave le pronostic, puisque la mortalité sur 10 ans augmente de 10 à 27 %. Cependant le rôle de la neuropathie dysautonomique dans cette augmentation de la mortalité n'est pas clairement établi, car elle est souvent associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaires, eux-mêmes source de mortalité accrue (18). Sa survenue est précoce (12% des diabétiques ont une neuropathie clinique dès la découverte de leur

maladie), et son incidence ne cesse pas d'augmenter pour atteindre 50% après 25 ans d'évolution de la maladie (19).

La neuropathie dysautonomique a été systématiquement recherchée chez nos patients et a été retenue chez 35 patients soit chez 35%, ce taux est nettement supérieur aux données de la littérature (19). Cette incidence dans notre série ne peut être expliquée que par la mauvaise observance des règles principes de prise en charge du diabète, retrouvée chez plus de 50% de nos patients :

- Absence d'activité physique régulière (sport) chez 100% de nos patients.
- Absence de régime et de mesures hygiéno-diététiques chez 62% de nos patients.
- Mauvaise compliance au traitement retrouvée chez 39% de nos patients, ce facteur est d'ailleurs majoré par le niveau socio-économique de nos patients.
- Le retard du diagnostic du diabète.

La survenue d'une neuropathie dysautonomique n'est pas nécessairement liées à l'ancienneté du diabète, ni à l'âge du patient et ni à l'importance de la microangiopathie (19). Sa présence modifie la prise en charge préopératoire du diabétique(20), Son évaluation lors de la consultation préopératoire par des signes cliniques et la pratique de tests cliniques simples, doit être en règle systématique (3,19).

a- Physiopathologie :

La physiopathologie est complexe, elle est certe due à une atteinte du parasymphatique, et les manifestations cliniques sont assez semblables à celles observées après vagotomie, mais des modifications hormonales interviennent aussi. Ceci explique l'importance et surtout la précocité du retentissement clinique (21).

Deux hypothèses sont émises pour expliquer les lésions neurovégétatives :

a.1.hypothèse microcirculatoire :

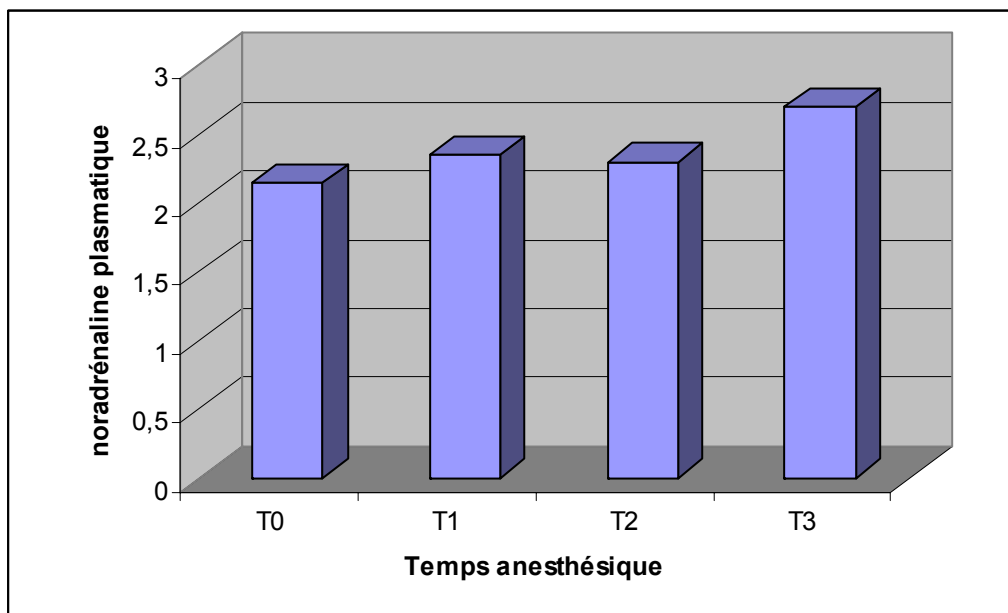
L'étiologie de la neuropathie diabétique peut être expliquée par des lésions vasculaires, notamment au niveau des microvaisseaux des nerfs périphériques qui sont les vasa nervurans (micro angiopathie épineurale et endoneurale) responsable d'une ischémie nerveuse(21).

a.2.hypothèse métabolique :

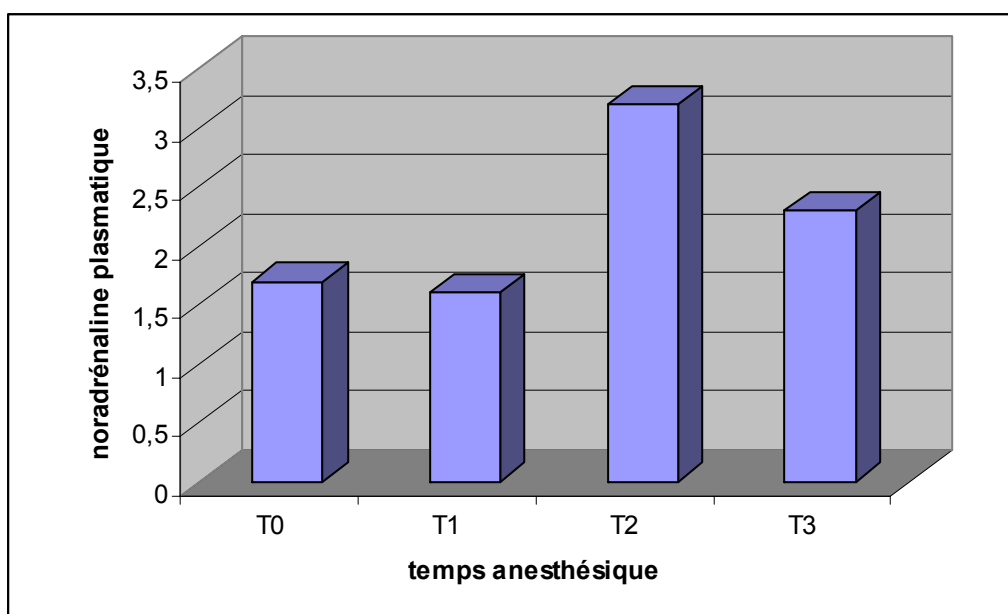
La pathogénie fait intervenir l'accumulation de sorbitol et de fructose dans les cellules nerveuses à l'origine d'un gradient osmotique, d'une augmentation de l'eau intracellulaire et d'un œdème neuronal. Il existe par ailleurs, en présence d'une hyperglycémie, une baisse du myoinositol intracellulaire à l'origine d'une modification des transferts ioniques transmembranaires. La glycosylation non enzymatique des protéines ainsi qu'une diminution de l'activité du *nerve growth factor* (NGF) d'origine immunologique, ont aussi été évoquées dans la genèse des lésions nerveuses et microvasculaires. Des altérations du transport axonal seraient à l'origine des modifications de sécrétion des catécholamines en particulier de noradrénaline (3).

Ceci a été démontré dans une étude réalisée par RAUCOULES-AIME et coll(22), qui ont comparé le taux plasmatique de noradrénaline chez des diabétiques avec ou sans neuropathie dysautonomique, et qui a montré que :

- Dans le groupe de patients avec ND, il y a une variation importante du taux de noradrénaline à différentes séquences anesthésiques (induction, intubation, extubation...).
- Dans le groupe des patients sans ND, le taux de noradrénaline reste stable (voir histogramme suivant).



Sans neuropathie dysautonomique



Avec neuropathie dysautonomique

Figure 8 : Evolution des taux plasmatiques de noradrénaline chez les sujets diabétiques avec et sans dysautonomie. T0 : avant induction ; T1 : 2min après induction ; T2 : 2min après intubation ; T3 : après extubation

b- Manifestations cliniques :

b-1-Neuropathie cardiaque :

La neuropathie diabétique dysautonomique est retrouvée chez 20% à 40% des patients diabétiques hospitalisés (23). Cette fréquence est encore plus élevée chez les diabétiques hypertendus (50%) (2).

Certaines manifestations cliniques ont une incidence directe sur la morbidité et la morbidité périopératoire :

- risque d'arrêt cardiocirculatoire brutal secondaire à un épisode hypoxique ;
- survenue de troubles du rythme, en particulier de fibrillations ventriculaires, liés à un déséquilibre entre le système vagal, dont l'activité est réduite, et le système sympathique dont l'activité est maintenue (14).
- Une relation directe entre la dispersion des valeurs du QT et la survenue d'arythmie ventriculaire ou de mort subite a été mise en évidence chez des insuffisants rénaux, diabétiques ou non (12).
- instabilité tensionnelle : pour la plupart des auteurs (24) : l'existence d'une dysautonomie cardiaque entraîne une altération de l'adaptation du système cardiovasculaire aux variations induites par l'anesthésie(25). Il s'agit le plus souvent d'épisodes d'hypotension ou de bradycardie survenant lors de l'induction de l'anesthésie ou au cours de l'intervention, lorsque sont utilisées des agents anesthésiques très vasodilatateurs ou lors des changements rapides des positions opératoires (14).
- Plus récemment, il a été montré que la dysautonomie cardiaque exposait à un risque d'hypothermie périopératoire (26). L'hypothermie s'installe pour des durées d'anesthésie supérieures à 2 heures et serait en rapport avec des altérations de la vasoconstriction périphérique(2). Ceci constitue un facteur supplémentaire de risque d'arrêt cardiaque ou d'IDM post opératoire chez le patient diabétique, et met

en exergue de l'intérêt d'une normothermie péri opératoire chez le patient diabétique.

Dans notre série, 32% des patients avaient une labilité tensionnelle et 10% avaient des troubles du rythme. Ces taux rejoignent les données de la littérature (23).

b-2 Gastroparésie diabétique :

L'atteinte dysautonomique gastrique, souvent associée à des altérations de la motricité œsophagienne avec diminution du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage augmenterait le risque potentiel de régurgitation à l'induction et en post opératoire (2). Ce risque est accru par les difficultés d'intubation. Le patient diabétique doit être considéré en anesthésiologie comme un patient à estomac plein à distance ou pas des repas. Cette gastroparésie, est en rapport avec la dénervation vagale associée à un retard de vidange, une réduction du péristaltisme, et une stase gastrique importante (12). Le diagnostic est essentiellement clinique et doit être suspecté devant des douleurs postprandiales, des nausées ou des vomissements, une distension épigastrique (14). Dans notre série, 39% des patients avaient une gastroparésie (fig.1). le risque d'inhalation chez le patient diabétique pourrait être aggravé par l'existence d'un reflux gastro-oesophagien RGO ou une hernie hiatale.



Figure 9:image radiographique d'un abdomen sans préparation montrant une dilatation gastrique.

Les autres signes de la ND figurent dans le tableau XVI

Tableau XVI: Principaux signes de la neuropathie dysautonomique diabétique (2):

- **Signes cardiovasculaires :**
 - Tachycardie sinusale
 - Allongement de l'espace QT
 - Troubles du rythme
 - Infarctus du myocarde
 - Hypotension artérielle orthostatique
 - Labilité de la pression artérielle
 - Mort subite, syncope
 - Vertiges
- **Signes digestifs :**
 - Dysphagie, gastroparésie
 - Nausées et vomissements
 - Diarrhées nocturnes
 - Incontinence anale
- **Signes urogénitaux :**
 - Dysurie, pollakiurie
 - Rétention aigue d'urine
 - Incontinence urinaire
 - Infection urinaire
 - impuissance
- **Signes respiratoires :**
 - Pneumonies à répétition
 - Inhalation bronchique
 - Diminution de la réponse à l'hypoxémie et à l'hypercapnie
- **Divers :**
 - Modification de la sécrétion sudorales : crises sudorales
 - Hyperthermie lors de l'exposition au chaud
 - Modifications pupillaires
 - Suppression des signes cliniques accompagnant l'hypoglycémie
 - Troubles neuroendocriniennes : modifications de la sécrétion des hormones gastro-intestinales et catécholamines

c- Recherche de la neuropathie dysautonomique en consultation d'anesthésie :

Les manifestations cliniques de la neuropathie dysautonomique ND sont généralement peu spécifiques, toute la difficulté sera de déterminer si les symptômes présentés sont liés à la ND, à d'autres affections ou à la prise de certains médicaments (AINS, corticoïdes)(14).

Cinq tests peuvent être réalisés en consultation d'anesthésie (14) :

- ❖ Étude de la pression artérielle systolique et de la fréquence cardiaque en orthostatisme (fonction sympathique) (figure 10) :

Après 10 minutes en position allongée, la fréquence cardiaque (FC) et la pression artérielle systolique (Pa_{syst}) sont mesurées, puis le patient est mis en position debout. À la sixième seconde, la Pa_{syst} et la FC sont de nouveau mesurées (3).

Sont retenues comme critères de la ND (3) :

- une diminution de la PAS de plus de 30 mmHg.
- Une augmentation de la FC de moins de 10 batt/min.

Dans notre étude, cet examen a été retenu positif chez 100% des diabétiques dysautonomiques.

- ❖ Etude de la PAD lors du test de préhension (fonction sympathique).

La Pa_{diast} du patient est mesurée à l'état basal. La force de préhension maximale est mesurée à l'aide d'un dynamomètre. Il est ensuite demandé au patient de se maintenir à 30 % de la force maximale pendant 3 minutes (contraction musculaire isométrique). Une absence d'augmentation inférieure à 10 mmHg entre la Pa_{diast} de base et la Pa_{diast} à la troisième minute du test est en faveur d'une atteinte sympathique (3).

Ce test n'a pas pu être réalisé dans notre étude par manque du matériel nécessaire.

- ❖ Arythmie respiratoire (fonction parasympathique) (figure 11)

Le patient est relié à un électrocardiogramme. La FC est déterminée à l'état basal puis il est demandé au patient de réaliser six inspirations profondes par minute. Normalement, durant l'inspiration, la décharge vagale est inhibée et lors de l'expiration cette inhibition est levée. Cette arythmie sinusale respiratoire physiologique est exagérée lors des mouvements respiratoires amples. La différence entre la FC la plus élevée et la FC la plus basse lors de l'examen doit être supérieure ou égale à 15 battements par minute chez un sujet sain. Une réponse inférieure à 10 battements par minute est franchement anormale y compris chez le sujet âgé.

Ce test est le plus sensible pour mettre en évidence l'atteinte de la fonction parasympathique (3).

Dans notre étude, l'arythmie respiratoire a été confirmée uniquement chez 5 patients au bloc opératoire au moment de l'installation du monitoring à des fins purement d'enseignement.

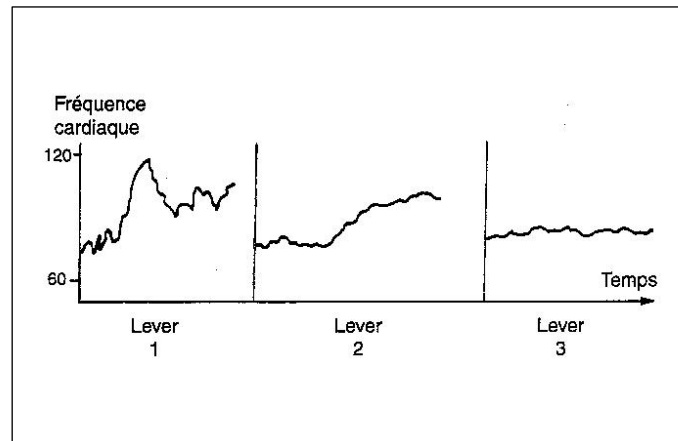


Figure 10: Variation de la fréquence cardiaque lors du passage de la position couchée à la position debout.

1. Chez le sujet normal : accélération par lever du frein vagal à la 10e seconde. Ralentissement réflexe à la 20e seconde (1).
- 2 et 3. Chez le diabétique ayant une neuropathie dysautonomique : accélération progressive (2) ; tracé plat (3).

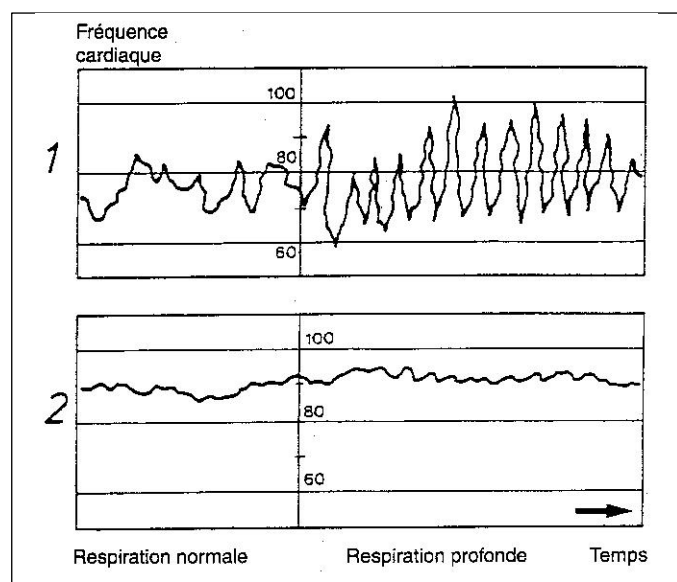


Figure 11: Variation de la fréquence cardiaque en fonction de la respiration.

- 1-sujet normal
- 2-sujet diabétique ayant une neuropathie Dysautonomique.

❖ Manœuvre de valsalva (fonction sympathique et parasympathique).

Celle-ci est réalisée de façon standardisée par une expiration contre résistance qui maintient une pression constante de 40 mmHg pendant 15 secondes (manomètre ou seringue de 50ml). À la quinzième seconde la résistance est levée brutalement et le sujet respire calmement pendant 1 minute. Normalement, la fréquence cardiaque s'accélère durant la phase II. Cette tachycardie est liée à la réponse baroréflexe, à la diminution de la pression transmurale (barorécepteur intrathoracique) et à la baisse de la pression artérielle (baisse du retour veineux et du débit cardiaque). Lorsque la résistance est levée, le débit cardiaque et la pression artérielle augmentent, et la fréquence cardiaque diminue. Le quotient de l'intervalle RR le plus long à la levée immédiate de la manoeuvre et de l'intervalle le plus court pendant l'épreuve (Valsalva ratio) est mesuré. Un quotient inférieur ou égal à 1, 10 doit être considéré comme franchement anormal (3).

Dans notre étude, cette manoeuvre a été également faite pour deux malades comme démonstration d'enseignement.

❖ Analyse spectrale (3).

L'analyse spectrale de la variabilité sinusale étudie la courbe de la fréquence cardiaque ou de l'intervalle RR en fonction du temps. Cette analyse est plus sensible que l'examen clinique pour dépister l'atteinte du parasympathique (3). Ces tests permettent d'établir un score de la neuropathie dysautonomique (Tableau I,II).

Dans notre série, selon le score clinique de la ND, chez les diabétiques dysautonomiques. L'atteinte précoce est prédominante 52% contre 30% d'altération définitive et 18% d'altération sévère.

2-3 Anomalies de structures de collagène :

Elles sont responsables d'un enraidissement du rachis cervical expliquant la fréquence 10 fois plus élevée des intubations difficiles chez les patients diabétiques (2,14). Ces anomalies sont responsables d'un syndrome appelé *stiff joint syndrome* décrit en 1986 par SALZARULO et TAYLOR (25).

a- Pathogénie :

L'hypothèse pathogénique fait intervenir une glycosylation protéique non enzymatique. L'hyperglycémie favorisant la constitution d'un réseau de collagène anormalement résistant et se déposant au niveau articulaire cervical (14). 30% à 40 % des diabétiques présenteraient ces anomalies avec une large prédominance chez les diabétiques insulino-dépendants (3).

b- Clinique :

L'enraidissement articulaire débute et prédomine aux mains. Il touche en premier, symétriquement, les métacarpophalangiennes et les interphalangiennes proximales des cinquièmes doigts, puis s'étend aux autres doigts(2). Il se traduit surtout par un déficit d'extension des doigts avec impossibilité d'affronter les faces palmaires des mains et des articulations interphalangiennes, réalisant le signe de la prière (figure 11) (3). Ce signe doit être considéré comme prédictif d'intubation difficile (2), imposant au praticien anesthésiste réanimateur le recours à d'autres alternatives de contrôle des voies aériennes supérieures (fastrack ou fibroscope).

Au niveau du rachis cervical, il existe une fixation de l'articulation atlanto-occipitale et un défaut d'extension et de flexion de la tête sur les premières vertèbres cervicales, rendant l'intubation difficile, voire impossible. Toute tentative pour mettre la tête en hyperextension entraîne une voussure antérieure de la colonne cervicale et un déplacement dans le même sens du larynx, diminuant l'exposition des cordes vocales et de la glotte (Figure 10). Une altération des fibres de collagène au niveau du larynx participerait aussi aux difficultés d'intubation chez le diabétique(2).

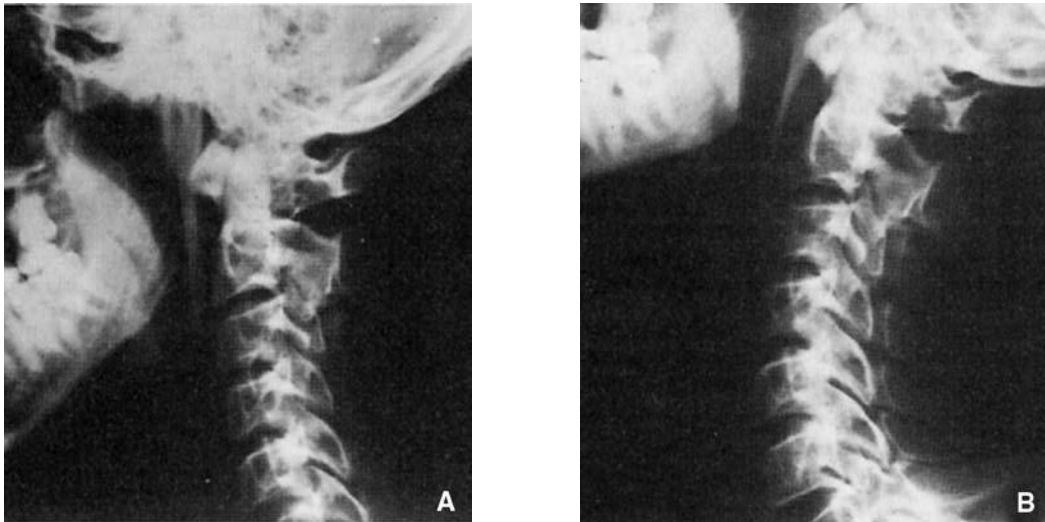


Figure 12: Au niveau du rachis cervical, il existe une fixation de l'articulation atlanto-occipitale (A) et un défaut d'extension et de flexion de la tête sur les premières vertèbres cervicales, rendant difficile, voire impossible l'intubation. Toute tentative pour mettre la tête en hyperextension entraîne une voussure antérieure de la colonne cervicale (B), et un déplacement dans le même sens du larynx, diminuant l'exposition des cordes vocales (1).

c- Signes prédictifs d'intubation difficile :

La recherche du signe de la prière doit être systématique en consultation d'anesthésie. Ce signe doit être considéré comme un critère prédictif d'intubation difficile (2).

Dans notre série, "le signe de la prière"(Figure 5) a été recherché systématiquement chez nos patients, et s'est avéré positif chez 13% d'entre eux. Ce qui rejoint les données de la littérature.



Figure 13: Signe de la prière.

Tableau XVII: Comparaison du taux d'incidence du "stiff joint syndrome" selon les études.

Etude	Incidence du stiff joint syndrome (%)
SALZARULO et TAYLOR(25)	25 à 45
WARNER et AL.(1)	2,1
Autres séries (26)	33,2
Notre série	13

D'autres tests ont été décrits, en particulier le *palm test*. La face palmaire de la main est enduite d'encre puis appliquée sur une feuille. L'empreinte est d'autant plus réduite que l'atteinte articulaire est importante. La difficulté de l'intubation est corrélée à la surface de l'empreinte. Les signes classiques d'intubation difficile sont le plus souvent absents. En particulier la mobilité du cou est en apparence normale. Les critères cliniques de Mallampati, prédictifs de la qualité de la visualisation de la glotte lors de la laryngoscopie, prennent mal en compte la mobilité du rachis cervical notamment l'articulation atloïdo-occipitale (3). Si ces signes sont présents, le risque d'intubation difficile est réel. Si l'examen est négatif, le meilleur rapport sensibilité/spécificité est l'ancienneté du diabète et le traitement par l'insuline(2), car au-delà de 10 ans, le risque d'intubation difficile est accru (27).

2-4 Complications infectieuses :

Chez le diabétique, les infections représentent les deux tiers des complications postopératoires et sont à l'origine de 20 % des décès en péri opératoire.

L'infection urinaire étant l'infection la plus fréquemment retrouvée, la prescription d'une cyto bactériologie urinaire (CBU) en préopératoire doit être large, et même obligatoire en présence d'une vessie dysautonomique (2).

Dans notre série, l'infection urinaire était très fréquente, retrouvée chez 34% des patients d'urologie.

2-5 Complications neurologiques sensitivomotrices :

L'atteinte neurologique périphérique à type de mononévrite ou de polynevrite est fréquente dans le diabète (14). Le dépistage en préopératoire de cette neuropathie périphérique est important en raison des implications possibles en cas d'anesthésie locorégionale (ALR). Elle ne contre-indique pas la réalisation d'une ALR mais nécessite des précautions particulières et une évaluation du rapport bénéfice-risque. Ce dépistage en préopératoire est essentiellement clinique (parésies, paresthésies douloureuses, fonte musculaire). À ce stade, l'électromyogramme (EMG) n'est pas nécessaire (1). D'après PARTANEN et coll. (29), 7,5 % des diabétiques non insulino dépendant (DNID) au moment même du diagnostic de leur diabète, ont déjà des manifestations cliniques de neuropathie sensitivomotrice, et une atteinte électromyographique est trouvée dans près de 15 % des cas. Après 25 ans d'évolution, l'incidence clinique est de 50 % (28). L'existence d'une neuropathie est un facteur d'une gravité accrue du diabète dont la mortalité à 10 ans passe de 10 à 27 % lorsqu'elle est présente (12). Par ailleurs, ces patients, courent un risque plus élevé de compressions nerveuses causées par les positions opératoires, les points d'appui sur la table opératoire et les garrots. Il faudra donc apporter un soin tout particulier à la protection des points d'appui pendant la période opératoire (14).

3- Evaluation de l'équilibre glycémique et adaptation du traitement :

3.1. Evaluation de l'équilibre glycémique :

L'évaluation préopératoire de l'équilibre du diabète repose sur des examens simples :

- glycémie à jeun et post prandiale voire cycle glycémique pour certains patients.
- glycosurie,
- acétonurie.
- Hémoglobine glycosylée

La plupart des diabétiques devraient avoir un dosage préopératoire de l'hémoglobine glycosylée (HbA1c). Les recommandations de bonne pratique clinique sont de mesurer l'HbA1c tous les trois à six mois chez tous les patients diabétiques (29), et d'en faire une corrélation avec les chiffres glycémiques réalisés au cours des trois derniers mois à l'aide de courbes. Alors qu'il n'a jamais été prouvé qu'il faut diminuer l'HbA1c avant une intervention ou reporter la chirurgie en raison d'un taux d'HbA1c trop élevé, certaines études ont montré un taux d'infection et une mortalité plus élevés chez les patients de chirurgie cardiaque qui avaient les taux d'HbA1c élevés (30). Le dosage de l'hémoglobine glyquée permet d'évaluer la qualité du contrôle du diabète (14). L'hyperglycémie augmente l'agrégation plaquettaire via une production d'anions hyperoxydes. Une normoglycémie est associée à une réduction de la mortalité et de la morbidité, tandis que des besoins insuliniques élevés sont associés à un pronostic défavorable (31,2). Il est habituel de distinguer les diabétiques insulino-traités des diabétiques non insulino-traités et les patients bien équilibrés de ceux qui ne le sont pas suffisamment, en tenant compte de la nature de l'intervention prévue : intervention courte ou de chirurgie mineure (cataracte, hernie, ablation de matériel d'ostéosynthèse), ou bien interventions longues ou de chirurgie majeure (12) (chirurgie cardiovasculaire, ou thoracique). 52% patients de notre série avaient des chiffres glycémiques élevés (plus de 2g/l) (figure4), sans suivi ni médical ni biologique.

3.2. Adaptation du traitement :

Les modalités du contrôle glycémique au cours de la période opératoire dépendent du type de diabète (insulino- ou noninsulinotraité), de son contrôle (équilibré ou non équilibré) et du contexte chirurgical (intervention mineure ou majeure, programmée ou en urgence). Quelques cas particuliers sont à envisager en fonction du terrain (25) (chirurgie cardiaque et neurochirurgie), les schémas thérapeutiques chez le diabétique en période péri opératoire, ont été considérablement simplifiés (32-33) :

a- Diabétique et chirurgie programmée :

a-1 Diabète type II :

❖ Diabète bien équilibré :

- **Intervention mineure** : Les diabétiques non insulino-dépendants peuvent être maintenus, sous régime et leur traitement habituels jusqu'à la veille de l'intervention, à condition que le contrôle glycémique soit correct. Les sulfamides hypoglycémisants peuvent être poursuivis sans problème, alors qu'il est classique d'arrêter les biguanides 48 heures avant l'intervention dans la crainte de la survenue d'une acidose lactique (34).

Les diabétiques traités par l'insuline peuvent également être maintenus sous insulinothérapie sous-cutanée à la dose usuelle, à condition que le diabète soit équilibré et l'intervention soit courte ou mineure (25).

- **Intervention majeure** : Il faut arrêter les sulfamides et passer à l'insulinothérapie IV (SAP) 0,8 à 1 U/ h, après bolus initial de 5 U en IV directe si nécessaire. Ce schéma thérapeutique doit être adapté en fonction des glycémies, car l'objectif étant de ramener la glycémie autour de 1 g/l (5,5 mmol/l). La surveillance doit être très rapprochée au moins une fois par heure en préopératoire (4).

❖ Diabète déséquilibré :

Si le diabète n'est pas bien équilibré et/ou la chirurgie est majeure, il faut arrêter les ADO et passer, pendant la période périopératoire, à une insulinothérapie intraveineuse à débit constant, modulable en fonction de contrôles glycémiques rapprochés (25). C'est ce mode de prescription qui adopté pour nos malades surtout pour les malades qui ont un cancer chirurgical ou pour les chirurgies d'urgence.

a-2 Diabète type I :

❖ Diabète équilibré :

L'insulinothérapie et le régime habituels sont poursuivis jusqu'à la veille de l'intervention. S'il s'agit d'une intervention mineure ou brève, l'insulinothérapie sous-cutanée peut être pratiquée à la dose usuelle et l'alimentation orale remplacée par l'apport glucidique IV de substitution jusqu'à la reprise de l'alimentation normale. En cas de chirurgie majeure, les dispositions seront identiques à celles préconisées pour le diabétique déséquilibré le jour de l'intervention (4).

❖ Diabète déséquilibré :

Si le diabète est déséquilibré, même pour une intervention de courte durée, et a fortiori pour une intervention majeure et/ou de durée très longue, il convient de passer à l'insulinothérapie intraveineuse à débit constant modulable. Les doses d'insuline intraveineuse sont adaptées en fonction des résultats de la glycémie capillaire toutes les 30 minutes au début, puis toutes les heures (25).

b-Diabétique et chirurgie d'urgence :

En urgence, l'obtention d'un contrôle glycémique vraiment satisfaisant est illusoire tant que la pathologie à l'origine de l'intervention n'aura pas été traitée, étant donné qu'elle peut être la cause de la décompensation du diabète. On s'efforce cependant à réduire l'hyperglycémie avant l'induction de l'anesthésie par l'administration IV de bolus d'insuline (5 à 10 U), afin

d'amener la glycémie en dessous de 12 mmol/l. L'insuline est ensuite délivrée par perfusion continue à la seringue automatique, couplée à la perfusion continue de glucose, avec un contrôle glycémique toute les 30 minutes. En parallèle, on commencera aussi à corriger une éventuelle déshydratation, une hyperosmolarité, voire une acidocétose (14).

Tableau XVIII : Récapitulatif des modalités de contrôle de la glycémie en fonction des caractéristiques du diabète et des divers types d'interventions (25).

		Intervention		
		Chirurgie courte et mineure	Chirurgie longue et/ou lourde	Urgence
Diabète insulino-traité	non équilibré	Poursuite des antidiabétiques oraux sauf biguanides		Surveillance glycémique simple si chirurgie courte et /ou mineure
	Non équilibré	Passage à l'insulinothérapie IV à débit constant Apport de soluté glucosé 5% IV		Passage à l'insulinothérapie IV à débit constant
Diabète insulino-traité	équilibré	Maintien à l'insulinothérapie sous-cutanée	Passage à l'insulinothérapie IV à débit constant	Apport de soluté glucosé 5%

- Protocole du service d'anesthésie réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

II. DIABETIQUE EN PERIODE OPERATOIRE :

Hormis le cas où une intervention en mode ambulatoire se justifie, l'hospitalisation du patient aura lieu au moins la veille de l'intervention (21) et doit être programmée en début de matinée afin de limiter la période de jeûne opératoire (32). Ce dernier doit être de courte durée en raison de l'accélération des processus cataboliques chez le diabétique (12). En effet, un jeûne prolongé expose à la survenue d'une hypercétonémie et à un taux élevé d'acides gras libres susceptibles d'induire des arythmies ventriculaires (32). Un apport de 400 ml d'hydrates de carbone (HC) à 12,5% en préopératoire a été proposé afin de réduire l'insulinorésistance postopératoire et d'améliorer le confort du patient (1).

L'existence d'une gastroplégie peut justifier un allongement du jeûne préanesthésique ou la prise de précautions similaires à l'induction d'un patient à l'estomac plein (25).

Aucune antibioprophylaxie n'est à prévoir du seul fait du diabète en dehors des indications chirurgicales reconnues (4).

1 – Prémédication :

La prémédication du sujet diabétique fait le plus souvent appel aux benzodiazépines qui, par leur action anxiolytique, sont susceptibles de diminuer les taux sanguins de noradrénaline et d'adrénaline. Ceci est important dans la mesure où les catécholamines sont responsables de l'initiation de la réaction hyperglycémique au stress chirurgical. La clonidine a récemment été proposée en prémédication, en particulier avant chirurgie ophtalmologique (35). Outre ses effets sédatifs, analgésiques et sur la pression intraoculaire, elle permet de réduire les besoins insuliniques tout en améliorant la qualité de l'équilibre glycémique (35,36).

Dans notre travail, 100% des diabétiques ont reçu une prémédication à base d'hydroxyzine.

2- Type de la technique anesthésique :

Il n'existe pas, dans la littérature, des travaux concluant formellement à un bénéfice en terme de mortalité de l'ALR par rapport à l'AG, tant dans la chirurgie programmée qu'en urgence (37). En revanche, il est important d'obtenir l'anesthésie la plus stable possible, incluant une prémédication efficace et une analgésie postopératoire aussi adaptées que possible (25). Le choix du type d'anesthésie, locorégionale ou générale, est encore largement débattu. Les données actuelles sont en faveur de l'anesthésie locorégionale (ALR) tant quelle est possible et acceptée par le malade. Les raisons sont un risque opératoire accru avec l'anesthésie générale et l'obtention d'un meilleur équilibre métabolique péri opératoire chez les patients diabétiques ayant bénéficié d'une anesthésie locorégionale (1). Le choix entre anesthésie médullaire et anesthésie générale reste donc une affaire d'habitude, de meilleure connaissance de telle ou telle technique, de sa maîtrise et de l'existence ou non d'une neuropathie dysautonomique (12) a fin de mieux cerner les perturbations hémodynamiques fréquentes dans cette pathologie au cours de l'anesthésie.

2-1 Anesthésie générale :

La plupart des agents anesthésiques induisent une hyperglycémie mais ces perturbations restent très discrètes, largement occultées par celles du stress chirurgical (12).

Les agents inhalés comme l'isoflurane et le sévoflurane diminuent la libération d'insuline en réponse à l'élévation de la glycémie, comme le fait également la clonidine. Le desflurane et le rémifentanyl ne modifient pas la libération d'insuline mais diminue la sensibilité à l'insuline. Le propofol et les opiacés administrés à dose anesthésique dépriment la réponse neuro-endocrinienne (38). Les bêta stimulants augmentent la libération d'insuline par le pancréas (39). Il n'y a donc aucun agent anesthésique indiqué ou contre-indiqué chez le diabétique. Le problème est en fait dominé par la nécessité de limiter la réaction hyperglycémiant due à l'agression par une anesthésie la plus stable possible, le risque majeur en peropératoire n'est pas l'hyperglycémie mais l'hypoglycémie dont les signes cliniques seront masqués et occultés par l'anesthésie générale (12). Cette dernière dans le

cadre de l'urgence présente des risques accrus comparée à celle réalisée pour un acte programmé (40). Les deux principaux risques sont la pneumopathie lors d'inhalation du liquide gastrique et la dépression respiratoire post opératoire(41). Elle expose également au risque de compressions cutanée et nerveuse en per- et postopératoire immédiat (1).

44% des patients de notre série ont bénéficié d'une AG, qui s'est déroulée sans aucun incident ou accident.

2-2 Anesthésie locorégionale :

L'anesthésie locorégionale péri médullaire (rachianesthésie, péridurale) permet de bloquer la sécrétion des catécholamines, quel que soit le niveau métamérique anesthésié et de prévenir l'élévation des taux sanguins de glucose et de corps cétoniques (25) en inhibant la glycogénèse hépatique par blocage des afférences splanchniques vers la médullosurrénale et le foie (12). La titration de l'injection de l'anesthésique local permet de limiter les variations hémodynamiques, notamment par rapport à l'injection unique (42).

Dans notre série, 56% des patients ont bénéficié d'une ALR qui s'est déroulée sans aucun problème.

Il existe également un bénéfice concernant une reprise plus précoce de l'alimentation en post opératoire permettant ainsi un meilleur équilibre métabolique et hormonal durant cette période (43). La poursuite de l'alimentation parentérale permettrait de prolonger l'inhibition de la réaction endocrinométabolique aux premiers jours postopératoires. Ceci permet de diminuer le catabolisme protéique postopératoire, à condition toutefois que l'analgésie soit poursuivie pendant les 48 à 72 heures postopératoires (12).

2-3 Conduite de l'anesthésie en présence d'une neuropathie dysautonomique :

Chez les sujets dysautonomiques, les possibilités d'adaptation aux effets hypotenseurs de l'anesthésie ainsi qu'aux saignements, en peropératoire, sont altérées (44). Ces patients sont exposés à un risque accru d'instabilité tensionnelle périopératoire (45). Cette hypotension est la résultante d'une veinodilatation avec baisse du retour veineux et d'une vasodilatation artérielle avec chute des résistances périphériques (2). La

rachianesthésie ou l'anesthésie péridurale en raison du risque d'hypotension artérielle sont certainement à éviter chez ce type de patients. Par contre, les blocs plexiques et tronculaires sont tout à fait possibles et moins pourvoyeurs de contraintes hémodynamiques. L'anesthésie générale est préférée dans la plupart des cas. La technique anesthésique visera surtout à éviter les variations brutales de la pression artérielle, de la volémie et de la fréquence cardiaque (12).

Contrairement aux données de la littérature, dans notre série, chez les patients dysautonomiques, l'ALR faite chez 62%, était la technique anesthésique la plus utilisée contre 38% d'AG.

Certains auteurs préconisent une intubation trachéale systématique, chez ces patients dysautonomiques, en raison du risque d'inhalation (21).

3- Contrôle glycémique en peropératoire :

Chez le diabétique, la réaction neuroendocrine et métabolique à l'agression chirurgicale est augmentée par rapport au sujet sain. Qualitativement, la réponse semble être la même chez le sujet diabétique ou non, mais la réponse métabolique aux hormones de contre-régulation semble en revanche accrue (14).

3-1 Apport de glucose :

La perfusion de glucose doit être parfaitement contrôlée durant toute la période opératoire (25) par l'utilisation d'une pompe à débit continue (21). Elle doit commencer avant même l'intervention, afin de réduire la période de jeûne préopératoire d'autant plus nécessaire qu'il existe une dysautonomie gastrique. Les quantités habituellement recommandées sont comprises selon les auteurs entre 5 et 10 g/h (1,2 à 2,4 mg/Kg/mn) (46). Cela revient à préconiser un apport de 125 ml/h de sérum glucosé à 5 % chez un adulte de corpulence moyenne (25). Il faut éviter la perfusion de solutés contenant des précurseurs de la néoglucogenèse, comme le lactate, qui aggrave l'hyperglycémie (14).

3-2 Apport d'insuline :

Les insulines d'action rapide et courte, administrées par voie IV, sont les seuls insulines utilisables dans le contexte opératoire (12). L'insulinothérapie IV discontinue en bolus a l'avantage d'une grande rapidité d'action (5 minutes) et d'une durée d'action courte (50 à 60 minutes). En revanche, les oscillations de l'insulinémie liées aux injections IV directes sont responsables d'une oscillation de la glycémie. L'insulinothérapie IV continue à faible dose reste la méthode de choix (47), en particulier au cours de la chirurgie majeure, que le patient soit insulino ou non insulindépendant (12). Ses avantages sont nombreux :

- débits réguliers, indépendants des conditions hémodynamiques du sujet,
- doses thérapeutiques minimales,
- possibilité de modifier rapidement le débit avec effet quasi immédiat.

L'insulinothérapie sera associée à un apport continu et contrôlé de glucose, dans la mesure où les variations des apports glucidiques sont une source importante de déséquilibre glycémique (2). Le débit optimal d'insuline en peropératoire se situe aux alentours de 1,25 U/h [40 U/31 ml de NaCl à 0,9% (1,25 U = 1 ml)] avec possibilité de bolus complémentaires de 5 U intraveineux directs lorsque la glycémie dépasse 12 mmol/l(12).

Chez le diabétique dysautonomique, les effets vasoplégants de l'insuline administrée en bolus, IV ou sous cutanée (SC), peuvent aggraver l'instabilité tensionnelle périopératoire (19).

Certains auteurs préconisent pour une bonne gestion de l'équilibre glycémique en per opératoire, l'administration de l'insuline à la demande (3). Les effets bénéfiques de l'administration du mélange glucose-insuline-potassium (GIK) sont connus depuis longtemps. Le rôle protecteur du GIK en chirurgie des coronaires a aussi été retrouvé. Dans l'étude de Lazar et al. les patients diabétiques soumis à un pontage coronarien bénéficient du mélange GIK pour une meilleure fonction cardiaque postopératoire et de durée d'hospitalisation réduite en Unité de soins intensifs de cardiologie (USIC) (48). En périopératoire, la clonidine donnée en prémédication à la dose de 4 mg kg⁻¹ a montré son efficacité pour améliorer l'équilibre glycémique tout en réduisant les besoins insuliniques (49).

3-3 Modalités de surveillance :

La glycémie sera surveillée par la mesure de la glycémie capillaire à l'aide des bandelettes réactives, à condition que le prélèvement soit bien fait (3). La différence avec la glycémie du laboratoire est d'environ 10 à 20%. La glycosurie, est source de beaucoup d'erreurs d'interprétation, n'est plus pratiquée. La surveillance de la cétonurie reste encore indispensable chaque fois qu'une cétose est suspectée (12).

3-4 Niveau de glycémie à obtenir en peropératoire :

Cette question soulève encore une vive polémique. Il existe une relation entre l'équilibre periopératoire du diabète et la survenue de complications à court terme (12). Les auteurs sont donc partisans d'un contrôle per opératoire strict de la glycémie, préconisant même le maintien d'une « normoglycémie ». Cependant, cette attitude expose au risque inacceptable d'hypoglycémie, et ce d'autant qu'il n'existe aucune preuve qu'un contrôle optimal de la glycémie soit le garant d'une diminution des complications postopératoires. Le débat reste ouvert mais le bon sens dicte une grande souplesse dans le contrôle de la glycémie, celle-ci doit être maintenue entre 6,0 et 12,0 mmol/l, sans rechercher « l'euglycémie » qui ferait courir, par excès, le risque d'hypoglycémie (12), et serait préjudiciable pour le praticien anesthésiste réanimateur.

4- COMPLICATIONS PER OPERATOIRES :

4-1 Complications métaboliques :

a- L'hyperglycémie :

L'hyperglycémie reste la complication métabolique la plus fréquente en peropératoire chez le diabétique. Les stimulations sympathiques et les catécholamines inhibent la sécrétion d'insuline (38). Cet effet, connu sous le nom de réponse neuroendocrinienne à la chirurgie, est souvent le résultat d'un stress. Les hormones libérées par le stress chirurgical sont le glucagon, le cortisol et l'hormone de croissance, qui augmentent la néoglucogenèse et la glycogénolyse,

diminuent la capture du glucose et augmentent la résistance à l'insuline (39). L'augmentation brutale de la glycémie déprime la fonction immunitaire et augmente le taux de cytokines responsables de la réponse inflammatoire qui peut finalement endommager les organes. Les modifications des cellules endothéliales et l'état d'hypercoagulabilité postopératoire peuvent conduire à la formation de thromboses. Une hyperglycémie supérieure à 180—200 mg/dl provoque une diurèse osmotique qui peut conduire à une déshydratation et des désordres acido-basiques (39).

Dans notre série, 34 patients ont présenté des complications métaboliques dont 29 cas d'hyperglycémie (29%).

b- L'hypoglycémie :

D'après RAUCOULES et coll (12), le risque majeur en peropératoire chez le diabétique n'est pas l'hyperglycémie mais l'hypoglycémie dont les signes cliniques sont masqués par l'anesthésie générale.

Dans notre étude, 3 patients soit 3% ont présenté une hypoglycémie.

Ce taux, très inférieur par rapport au taux de l'hyperglycémie, reste très élevé vu les risques de l'hypoglycémie. Ceci peut-être expliqué par le nombre assez élevé de patients déséquilibrés et mal suivis.

4-2 Complications cardio-respiratoires :

a-Instabilité tensionnelle :

En peropératoire, les principaux problèmes rencontrés sont de nature hémodynamique. Il s'agit le plus souvent d'épisodes d'hypotension avec bradycardie survenant soit lors de l'induction anesthésique, soit durant l'intervention lorsque sont utilisés des agents anesthésiques très vasodilatateurs ou lors des changements rapides des positions opératoires. La neuropathie dysautonomique diabétique augmente le risque d'instabilité tensionnelle (50). Le collapsus cardio-vasculaire sera traité par remplissage. En cas de nécessité, il faut utiliser les sympathomimétiques directs. La réponse à l'administration de sympathomimétiques indirects

est trop aléatoire (12).

Dans notre série, 30 patients soit 30% ont présenté une hypotension artérielle, dont 3 cas de collapsus sévère ayant nécessité le recours rapide aux drogues vasoactives, ceci rejoint les données de la littérature (51).

Plus rarement des poussées hypertensives avec tachycardie peuvent s'observer soit spontanément au cours de la chirurgie ou après l'administration de sympathomimétiques directs (4).

Les pics hypertensifs étaient moins fréquents, survenant chez 11% des patients.

b- Troubles du rythme :

La survenue de troubles du rythme, en particulier de fibrillations ventriculaires, a été rapportée chez les patients diabétiques dysautonomiques. Ces troubles du rythme sont liés à un déséquilibre entre le système vagal, dont l'activité est réduite, et le système sympathique dont l'activité est maintenue. Ce déséquilibre peut être mis en évidence par une diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque (12). L'intervalle QT, sous contrôle du système nerveux autonome, serait aussi un marqueur prédictif de l'instabilité myocardique périopératoire. Il est décrit en effet une relation entre l'allongement de l'intervalle QT à l'électrocardiogramme et le risque de mort subite (52) et d'arythmie ventriculaire.

Dans notre série, en per opératoire aucun cas de troubles de rythme sévère n'a été noté.

c- Arrêt cardiorespiratoire :

En 1978, Page rapporte 12 cas d'arrêts cardiorespiratoires, en per- et postopératoire, chez des patients diabétiques jeunes avec une dysautonomie sévère (3). Un accident hypoxique initial était noté dans la plupart de ces observations. Il semble que certains diabétiques dysautonomiques aient une diminution de leur réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie. En ce qui concerne l'arbre trachéobronchique, de nombreuses anomalies ont été rapportées : baisse du tonus des voies aériennes, diminution de la réponse à l'administration de vagolytiques, baisse de la réactivité au froid. Par ailleurs, il est noté une diminution, voire même une absence de réactivité bronchique et du réflexe de toux lors de l'instillation trachéale d'acide

citrique chez les dysautonomiques. Un certain nombre des accidents décrits par Page sont donc probablement en rapport avec les effets respiratoires résiduels de l'anesthésie ou avec des régurgitations passées inaperçues en raison de l'atteinte importante du réflexe de toux chez ces patients. Ceci doit rendre prudente l'utilisation des analgésiques morphiniques en postopératoire et impose une surveillance stricte lors du réveil (3).

4-3 Complications rénales :

Les patients diabétiques sont particulièrement exposés au risque d'insuffisance rénale aiguë (IRA) au cours de la période périopératoire (53). La vitesse d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale est identique quel que soit le type de diabète (54). Chez l'opéré diabétique, l'existence d'une atteinte rénale à type de glomérulosclérose ou de nécrose papillaire accroît le risque d'insuffisance rénale aiguë au cours de la période opératoire, les principaux facteurs déterminants sont les perturbations hémodynamiques, entraînant une chute du flux sanguin rénal (urosepsis) due à la stase urinaire, en relation avec la dysautonomie vésicale et à la sensibilité du diabétique aux infections (25). Cette IRA, peut être la complication d'une hyperglycémie incontrôlée dans le contexte d'une chirurgie majeure ou d'urgence, responsable d'une hypovolumie importante par diurèse osmotique (12).

Dans notre étude, aucun cas d'IRA n'a été noté.

III. DIABETIQUE EN PERIODE POST OPERATOIRE :

1- Réanimation post opératoire :

Les principes d'insulinothérapie et de surveillance restent identiques. Le plus important demeure la régularité des débits, tant insuliniques que glucosés (14). Le retour au traitement antérieur quel que soit le type du diabète, se fera lors de la reprise alimentaire (25). Cette période, nécessitera pour rééquilibrer le diabète, de prescrire un traitement adapté. C'est le cas en particulier des patients insulinodépendants dont les doses d'insuline ou le régime ont été

changés, ou des sujets antérieurement non insulino-dépendants, qui ont reçu de l'insuline pendant la période opératoire et chez lesquels l'arrêt de l'insuline peut être source de difficultés (4).

2- Complications postopératoire :

Pendant longtemps, Le diabète a longtemps été considéré comme un important facteur de risque opératoire. Gallaway et Shuman, sur des diabétiques opérés d'affections très diverses, observaient une mortalité de 3,6% et une morbidité post opératoire de 7,2% (25).

2-1 Complications métaboliques :

La préparation du diabétique à l'intervention, le respect des techniques d'insulinothérapie et la surveillance glycémique stricte permettent d'éviter la survenue des complications métaboliques classiques, devenues rarissimes dans ce contexte (12).

a-Hyperglycémie :

Contrairement aux données de la littérature, dans notre série, l'hyperglycémie, survenue chez 30% des patients, était très fréquente et ceci peut être expliqué par le fait qu'un nombre élevé de nos patients avaient un déséquilibre glycémique et étaient mal suivis.

b-Hyperosmolarité :

Un seul cas d'hyperosmolarité a été noté chez nos patients.

c-Acidocétose :

L'acidocétose a été aussi rare, avec un seul cas.

2-2 Complications infectieuses :

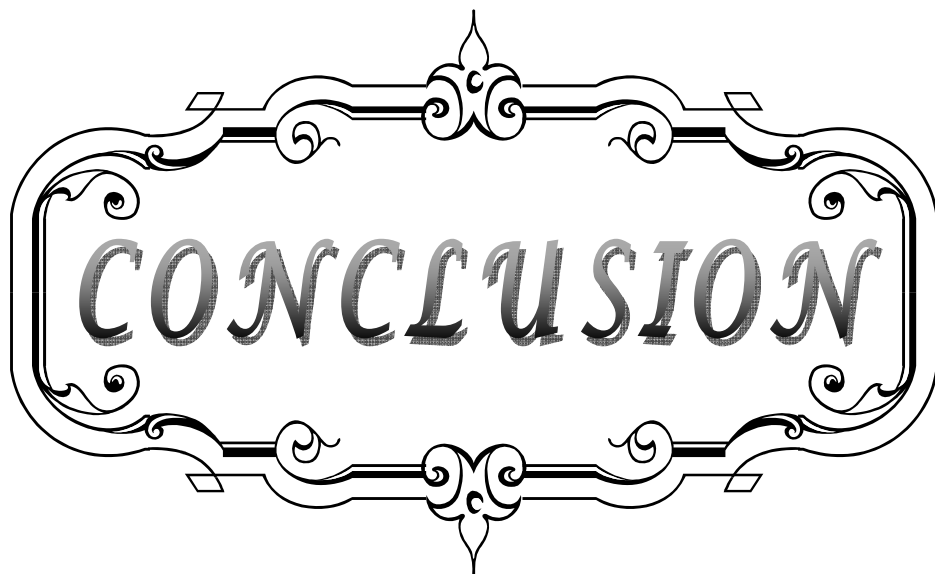
Il a été montré, expérimentalement, que l'hyperglycémie retardait la cicatrisation de la plaie opératoire et diminuait les défenses de l'organisme face à l'infection (12).

Dans notre série, 4% des patients ont présenté des complications infectieuses. Ce taux

rejoint les données de la littérature (5%) (3).

2-3 Autres complications :

Depuis les années 1990, des études épidémiologiques incluant un nombre très important de patients semblent déterminer le diabète comme facteur de risque de complications respiratoires post opératoires précoces (55), de complications neurologiques périphériques (56, 57,58) et du risque de mort subite post opératoire chez les patients dysautonomiques.



CONCLUSION

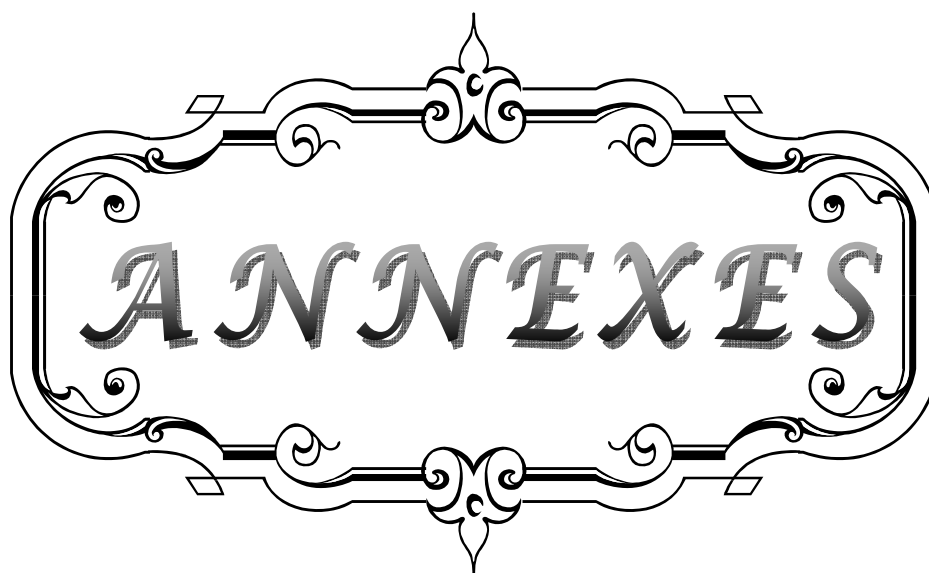
Le contrôle de la glycémie au cours de la période opératoire n'étant plus techniquement un problème, l'attention des anesthésistes-réanimateurs s'est focalisée sur la pathologie d'organe caractérisant le terrain diabétique (59), étant donné que la prise en charge anesthésique du patient diabétique actuellement fait intervenir toute une équipe de soins composée entre autre par le diabétologue traitant, le chirurgien qui a posé l'indication chirurgicale, le biologiste, le cardiologue, le nutritionniste et l'anesthésiste-réanimateur. De ce fait c'est l'établissement d'une fiche de liaison et d'un dossier médical prenant en charge l'évolution de la maladie diabétique, le dépistage des différentes complications de celle-ci, la préparation du patient diabétique, qui restent les seuls garants sine qanun d'un bon pronostic péri opératoire.

C'est un meilleur contrôle du diabète et un meilleure évaluation pré opératoire qui permettent un choix raisonné d'une technique anesthésique irréfutablement adaptée à chaque type de patient diabétique (12). Ce contrôle passe cependant, en grande partie, par l'anesthésiste-réanimateur qui doit :

- lors de la consultation préopératoire, faire un bilan précis de l'équilibre glycémique et des complications dégénératives, en particulier la neuropathie dysautonomique qui une influence directe sur la morbidité et la mortalité opératoire.
- assurer la préparation à l'intervention et maîtriser la glycémie en per et postopératoire par un traitement insulinique et un contrôle adaptés.
- Adresser le patient diabétique en pré opératoire aux différents intervenants de cette prise en charge à savoir l'endocrinologue, le nutritionniste voir le cardiologue pour avis spécialisés.

L'anesthésie locorégionale doit être autant que possible, et chaque fois que la chirurgie s'y prête la technique anesthésique royale chez le patient diabétique, permettant la reprise de l'alimentation enterale et le traitement en post opératoire immédiat et surtout une déambulation précoce et par voie de conséquences moins de complications péri opératoires (12,25,42,43).

Dans notre pays l'espoir restera à ce que le médecin généraliste soit impliqué directement dans la chaîne de soins et de prise en charge péri opératoire du patient diabétique à l'instar du rôle que joue le médecin de famille ou médecin traitant dans la pratique médicale occidentale.



ANNEXES

Annexe 1 :

Classes fonctionnelles de la NEW YORK HEART Association

Stade	Degré de gêne fonctionnelle
1	Aucune : capacité d'effort physique équivalente à celle des sujets normaux de même âge
2	Nulle au repos, mais apparaissant dans l'exercice d'une activité physique normale pour l'âge
3	Nulle au repos, mais apparaissant dans l'exercice d'une activité physique inférieure à celle de sujets normaux de même âge
4	Au moindre effort et/ou au repos

Annexes 2

FICHE D'EXPLOITATION ANESTHESIE DU DIABETIQUE

Nom : Prénom :
Age : NE :
Sexe : Origine :
Profession :
Habitudes toxiques : Tabac : PA Alcool :
Type du diabète : Type I : Type II :
Récent : Ancien :
A la CPA :
Traitement actuel :
Régime : Insuline : ADO :
Motif de la CPA :
Pathologie associée :

PRE-OPERATOIRE :

Examen clinique :

Etat général : Bon : Moyen : Mauvais :
Poids : kg Taille : m IMC :
Déshydratation :
Perte de poids : kg

Etat cardio-vasculaire :

Antécédents :
HTA : Angor : IDM : Autres :
Dyspnée : Si oui stade(NYHA)
Hypotension orthostatique :
Variation de FC à l'orthostatisme : <10 batt : >10 batt :
Claudication intermittente :
Pouls périphériques : perçus : Non perçus :
Souffle cardiaque :
Autres :

Etat respiratoire :

Antécédents :
Tuberculose : Asthme : Allergie :

Dyspnée :
 inspiratoire : expiratoire :
FR : c/min
Toux : Expectoration :
Autres :

Etat neurologique :

Antécédents :
 AVC : HTA :
Crises sudorales :
Modifications pupillaires :
Baisse de l'acuité visuelle :
Autres :

Etat urinaire :

Antécédents d'infection urinaire :
Dysurie : Pollakiurie :
Rétention vésicale :
Incontinence : Impuissance :
Autres :

Etat digestif :

Gastroplogie :
Incontinence anale :
Diarrhées nocturnes :
Autres :

DYSAUTONOMIE DIABETIQUE

Retenue : Non retenue :

REGIDITE ARTICULAIRE

-Stiff joint syndrome : -Signe de la prière :

Paraclinique :

Equilibre glycémique :
GAJ : Entre 1 et 2 g : HbA1C :
 Entre 2 et 3 g :
 Plus de 3 g :
Acétonurie :
Bilan rénal : Urée : g/l
 Créat : mg/l
Protéinurie : g/l

ECBU : Normal : Anormal :
Type d'anomalie :
ECG : Normal : Pathologique :
Type d'anomalie :
Radio du thorax : Normale : Pathologique :
Type d'anomalie :
Autres examens : Echo : Holter :
Scintigraphie :
Consultation d'endocrinologie :
Consultation de cardiologie :

PER-OPERATOIRE :

Pouls : b/min TA : mm/hg
Bouche : Ouverture :
Dents :
Mallampati :
DMT :
Rachis :
Veines :
ASA :
Dernière ingestion alimentaire : h
Prémédication :
Type d'anesthésié : AG : AL :

Complications :

Hypotension : Hypertension :
Bradycardie : Tachycardie :
Dextro : /h
Déséquilibre glycémique : si oui :
Hyper G : Hypo G :
Dose d'insuline /h : UI
Autres complications :

POST-OPERATOIRE :

Complications métaboliques :

Hypoglycémie : Hyperglycémie(>2g) :
Acidocétose : Troubles ioniques :

Complications non métaboliques :

Gastroparésie :
Rétention urinaire :
Infection : Site :
Autres :

Annexe 3 :

Tableau : score d'Aldrete

Items	Proposition	Score
Motricité	Bouge les 4 membres spontanément ou à la demande	2
	Bouge les 2 membres spontanément ou à la demande	1
	Ne bouge aucun membre spontanément ou à la demande	0
Respiration	Respiration ample et toux à la demande	2
	Dyspnée ou diminution du volume courant	1
	Apnée	0
Circulation	PA systolique + 20% de la valeur préanesthésique	2
	PA systolique + 20% à 50% de la valeur préanesthésique	1
	PA systolique + 50% de la valeur préanesthésique	0
Niveau de conscience	Réveil complet	2
	Répond à l'appel	1
	Pas de réponse à l'appel	0
Coloration	Normale	2
	Pâle, ictérique	1
	Cyanose	0

Un score de 12 autorise la sortie de SSPI et le retour en chambre

Annexe 4:

Tableau : score d'Aldrete modifié

Score de réveil d'Aldrete modifié		
Critères	Score	Signes cliniques
Activité motrice	2	Mobilise ses quatre membres
	1	Mobilise deux membres
	0	Aucun mouvement
Respiration	2	Grands mouvements respiratoires
	1	Efforts respiratoires limités ou dyspnée
	0	Aucune activité respiratoire spontanée
Activité circulatoire	2	PA systolique +/- 20% valeur préopératoire
	1	PA systolique +/- 20-50% valeur préopératoire
	0	PA systolique +/- 50% valeur préopératoire
Conscience	2	Complètement réveillé
	1	Réveillé à l'appel de son nom
	0	Aucun réveil à l'appel
SpO ₂ (saturation pulsée en oxygène)	2	> 92% à l'air
	1	Complément d'O ₂ nécessaire pour SpO ₂ >90%
	0	< 92% avec complément O ₂

Un score d'Aldrete modifié dont la valeur est supérieure ou égale à 9 autorise la sortie de la SSPI (Salle de Surveillance Post-Interventionnelle).

Annexes 5 :

Protocole de la consultation d'anesthésie chez un diabétique (3).

Anamnèse

Repose sur :

- carnet du diabétique
- fiche de liaison avec le diabétologue (ALFEDIAM)

Précise :

- la date de découverte du diabète
- le traitement actuel
- régime
- médicaments : insuline, antidiabétiques oraux

Recherche :

- les complications connues
- les pathologies associées

Examen

- Cardiovasculaire

Interrogatoire :

- antécédents : hypertension, angor, infarctus souvent indolore
- signes fonctionnels d'hypotension artérielle orthostatique

Mesure du pouls :

- tachycardie sinusale au repos
- recherche de l'arythmie respiratoire lors d'amples mouvements respiratoires
- manoeuvre de Valsalva
- passage rapide en station debout

Mesure de la pression artérielle :

- couché : hypertension fréquente, labilité tensionnelle
- après retour rapide en position assise : *head-up tilt*
- mains et avant-bras dans l'eau froide : *could pressor test*

Examens complémentaires :

- ECG avec mesure de la dispersion de la durée du Qtc
- ECG d'effort
- échocardiographie doppler
- scintigraphie au thallium +/- dipyridamole

- Neurologique

Polyneuropathie sensitivomotrice

Neuropathie dysautonomique :

- modifications pupillaires
- crises sudorales

- respiratoire

Diminution de la réactivité bronchique : inhalation, pneumopathies à répétition

Altération de fonction respiratoire :

- EFR : diminution CV, VEMS, transfert de CO
- diminution de la réponse à l'hypoxémie et à l'hypercapnie

- Urinaire

Atonie vésical :

- dysurie, pollakiurie, rétention aiguë, incontinence urinaire

Infections urinaires

Bilan sanguin :

- Urée, créatinine, microalbuminémie, ionogramme

Bilan urinaire :

- urée, créatininurie, ECBU

- Digestif

Gastroplégie :

- nausées, vomissements, dysphagie

Diarrhée nocturne

Recherche du risque d'intubation difficile : *stiff joint syndrome*

- petite taille harmonieuse
- peau tendue, cireuse
- " signe de la prière "
- étude de la mobilité cervicale
- radiographie cervicale de profil en hyperextension

Équilibre du diabète

- Recherche de signes de déshydratation : polyurie, soif, pli cutané
- Glycémie, glycosurie, acétonurie (? hémoglobine glycosylée)
- Équilibre acidobasique : gaz du sang, bicarbonates

Annexe : 6

Tableau : Fiche de liaison diabétologue/anesthésiste

<p>- Nom : Prénom : Age : Sexe :</p> <p>- DIABÈTE découvert en [] à l'âge de []</p> <p>- TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX ACTUELS</p> <p>Diabète insulinotraité</p> <p>- Nombre d'injections par jour :</p> <p>- Type d'insuline [] [] []</p> <p>Dose (U) : matin midi soir</p> <p style="padding-left: 40px;">[] [] [] [] [] []</p> <p>Dose/24h : [] unités</p> <p>- Pompe débit basal [] unités</p> <p style="padding-left: 40px;">bolus matin [] []</p> <p style="padding-left: 160px;">soir [] [] midi [] []</p> <p>- Auto-surveillance nb glycémies/semaine []</p> <p>- Adapte ses doses oui [] non []</p> <p>- Éducation spécialisée oui [] non []</p> <p>Diabète non insulinotraité</p> <p>- antidiabétiques oraux matin midi soir</p> <p><i>Sulfamide(s)</i> [] [] []</p> <p>..... [] [] []</p> <p>..... [] [] []</p> <p><i>Metformine</i></p> <p>..... [] [] []</p> <p>..... [] [] []</p> <p>..... [] [] []</p> <p><i>Acarbose</i> [] [] []</p> <p><i>Autres</i> [] [] []</p> <p>- RÉGIME</p>	<p><i>Macrovasculaires</i> oui/non</p> <p>- Hypertension artérielle []</p> <p>traquée [] (détailler le traitement en bas de la fiche)</p> <p>- Insuffisance coronaire []</p> <p>- Insuffisance cardiaque []</p> <p>- Myocardiopathie []</p> <p>- Accident vasculaire cérébral [] date [] []</p> <p>- Artériopathie oblitérante []</p> <p><i>Neuropathie</i> oui/non</p> <p>- périphérique []</p> <p>- végétative []</p> <p>(hypotension orthostatique, variabilité des espaces R-R aux épreuves standardisées, gastroparésie, diarrhée, atonie vésicale, sudations postprandiales : souligner la ou les manifestations constatées)</p> <p><i>Stiff joint syndrome</i> oui [] non []</p> <p><i>Autres</i> :</p> <p>ECBU résultat :</p> <p>- PATHOLOGIE(S) ASSOCIÉE(S)</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p>
<p>Hydrates de carbone [] [] [] g/24 h</p>	<p>- 72 -</p>

Annexe 7:

Rappel sur le diabète:

A-définition de la maladie diabétique (OMS):

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultante d'une déficience de la sécrétion d'insuline, d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cibles ou de l'association des deux.

La classification du diabète sucré comporte schématiquement deux formes: le diabète de type 1 anciennement appelé diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile, qui présente environ 10% des cas (150000 personnes en France) et débute habituellement avant 30ans, et le diabète type 2 anciennement dénommé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité qui présente environ 90% (1.300.000 personnes en France) (2).

Il existe d'autres formes du diabète associées à certaines affections ou syndromes:

- Affections pancréatiques (hémochromatose, pancréatite)
- Cirrhose
- Affections d'étiologie hormonale (cushing, acromégalie, hyperthyroïdie)
- Affections provoquées par un médicament (diurétique, corticoïdes)
- Anomalies des récepteurs à l'insuline
- certains syndromes d'origine génétique (turner, klinefelter,...) (cour du diabète)

La prévalence du diabète de type 2 diagnostiqué est proche de 3% dans la population française. La population à risque de diabète type 2 correspond essentiellement à la population des obèses. la prévalence de l'obésité (incidence de masse corporelle > 30 kg/m) dans la population adulte française est estimée à plus de 10% (2).

Si le diabète de type 1 est habituellement reconnu devant des symptômes (amaigrissement, polyurie, polydipsie...). le diabète type 2 est le plus souvent asymptomatique et diagnostiqué fortuitement à l'occasion d'une prise de sang lors d'un bilan systématique en

particulier avant un acte chirurgical. Ce retard diagnostique explique la fréquence des complications dégénératives au moment du diagnostic.

Cette affection s'associe fréquemment à d'autres facteurs de risques cardiovasculaires à type d'hypertension artérielle, d'hypercholestérolémie, et d'hypertriglycéridémie (15).

B-physiopathologie :(60,61)

L'insulinopénie absolue ou relative associée à l'augmentation des hormones de contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol et hormone de croissance) est responsable d'une hyperglycémie par l'intermédiaire de trois mécanismes :

- une accélération de la glycogénolyse ;
- une diminution de l'utilisation tissulaire du glucose ;
- une augmentation de la néoglucogenèse (62).

Cette dernière est la principale cause de l'hyperglycémie et est facilitée par l'augmentation des précurseurs de la néoglucogenèse (acides aminés, lactate et glycérol) due aux hormones de contre-régulation (63).

L'insulinorésistance touche principalement trois organes, que sont le foie, le muscle squelettique et les adipocytes. Globalement, elle se traduit par une concentration d'insuline plus élevée pour maintenir un seuil normal de glycémie. L'insulinorésistance hépatique se caractérise par une production endogène accrue de glucose par la voie de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse. L'insulinorésistance périphérique au niveau musculaire et plus accessoirement adipocytaire se traduit par une baisse de l'utilisation périphérique du glucose (glycolyse et glycogénogenèse), du fait de l'impossibilité de pénétration du glucose dans ces tissus sous influence de l'insuline. Le résultat global est une hyperglycémie avec pénétration accrue de glucose surtout dans les tissus non-insulinodépendants comme les cellules immunitaires, inflammatoires et les tissus lésés (64).

C-diagnostic positif du diabète:

Le diagnostic du diabète repose sur la mesure de la glycémie réalisée soit à jeun, soit à n'importe quel moment de la journée, ou 2 heures après ingestion de 75 g de glucose, en l'absence de symptômes cliniques, le diagnostic de diabète avant d'être retenu doit être confirmé par une seconde mesure (Tableau I).

Tableau XIX: Critères diagnostiques du diabète:

Anciens critères diagnostiques de l'organisation mondiale de la santé (OMS, 1980):
Etait considéré comme diabétique, un sujet présentant à deux reprises: -Une glycémie à jeun > 7,8 mmol/l (1,40 g/l). -Ou une glycémie 2 heures après la prise orale (charge) de 75 g de glucose > 11mmol/l (2g/l)
Nouveaux critères proposés par l'american diabétic association (ADA, 1997) et l'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES, 1998):
Est considéré comme diabétique, un sujet présentant à deux reprises une glycémie à jeun (au moins 8 heures de jeune) > 7mmol/l (>1,26g/l).

D-Complications du diabète:

Le diabète qu'il soit de type 1 ou de type 2 est susceptible de provoquer des complications à moyens et à long terme:

Les complications aiguës du diabète sont représenté par:

--L'hypoglycémie se définit par une valeur de la glycémie inférieure à 70 mg/dl, tandis que l'hypoglycémie sévère est identifiée comme une valeur de glycémie inférieure à 40 mg/dl.

Le coma est, possible à moins de 0,3 g/l. C'est le diagnostic à évoquer en tout premier lieu devant un coma chez le diabétique. Les signes habituellement annonciateurs

d'hypoglycémie traduisent la sécrétion adrénargique : sueurs, pâleur, palpitations, fringale. Ils peuvent laisser place à des troubles du comportement sous forme de délire ou d'agressivité. Le coma hypoglycémique est le plus souvent agité avec hypertonie, hypersudation, abolition des réflexes ostéotendineux et Babinski bilatéral. Des signes neurologiques focalisés sont fréquents : crises bravais-jacksoniennes ou grand mal, paralysie faciale, hémiplegie. La durée de l'épisode est le principal facteur de mauvais pronostic. Les risques majeurs mis à part le décès sont les lésions cérébrales définitives: état végétatif, démentiel, déficitaire, épilepsie. (Une hypoglycémie sévère < 0,2 pendant durable plus de 2 heures peut induire une nécrose cellulaire responsable de séquelles).

L'hypoglycémie est la principale complication du diabète et plus particulièrement du diabète insulino dépendant pour les raisons évoquées précédemment. Elle est le plus souvent iatrogène en relation avec une dose d'insuline trop importante du fait d'un repas retardé ou omis, d'une gastroparésie, de vomissements ou d'un effort physique intense (65). Le risque d'hypoglycémie sévère augmente lorsque l'insulinothérapie est optimisée (66). Il est plus important chez les diabétiques insulino dépendants que chez les diabétiques de type 2 (67). De plus, la survenue d'un épisode diminue le ressenti des premiers symptômes et favorise ainsi la récurrence, tout particulièrement chez les diabétiques de type I et de type II devenus insulino requérants (68). De 8 à 25 % des patients diabétiques de type I ne ressentent pas les premiers symptômes de l'hypoglycémie (69). Ces patients qui ne ressentent pas les premiers symptômes de l'hypoglycémie sont ceux qui risquent le plus de faire une hypoglycémie sévère (70).

Les sulfamides hypoglycémisants peuvent entraîner des hypoglycémies prolongées, les antidiabétiques sont parfois responsables d'hypoglycémies graves, récidivantes malgré l'apport de glucose. Le risque est majoré pour les sulfamides d'action longue (chlorpropamide, glyburide), lorsqu'il existe une insuffisance rénale ou hépatique, lors de l'administration concomitante d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, de salicylés, de warfarine, de sulfamides antibactériens, ou de kétoconazole ou encore lors de la prise simultanée d'alcool (71). Les biguanides administrés seuls n'entraînent pas d'hypoglycémie.

--l'acidocétose diabétique

L'acidocétose diabétique (ACD), complication métabolique aiguë, est la conséquence d'une carence insulinaire plus ou moins importante. Si elle peut révéler la maladie diabétique, elle peut aussi survenir à tout moment dans la vie d'un diabétique de type 1, quels que soient son âge et l'ancienneté de la maladie. Les diabétiques de type 2 peuvent, eux aussi, dans des conditions particulières, être exposés au risque d'acidocétose, mais bien moins fréquemment (72)

En situation physiologique, l'insuline est capable de contrebalancer les effets biologiques du glucagon, des catécholamines et du cortisol. Lorsque cet équilibre est perturbé, l'acidocétose diabétique survient.

En situation de carence insulinaire et d'activation des hormones de contre-régulation glycémique, la lipase hormonosensible est activée, augmentant la lipolyse. Il y a alors production de grandes quantités de glycérol et d'acides gras libres. Ces derniers sont oxydés dans les mitochondries hépatiques aboutissant à la formation de corps cétoniques (acéto-acétate et acide 3-hydroxybutyrate) (73).

Le principe physiopathologique est représenté par l'incapacité des cellules de l'organisme à métaboliser le glucose libéré; quatre phases principales sont décrites.

- Première phase: Instauration de la lipolyse dans les cellules adipeuses:

Au niveau des cellules adipeuses, l'insuline est le facteur essentiel de contrôle de la lipolyse en inhibant l'activité de la lipase tissulaire (74). La chute de l'insulinémie lors du jeûne entraîne la mise en route de la voie catabolique, permettant à l'organisme de puiser dans ses réserves : le muscle cardiaque en particulier, utilise les acides gras provenant du tissu adipeux et les corps cétoniques produits par leur métabolisme hépatique. Le système nerveux, le cerveau principalement, a besoin de glucose. Mais, les réserves hépatiques en glycogène ne pouvant satisfaire que la moitié de la consommation quotidienne de glucose par le cerveau, l'essentiel des besoins est assuré par la néoglucogenèse hépatique. Les acides gras libres sont les précurseurs hépatiques des corps cétoniques sous l'action de l'acétyl-coenzyme A mitochondriale (75). L'hyperglycémie est due à l'absence de transport insulino-sensible du

glucose dans le tissu adipeux et le muscle, à la glycogénolyse hépatique et surtout à la néoglucogénèse.

– Deuxième phase: Formation des corps cétoniques par le foie :

L'insuline qui inhibe la lipase adipocytaire est la seule hormone antilipolytique. La carence en insuline provoque donc un accroissement de la lipolyse (76). Cet accroissement de la lipolyse entraîne une libération des acides gras libres qui, au niveau du foie, sont oxydés en acétyl-coenzyme A. De toutes les voies de réutilisation de l'acétylcoenzyme la synthèse des corps cétoniques est la voie préférentielle. L'augmentation de la cétonémie et l'apparition d'une cétonurie résultent donc essentiellement de l'hypercétonogénèse. En outre, l'utilisation des corps cétoniques par les tissus est diminuée en l'absence d'insuline. Les deux acides cétoniques sont l'acide acétoacétique et l'acide béta-hydroxybutyrique. L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acide acéto-acétique

--Troisième phase: Apparition de la diurèse osmotique:

L'hyperglycémie induit une hyperosmolarité extracellulaire qui entraîne un passage de l'eau et du potassium intracellulaires vers le compartiment extracellulaire. L'hypervolémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaires. La non-réabsorption du glucose par le tubule rénal au-delà de sa capacité maximale de réabsorption entraîne une glycosurie avec diurèse osmotique (77). Cette diurèse osmotique, insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypovolémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaires. Cette insuffisance rénale fonctionnelle, élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie Les corps cétoniques, l'acétoacétate et l'hydroxybutyrate, se comportent comme des anions non résorbables dans le tube distal. Ils sont excrétés dans les urines avec le sodium et le potassium, entraînant ainsi une perte massive d'eau et d'électrolytes. La déshydratation est la conséquence de la diurèse osmotique, de la polyurie qui peut être responsable d'une perte de 2 litres en 24 heures, et de vomissements qui sont très fréquents et peuvent entraîner une perte de 1 à 3 litres.

--Quatrième phase: Fuite du potassium intracellulaire

L'insuline fait pénétrer le potassium dans les cellules musculaires où il est stocké avec les protéines et le glycogène (78). L'acidose mais surtout le catabolisme (glycogénolyse et protéolyse) et l'hyperosmolarité entraînent un passage du potassium intracellulaire vers le compartiment extracellulaire. Le potassium extracellulaire est éliminé dans les urines en raison de la diurèse osmotique, de l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel de potassium et de l'hyperaldostéronisme. Ainsi, la kaliémie peut être haute, normale ou basse, mais il y a toujours un déficit potassique qui va se révéler pendant les premières heures du traitement.

L'aggravation du diabète est en général progressive sur plusieurs jours, mais cette période peut être très brève. Il existe une asthénie croissante, une anorexie, et une majoration des signes cardinaux du diabète : polyurie et polydipsie. Les signes digestifs sont au-devant du tableau avec des nausées, vomissements et douleurs abdominales, et une sensation de flatulence. La polypnée s'installe rapidement associée le plus souvent à des troubles neurologiques à type d'obnubilation et de somnolence.

Dix pour cent seulement des patients atteints d'acidocétose sont dans un coma clinique, 20 % ont une conscience parfaitement normale, les autres patients sont plus ou moins obnubilés. Il existe une odeur caractéristique d'acétone exhalée.

La déshydratation est globale, extracellulaire et intracellulaire. Un collapsus cardiovasculaire est retrouvé dans 25 % des cas (79).

--Coma hyperosmolaire:

Le coma hyperosmolaire est une complication aiguë du diabète caractérisée par une déshydratation sévère, des signes neurologiques, une hyperglycémie, une hyperosmolarité (plus de 340 mosm/l), et l'absence de corps cétoniques. Il est classiquement observé chez le sujet âgé diabétique non insulino-dépendant. Malgré les progrès de la thérapeutique, la mortalité reste élevée.

Le coma hyperosmolaire, hyperglycémique, et sans cétose se rencontre le plus souvent chez le sujet diabétique non insulino-dépendant. La carence en insuline active la glycogénolyse hépatique et la conversion des acides aminés en glucose (79). Le résultat est un afflux excessif de glucose dans l'espace extracellulaire. En l'absence d'une quantité adéquate d'insuline, le

glucose libéré ne peut ni pénétrer dans les cellules ni être métabolisé, ce qui conduit à l'hyperglycémie. Les hormones de la contre-régulation en particulier le Glucagon, sont augmentées. C'est pourquoi la néoglucogenèse hépatique est un déterminant majeur de l'hyperglycémie. Cette hyperglycémie entraîne une augmentation de l'osmolarité plasmatique, une glycosurie, et une perte hydroélectrolytique par la diurèse osmotique ainsi induite. L'absence de corps cétoniques ne connaît pas d'explication simple. Au cours du coma hyperosmolaire, l'insulinosécrétion n'est pas nulle, même si elle s'effondre rapidement. La présence de cette insuline en permettant l'inhibition de la lipolyse et la diminution des acides gras libres plasmatiques, pourrait expliquer en partie l'absence de cétose (80).

C'est un tableau de déshydratation globale sévère avec des signes neurologiques.

Les signes de déshydratation dominent le tableau clinique. Il existe une déshydratation globale sévère pouvant aller jusqu'à l'état de choc hypovolémique.

Les signes neurologiques sont dominés par des troubles de la conscience allant de l'obnubilation jusqu'au coma calme. Il existe parfois des signes de souffrance cérébrale avec des signes neurologiques en foyer : un signe de Babinski, une asymétrie des réflexes et des crises convulsives, localisées parfois généralisées aggravant le pronostic. Les troubles de la conscience sont bien corrélés au degré d'hyperosmolarité. Les signes généraux associent une altération de l'état général, Une asthénie profonde et une fièvre d'intensité variable parfois élevée. Le coma hyperosmolaire à lui seul ne peut expliquer une fièvre supérieure à 38,5 °C. Une température au-delà de 38,5 °C indique toujours la présence d'une infection associée à l'origine de la décompensation du diabète. Les signes digestifs : nausées, vomissements et douleurs abdominales sont d'intensité variable. Ils peuvent égarer le diagnostic en faisant suspecter une affection chirurgicale. L'absence de signe clinique de cétose : pas de polypnée, pas d'odeur acétonique de l'haleine (81).

--Acidose lactique aux biguanides:

L'acidose lactique est une acidose métabolique organique due à une accumulation d'acide lactique par augmentation de sa production ou diminution de son utilisation. On parle d'acidose lactique en présence d'une acidose métabolique organique associée à une lactatémie

supérieure à 5 mmol/L. Le traitement par metformine chez le diabétique de type 2 expose classiquement au risque d'acidose lactique (73).

C'est une complication rare mais grave du traitement par la metformine avec une mortalité évaluée à 50 % et une incidence à 3 cas pour 100 000 diabétiques et par an (82-83).

Les symptômes de l'acidose lactique ne sont pas spécifiques. Il s'agit initialement de douleurs diffuses, intenses, d'une asthénie avec crampes musculaires, de douleurs abdominales ou thoraciques, et de troubles digestifs à type de nausées, vomissements, diarrhées alors que le patient est polypnéique (83).

L'évolution spontanée se fait vers la constitution d'un état de choc et d'une défaillance multiviscérale. Le diagnostic biologique repose sur la baisse du pH (<7,35), l'augmentation des lactates (>5mmol/l) et du trou anionique. L'origine toxique de l'acidose est confirmée par des taux sanguins élevés de metformine (plus de 5 mg/l) (84,85). La recherche de corps cétoniques dans l'urine est négative.

Un élément important du diagnostic est l'augmentation de la metforminémie plasmatique au-delà de 5 mg/l (normale 1 à 2 mg/l) (73).

L'acidose lactique aux biguanides est souvent multifactorielle. Mais l'insuffisance rénale est le facteur le plus souvent incriminé, elle entraîne une accumulation de la metformine normalement éliminée de façon inchangée par voie urinaire. Les autres circonstances favorisantes sont l'insuffisance hépatique, l'insuffisance cardiaque ou respiratoire sévère, l'intoxication alcoolique (86). L'alcool majore les effets de la metformine sur la glycémie et augmente la lactatémie. L'intoxication aiguë, volontaire, par la metformine peut également entraîner l'apparition d'une acidose lactique. Le pronostic semble dépendre plus de la sévérité des pathologies associées que de l'importance de l'accumulation de la metformine (87).

Les complications chroniques du diabète, aussi bien de type 1, que du type 2, comprennent deux composantes : la microangiopathie et la macroangiopathie. Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macroangiopathie, au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie, ou le tabagisme, la microangiopathie apparaît spécifique de l'hyperglycémie, et elle est responsable des complications dites "dégénératives" du diabète sucré.

Trois tissus sont particulièrement le siège de cette microangiopathie : la rétine, le glomérule rénal, et le nerf périphérique. Il existe aussi une myocardiopathie diabétique par microangiopathie, mais celle-ci est moins étudiée. La microangiopathie correspond à l'atteinte des artéioles et des capillaires avec pour lésion fondamentale l'épaississement de la membrane basale(88).

L'expression et l'évolution de la microangiopathie présentant une spécificité d'organe:

--Dans la rétinopathie diabétique, la disparition des péricytes rétiens semble jouer un rôle majeur avec pour conséquence une altération de la vasomotricité et une prolifération endothéliale, à l'origine d'une augmentation de la perméabilité capillaire et de la formation des mocranévrismes. Ultérieurement, l'occlusion capillaire avec ischémie rétinienne serait à l'origine du développement des néovaisseaux (88).

Le diabète est la principale cause de cécité de l'adulte dans les pays développés. L'incidence de la rétinopathie est plus élevée en cas du diabète de type 1 que de diabète type 2. Après 15 ans d'évolution, presque 100% des patients diabétiques de type 1 ont une rétinopathie. Au bout de 20 ans, 60% ont une rétinopathie proliférante (88). Dans le diabète type 2, au moment du diagnostic, environ 20% des patients ont une rétinopathie et on pense qu'elle a débuté au moins 5,6 ans avant la découverte du diabète(87) après 20 ans de diabète, 60% des patients diabétiques de type 2 ont une rétinopathie, 10% à 20% une rétinopathie proliférante.

Cette rétinopathie se développe à bas bruit sans que le malade ne perçoive pendant longtemps aucun symptôme .La baisse de l'acuité visuelle témoigne donc de lésions très avancées qu'il ne saurait être question d'attendre.

Cette affection est classée en 4 stades:

- Rétinopathie non proliférante minime
- Rétinopathie non proliférante modérée: caractérisées par exsudats secs, hémorragies rétiniennes punctiformes.
- Rétinopathie non proliférante sévère (rétinopathie préproliférante): hémorragies intra rétiniennes étendues.

-Rétinopathie proliférante: traduite par des néo vaisseaux pré-rétiniens et des néo vaisseaux prépapillaires.

--Dans la néphropathie, c'est l'expansion mesangiale qui, associée à l'altération des capillaires, est responsable d'une perte de la filtration glomérulaire, de l'altération de la perméabilité capillaire et finalement de la sclérose vasculaire(89)

Depuis une trentaine d'année, la prévalence de la néphropathie diabétique ne s'est modifiée pas dans le type 1 où elle est de l'ordre de 30% après 35 an s'évolution de la maladie(90), alors que la prévalence de la néphropathie est évaluée à 15% à 20% dans le cadre du diabète de type 2(91).

La principale manifestation est l'augmentation de l'albumine.

La néphropathie diabétique est classée en 5 stades:

I-néphropathie fonctionnelle: caractérisée par une augmentation de la taille des reins et du volume glomérulaire, une augmentation de filtration glomérulaire de 20 à 40%, une pression artérielle normale et une albuminurie normale.

II-lésions glomérulaires sans traduction clinique.

III-néphropathie incipiens: traduite par une augmentation de la filtration glomérulaire, une augmentation de l'albuminurie $>20\mu\text{g}/\text{min}$, et une augmentation annuelle de la pression artérielle de 3 à 4mmHg (microHTA).

IV-néphropathie clinique: dont les caractéristique sont: une albuminurie $>300\text{mg}/24\text{h}$ (protéinurie $>500\text{mg}/24\text{h}$), une diminution de la filtration glomérulaire, une protéinurie croissante, et une hypertension artérielle ($>140/90\text{mmHg}$)

V-insuffisance rénale terminale.

--Dans la neuropathie c'est ischémie par atteinte du vasa névrome qui est prédominante sans que l'on rattache néanmoins à la microangiopathie (92).

La prévalence de la neuropathie diabétique varie de 0 à 93% selon les études (93), plusieurs raisons expliquent cette disparité: les symptômes cliniques ne sont pas spécifiques de la neuropathie diabétique, la prévalence dépend des critères diagnostiques utilisés et de l'utilisation ou non des tests électro physiologiques dont la sensibilité est variables, les vitesses

de conduction nerveuses diminuent physiologiquement avec l'âge, des fibres nerveuses de type différents peuvent être atteintes(88).

L'atteinte du système nerveux périphérique peut être sous forme d'une polynévrite, soit sous forme de mononévrite.

L'atteinte du système nerveux végétatif appelée neuropathie végétative ou neuropathie viscérale entraîne des symptômes qui dépendent de l'organe concerné.

Les mononévrites qui sont des atteintes isolées d'un nerf (mononévrites) ou de plusieurs nerfs (multinévrites) débutent de façon brutale faisant suspecter une pathologie ischémique, et sont caractérisées par des douleurs avec souvent recrudescence nocturne et des signes moteurs déficitaires.les membres inférieurs sont les plus souvent intéressés que les membres supérieurs, l'atteinte des nerfs oculomoteurs est parmi les plus fréquentes, des douleurs précèdent souvent la paralysie.

La polynévrite est la forme fréquente de neuropathie diabétique, elle présente 90% des neuropathies périphériques diabétiques.il s'agit le plus souvent de poly neuropathie sensibles, leur topographie est habituellement distale(en chaussettes, plus rarement en gants, exceptionnellement thoraco-abdominale).se traduit par des manifestations sont de deux ordres: les douleurs sont fréquentes, exacerbées la nuit, parfois intolérables, des paresthésies et de dysesthésies.

La neuropathie végétative: survient souvent après de nombreuses années de diabète, se traduit par des manifestations cardiovasculaires à type de tachycardie de repos et d'hypotension orthostatique, des manifestations digestives à type de reflux gastro-œsophagien, de gastroparésie et de diarrhée nocturne, des manifestations urogénitales à type d'impuissance sexuelle et de rétention vésicale d'urine ,des manifestations sudorales à type d'absence de sudation ou des crises sudorales profuses souvent nocturnes et des anomalies pupillaires à type de dilatation de la pupille dans l'obscurité entraînant une baisse de la vision nocturne.

La neuropathie au niveau du pied: se caractérise par une chaleur relative, des pouls normaux; une peau épaisse et sèche, une hyperkératose au niveau des pointes d'appui, des réflexes abolis comparativement aux réflexes des membres supérieurs.

La macroangiopathie: l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales. Elle associe deux maladies artérielles distinctes: d'une part l'athérosclérose d'autre part l'artériosclérose caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la media.

C'est la principale cause de décès chez le diabétique; 75% des diabétiques décèdent d'accident vasculaire.

-L'athérosclérose est plus précoce, plus diffuse et plus sévère chez le diabétique que chez le non diabétique. Le diabète ne semble pas intervenir directement mais plutôt en potentialisant les facteurs de risque d'athérosclérose.

-L'artérite des membres inférieurs chez le diabétique est plus précoce, plus fréquente, et plus sévère. Les lésions ne sont pas spécifiques du diabète, elles prédominent cependant sur les artères de moyen calibre et de petit diamètre. L'artérite est plus distale chez le diabétique, plus diffuse sur les axes de jambes, elle touche 45% des diabétiques après 20ans de diabète, se manifeste par signes fonctionnelles à l'effort, douleurs de décubitus, troubles trophiques, gangrène.

-L'atteinte coronaire chez le diabétique: le risque de la maladie coronaire est multiplié par deux chez les diabétiques de sexe masculin, comparés à une population non diabétique du même âge, le risque est multiplié par trois chez les femmes diabétiques après la ménopause (2).

Le diagnostic de l'ischémie myocardique silencieuse. Il doit être porté chez un malade ayant des lésions significatives sans aucun symptôme clinique thoracique, au repos, à l'effort, et au froid et sans cardiomyopathie ou valvulopathie (66). Son électrocardiogramme (ECG) soit est normal, soit est le siège d'anomalies évocatrices d'une ischémie myocardique.

-Les accidents vasculaires cérébraux: sont rarement hémorragiques chez le diabétique, le risque de survenue d'AVC est deux à trois fois plus élevé chez le diabétique que dans la population non diabétique.

-Artériopathie diabétique des membres inférieurs: Localisation classique de la macroangiopathie diabétique, l'artériopathie des membres inférieurs est fréquente, mais son caractère souvent silencieux et son évolution imprévisible expliquent le retard trop fréquemment

constaté à la prise en charge. D'autant que celle-ci est complexe, car l'intrication quasi constante de la neuropathie et de la surinfection concourent à l'installation du « pied diabétique », dont le traitement nécessite une équipe multidisciplinaire, garant d'une amélioration du pronostic fonctionnel et vital de ces patients fragiles(94). Elle touche deux hommes pour une femme chez les diabétiques, alors que ce ratio est de dix hommes pour une femme non diabétique(95).

L'artériopathie diabétique entraîne progressivement un état d'ischémie chronique qui est un facteur aggravant des lésions du pied (96).

L'examen clinique permet de classer l'artériopathie selon les quatre stades classiques de Leriche et Fontaine.

- Stade 1 : il s'agit de l'abolition d'un pouls à la palpation systématique des axes artériels du membre inférieur. Elle se traduit par une peau lisse, fine brillante, sèche, froide, une disparition des poils du dos du pied, un amincissement des muscles interosseux.

- Stade 2 : c'est le stade de la claudication intermittente. Il s'agit d'une douleur qui survient dans un territoire musculaire précis après un effort de marche sur une distance donnée (le périmètre de marche) Il faut néanmoins savoir que la douleur peut être limitée par l'existence concomitante d'une neuropathie.

- Stade 3 : ce sont les douleurs de décubitus. Elles surviennent donc au repos, plus souvent mais pas constamment la nuit, et peuvent être soulagées par la mise en déclivité des jambes.

- Stade 4 : il s'agit du stade évolué du trouble trophique. Il peut survenir spontanément (gangrène sèche d'un orteil), voir révéler l'artériopathie, ou bien être consécutif à un facteur déclenchant. Ce facteur déclenchant est le plus souvent minime et est en général passé inaperçu : il s'agit le plus souvent du non respect des règles du « pied diabétique » : chirurgie de « salle de bains », chaussage mal adapté, marche pieds nus...(94).

Les ulcères chez le diabétique ont trois facteurs principaux distincts mais intriqués : la neuropathie et l'artériopathie sont deux causes secondaires au diabète, et l'infection est un facteur de décompensation (96) (voir figure suivante) .



Figure: Ulcère ischémique du bord externe du pied

E-Traitement du diabète:

- Traitement du diabète type 1:

Les objectifs du traitement:

- De corriger la carence en insuline et d'éviter les complications métaboliques.
- D'obtenir un bon équilibre glycémique afin de prévenir les complications dégénératives.
- D'assurer une bonne qualité de vie.

Les moyens du traitement:

Deux types d'insulines sont actuellement disponibles. Les insulines dites humaines (en fait de séquence humaine, car obtenues par génie génétique) et les analogues de l'insuline dont la séquence d'acides aminés est modifiée par rapport à l'insuline; on distingue les analogues rapides (lispro, aspart) et les analogues lents (glargine, et detemir) (97).

Les insulines humaines sont classées en trois catégories:

- Les insulines rapides dont la durée d'action est de 6h

-Les insulines intermédiaires dont la durée d'action est d'au moins 12h (deux injections par jour, sauf dans l'insuffisance rénale)

-Les mélanges de rapide et intermédiaire dans des proportions variables. Le nombre figurant à la fin du nom de spécialité est le pourcentage d'insuline rapide du mélange.

Les analogues d'insulines:

Les analogues rapides: Leur délai (15-30min) et leur durée d'action (3-4h) sont plus courts que celles des insulines rapides.

Les analogues lents ont pour différence pharmacocinétique avec l'insuline intermédiaire une courbe d'insulinémie plus plate. La durée d'action de glargine est d'environ 24h (une injection par jour) et celle de la détenir jusqu'à 24h en fonction de la dose (une ou deux injections par jour).

Les mélanges d'analogues rapide et intermédiaire, le nombre figurant à la fin du nom de spécialité est le pourcentage d'analogue rapide (97).

Les différents modes d'administration de l'insuline:

-Seringues à usage unique, avec aiguille sertie non détachable

-Stylos avec aiguille jetable, contenant des cartouches permettant une autonomie de 3-5 jours

-Dans les 2 cas, les injections doivent être réalisées en sous-cutanée profond, perpendiculaire par rapport au plan cutané, en variant les sites d'injection.

La cinétique d'insuline est différente et dépend de trois paramètres pharmacocinétiques:

-Le début d'action

-La période d'activité maximale

-La fin d'action

Il existe des facteurs influençant la cinétique d'absorption d'insuline:

-Le site d'injection: la cinétique diminue en allant de l'abdomen aux cuisses et passant par les bras et les fesses.

-La profondeur de l'injection: la résorption est rapide par voie intramusculaire.

-L'activité musculaire au niveau du site d'injection.

-Le massage local accélère la résorption d'insuline.

Les doses d'insuline sont calculées individuellement en augmentant progressivement les doses pour atteindre l'euglycémie. Les besoins quotidiens en insuline sont de l'ordre de 0,7 - 0,8 unités/kg.

Les schémas à deux injections sont les plus utilisés. Les schéma à quatre injections utilisent une insuline rapide avant chaque repas et une insuline lente administrée le soir au coucher (technique dite de "basal-bolus").

Il faut conseiller au patient:

-Une adaptation rétrospective en fonction des résultats glycémiques des 2 à 3 jours précédents.

-Une adaptation immédiate de l'insuline en ajoutant ou en diminuant 1-4U de rapide en fonction du résultat des glycémies capillaires (sachant que 1U d'insuline rapide diminue la glycémie de 0,3)

-Diminuer la dose d'insuline dès la première hypoglycémie non expliquée (repas insuffisant, exercice physique non compensé par une collation)

Ce traitement doit atteindre un objectif glycémique qui est personnalisé pour chaque patient, il dépend de l'âge, l'espérance de vie, et l'existence de complications micro ou macroangiopathiques:

L'objectif glycémique de sécurité ($1,60 < \text{GAJ} < 2\text{g/l}$): Si espérance de vie courte et macroangiopathie sévère. Le schéma indiqué est celui de deux injections/j.

L'objectif glycémique optimal ($\text{GAJ} < 1,20\text{g/l}$, $\text{HbA1C} < 6,5\%$): Si grossesse, infection, neuropathie hyperalgique ou macroangiopathie débutante. Le protocole utilisé est de 3-4 injections/jour.

Si le sujet est jeune et sans complications: L'objectif glycémique est de prévenir la microangiopathie ($\text{GAJ} < 1,40\text{g/l}$, $\text{HbA1C} < 7\%$).

Les patients recevant de l'insuline sont exposés à trois effets indésirables: deux fréquents: l'hypoglycémie et la prise de poids et un exceptionnel: l'allergie.

- Traitement du diabète type 2:

A pour objectif une normalisation de la glycémie et une réduction des facteurs de risque cardiovasculaires.

Les moyens de traitement:

1-le régime hypocalorique: la diététique est un élément essentiel au traitement, le régime doit être normoglycémique, hypocalorique, composé de 50% glucides, 30% à 35% de lipides et 15 à 20% de protéines.

On conseille aux diabétiques: une limitation des aliments fortement hyperglycémisants qui ne doivent pas être absorbés isolément (le pain, la pomme de terre, la semoule, les carottes...), une réduction de la consommation de graisses animales (saturées), une augmentation de la consommation des fibres alimentaires (légumes), d'augmenter la consommation en poissons (y compris en poissons gras) et en huiles végétales poly et monoinsaturées, et régularité de la prise alimentaire, répartie en trois repas.

2-Exercice physique: doit être de durée suffisante et régulier: 3 fois par semaine, maintenue et adaptée à la condition physique de l'individu.

Permet une amélioration de l'équilibre glycémique par: augmentation de la sensibilité des tissus à l'insuline, et diminution du poids.

3-Les antidiabétiques oraux: indiqués quand, malgré le régime et l'exercice physique l'objectif glycémique n'est pas atteint.

La metformine (biguanides):

- elle réduit de 9 à 30% la production hépatique du glucose en agissant principalement sur la voie de la néoglucogenèse.

-elle peut augmenter l'utilisation périphérique du glucose à l'état basal sous stimulation insulinaire.

-elle améliore le métabolisme lipidique et diminue la synthèse de l'inhibiteur de la fibrinolyse PAI-1(98).

L'absorption est incomplète et se fait par voie intestinale. 70% à 80% de la dose ingérée se distribue rapidement dans son espace de diffusion et s'accumule dans le tube digestif, les glandes salivaires et le rein. L'élimination se fait par voie rénale.

La metformine améliore significativement la glycémie post prandiale ou l'HGPO. Elle ne modifie pas l'insulinémie(99) ou la réduit (100), l'amélioration du contrôle glycémique sous metformine est observée aussi bien chez les sujets diabétiques avec surpoids que chez les diabétiques sans surpoids.

Les principaux effets secondaires rencontrés en pratique courante sont digestifs (anorexie, nausées, troubles du transit, diarrhées, goût métallique dans la bouche). Ils sont prévenus par la majoration progressive des posologies et la prise metformine avec des aliments ou juste après les repas(98).

L'effet indésirable le plus grave des biguanides et l'acidose lactique qui est malgré des mesures de réanimation, est grevée d'une lourde mortalité variant de 30% à 50%(98).

L'analyse des observations publiées dans la littérature montre que ces accidents sont survenus lors de prescription inopportune de metformine dans ces situations cliniques qui contre-indiquent normalement son usage.

Ces situations sont caractérisées par:

1)-Une prolongation de la demi-vie du médicament liée à une insuffisance rénale organique ou fonctionnelle, insuffisance cardiaque et hépatocellulaire, administration de produits de contraste iodés.

2)-Un trouble de l'extraction hépatique des lactates, insuffisance hépatocellulaire, alcoolisme aigu ou chronique.

3)-Une production exagérée de lactates: anesthésie générale ou locorégionale, affections respiratoires aiguës et chroniques, acidose métabolique chronique et aiguë, choc, hypovolumie infections sévères, cardiopathies ischémiques évolutives et une poussée d'artérite.

Ces situations cliniques à risque d'acidose lactique doivent conduire à l'arrêt ou à l'abstention de prescription de metformine.

Tableau XX: metformine: situation à risque de survenue d'acidose lactique contre-indiquant sa prescription:

- Insuffisance rénale ou altération de la fonction rénale (par exemple créatininémie $>135\mu\text{mol/l}$ chez l'homme et $>110\mu\text{mol/l}$ chez la femme)
- Affections aiguës susceptibles d'altérer la fonction rénale, telles que:
 - déshydratation
 - infection grave
 - choc
 - Administration intra vasculaire de produits de contraste iodés
- Maladies aiguës ou chroniques pouvant entraîner une hypoxie tissulaire, telle que:
 - Insuffisance cardiaque et respiratoire
 - Infarctus du myocarde récent
 - Choc
- Insuffisance hépatocellulaire, intoxication alcoolique aiguë, alcoolisme.

Les sulfamides hypoglycémiantes:

Les sulfamides hypoglycémiantes stimulent la sécrétion d'insuline sans influencer sa synthèse(101).Ils se lient à un récepteur spécifique présent sur la membrane des cellules Beta-pancréatiques, entièrement absorbés au niveau du tube digestif, métabolisés totalement ou partiellement par le foie et excrétés principalement dans les urines.

De nombreux médicaments interagissent avec les sulfamides hypoglycémiantes et sont capables de potentialiser ou d'antagoniser leur action. Ils sont contre-indiqués durant la grossesse et l'allaitement.

Des effets indésirables sont observés chez 3 à 4% des patients recevant des sulfamides hypoglycémiantes: réactions cutanées, troubles gastro-duodénaux, les complications, les complications hématologiques sont rares (42).l'hypoglycémie est l'effet secondaire le plus grave associé à l'utilisation des sulfamides hypoglycémiantes.les sujets âgés et les patients avec insuffisance rénale sont les plus exposés aux accidents hypoglycémiques(98). Les autres facteurs

de risque de survenue d'accidents hypoglycémiques identifiés sont: la prise de boissons alcoolisées, la suppression d'un repas, un exercice physique inhabituel, la malnutrition, la prise des médicaments potentialisateurs, une hyperglycémie modérée avant traitement, le non respect de la majoration progressive des doses de sulfamides hypoglycémiants, ou une hépatopathie(97) (Tableau II).

Tableau XXI: sulfamides hypoglycémiants (SH): facteurs de risque de survenue d'accidents hypoglycémiques.

- sujet âgé >65ans
- insuffisance rénale
- insuffisance ou irrégularité des prises alimentaires de glucides, jeune, malnutrition
- exercice physique inhabituel
- anomalies modestes ou modérées du métabolisme glucidique
- non respect de la majoration progressive des posologies
- prise concomitante de médicaments potentialisateurs l'action des SH
- prise concomitante d'alcool
- insuffisance hépatocellulaire

Les inhibiteurs des alphasglucosidases (l'acarbose et le miglitol):

Ils ralentissent le clivage enzymatique des sucres alimentaires en mono et disaccharides qui sont alors absorbés dans l'iléon, l'absorption du glucose après un repas est ainsi retardée dans le temps. Ces inhibiteurs sont essentiellement actifs sur l'hyperglycémie postprandiale (102).

Comme traitement de première intention chez les diabétiques de type 2 incomplètement contrôlés par le régime seul, les inhibiteurs des alphasglucosidases ont été montrés capables de réduire en moyenne la glycémie postprandiale de 0,5 g/l(3mmol/l) et d'abaisser l'hémoglobine glyquée de 2 à 29% par rapport à sa valeur basale.

Dans les situations de traitement pharmacologique de première intention après échec du régime seul, ces inhibiteurs ont été montrés dans plusieurs études comme aussi efficace que les sulfamides hypoglycémiantes ou la metformine pour abaisser la glycémie post prandiale et l'hémoglobine glyquée. Dans les situations d'échec secondaires du traitement par les sulfamides ou la metformine, plusieurs études ont montrées que l'adjonction de l'acarbose ou miglitol permettait d'améliorer le contrôle glycémique(103).

Les principaux effets indésirables sont digestifs représentés par des flatulences, un météorisme et de la diarrhée. L'acarbose peut être utilisée chez l'insuffisant rénal lorsque le débit de filtration glomérulaire $>25\text{ml}/\text{min}$. Les inhibiteurs des alphaglucohydrolases n'induisent pas d'hypoglycémie lorsqu'ils sont administrés seuls, et ils sont contre indiqués durant l'allaitement.

Stratégie thérapeutique:

Chez les sujets avec surpoids important ($\text{IMC} > 28\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$) la metformine est recommandée en première intention.

Chez les sujets sans ou avec surpoids modéré ($\text{IMC} < 28\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$) et en cas d'hyperglycémie modeste (glycémie à jeun $< 1,40\text{g}/\text{l}$) la metformine ou inhibiteurs des alphaglucohydrolases sont indiqués en première intention alors que les sulfamides sont déconseillés vu le risque d'hypoglycémie. Si la glycémie à jeun $> 1,40\text{g}/\text{l}$, les trois classes thérapeutiques sont prescrites avec un libre choix.

Quelle que soit la classe thérapeutique utilisée majorer progressivement les posologies par palier de 2 à 4 semaines avec une évaluation de l'effet du traitement médicamenteux de première intention en mesurant l'HbA1c tout les 3 à 6 mois.

Les indications de l'insulinothérapie dans le traitement du diabète type 2:

Les indications lors des situations d'urgences:

Les mises à l'insuline se font dans un contexte d'urgence immédiate ou à très court terme. Ces situations aiguës conduisent à une insulinothérapie dont la nécessité doit être réévaluer après l'épisode aigu (104). La connaissance de l'HbA1c avant l'épisode aigu est une aide à la décision d'arrêter ou non l'insuline.

Les indications indiscutables sont:

- la survenue d'une cétose
- la survenue d'un coma hyperosmolaire
 - la grossesse, si le bon contrôle glycémique n'est pas obtenu par la diététique seule

Les autres situations nécessitant l'insulinothérapie à court terme, souvent transitoire, sont les suivantes:

- les infections sévères
- l'existence d'une neuropathie et/ou d'une artériopathie compliquée avec déséquilibre glycémique.
- Les interventions chirurgicales
- Les contres indications transitoires à la metformine, explorations radiologiques utilisant un produit de contraste iodé
- La mise en route d'une corticothérapie
- Les complications aiguës vasculaires qui nécessitent un bon contrôle du diabète et qui contre-indiquent les traitements oraux (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artérite sévère en poussée).

Les indications ultérieures: chaque année, 5 à 10% des diabétiques deviennent insulinorequérants, cette mise à l'insuline est justifiée devant un échec du régime diététique associé à l'exercice physique et au traitement antidiabétique maximal par voie orale (HbA1c >8% sur au moins deux contrôles successifs).

Le groupe du travail propose en première intention l'adjonction à une bithérapie orale d'une insuline intermédiaire (d'une durée d'action 12h à 15h environ) au coucher, en respectant la contre-indication actuelle de l'association, une insuline lente pourra être utilisée dans cette indication (durée d'action de 20h à 24h) permettant une injection au diner, voire plus tôt dans la journée.

En cas d'échec, une insulinothérapie fractionnée (2 à 4 injections/j) doit être mise en œuvre. Les insulinosécréteurs seront arrêtés par contre la metformine doit être poursuivie, en l'absence d'intolérance et de contre-indication, dans l'objectif de limiter la surcharge pondérale.

Plus généralement, lorsque malgré l'intensification du traitement, y compris le recours à une injection d'insuline retard, le patient diabétique garde une HbA1c, supérieure à 7% il est recommandé d'arrêter les antidiabétiques oraux et le recours à une insulinothérapie intensifiée(97).

Suivi du contrôle glycémique:

Hémoglobine glyquée: moyenne glycémique 2-3 derniers mois.

Le suivi du contrôle glycémique repose sur le dosage de l'HbA1c effectué tous les 3 à 4 mois, l'objectif glycémique optimal est une valeur de l'HbA1c <6,5%.

Mesure de la glycémie: Auto surveillance glycémique (ASG).

-chez les diabétiques sous traitement oral l'auto surveillance n'est pas recommandée de principe mais cependant utile pour sensibiliser le patient à l'intérêt de la diététique et de l'exercice physique régulier. Mais elle est utile en cas de maladie intercurrente.

-chez les diabétiques sous insuline l'ASG pluriquotidienne est nécessaire.



RESUMES

Résumé

Le diabète est une maladie lourde de conséquences par ses complications. Il constitue un problème de santé publique dont le poids économique et humain augmente. Ses complications en font une maladie dont la morbidité et la mortalité sont fortement accrues par rapport à la population générale. Dans le but d'étudier les éléments de l'évaluation préopératoire, les différentes complications péri et post opératoires qui peuvent survenir, ainsi que les particularités de l'anesthésie chez ces patients on a mené une étude prospective au bloc opératoire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, étalée sur une période de 6 mois (allant de octobre 2010 au avril 2011) portant sur 100 cas de diabétique parmi 500 patients opérés. La série se composait de 59 hommes et 41 femmes avec un âge moyen de 52 ans (extrêmes 18 et 87 ans), les 2/3 avaient un diabète type II. 46% des patients ont été opérés en chirurgie viscérale et en ophtalmologie. L'ancienneté du diabète qui fait suspecter des complications date plus de 10 ans chez 29% des patients. Parmi les patients 46% étaient sous ADO et 51% présentaient déjà des complications dégénératives. Un électrocardiogramme systématique a été révélé anormal chez 36% des cas, chez ces patients un complément échographique réalisé est revenu anormal chez 15% des cas. La neuropathie dysautonomique a été retenue chez 35 patients et jugée sévère chez 18% selon le score d'évaluation de ND. Les anomalies de structure de collagène sont responsables des difficultés d'intubation, qui a été prévue difficile chez 13 patients. Tous les patients ont reçu une prémédication à base d'hydroxyzine. Le type anesthésique le plus utilisé est local (56%). En per opératoire 65% des malades ont été compliqué dont 75% des complications étaient de nature hémodynamique. En post opératoire, l'hyperglycémie était la complication la plus fréquente notée chez 32 patients.

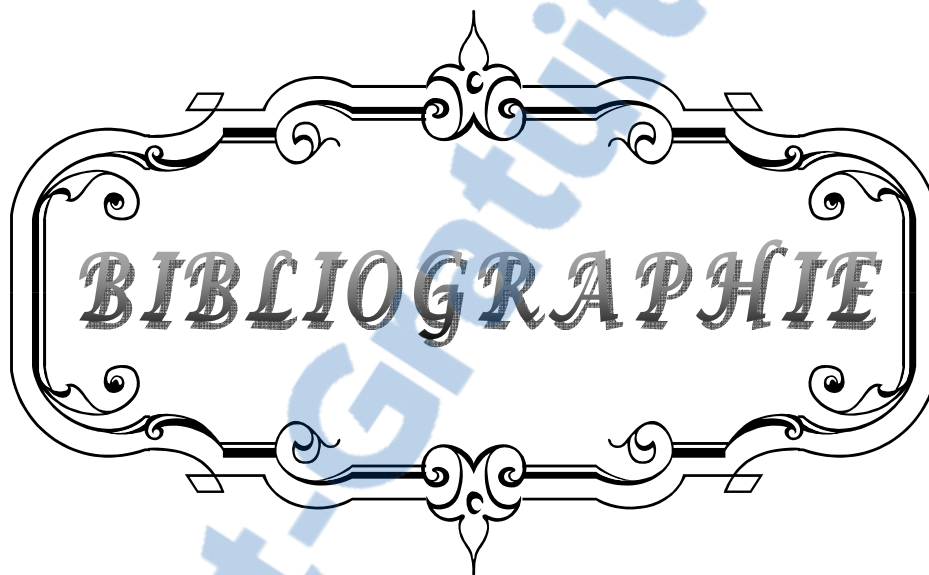
SUMMARY

Diabetes is a disease with far-reaching complications. It is a public health problem whose economic and human development increases. Its complications are a disease morbidity and mortality are greatly increased compared to the general population. In order to study the elements of the preoperative evaluation, the various perioperative complications and postoperative that may occur, as well as the specifics of anesthesia in these patients we conducted a prospective study in the operating room of the military hospital of Marrakech, over a period of six months (from October 2010 to April 2011) yet on 100 cases of diabetes among 500 patients operated. The series consisted of 59 men and 41 women with a mean age of 52 years (range 18 and 87 years), two thirds had diabetes type II. 46% of patients underwent surgery in visceral surgery and ophthalmology. The duration of diabetes, which was suspected complications date more than 10 years in 29% of patients. Of the patients 46% were under ADO and 51% had pre-existing degenerative complications. A routine electrocardiogram was found abnormal in 36% of these patients achieved an additional ultrasound came back abnormal in 15% of cases. Autonomic neuropathy was retained in 52 patients and severe in 18% judged by score assessment ND. The structural abnormalities of collagen are responsible for the difficulties of intubation, which was difficult in 13 patients scheduled. All patients received premedication based hydroxyzine. The type most commonly used anesthetic is local (56%). Intraoperative 65% of patients were complicated with 75% of complications were hemodynamic in nature. After surgery, hyperglycemia was the most common complication observed in 32 patients.

ملخص

مرض السكري مرض ذو عواقب نظراً . يعد من مشاكل مما
تجعل منه مرضاً ذو معدل اعتلالات و وفيات مرتفعة مقارنة مع عامة الناس.
في وزنه الا قتصادي والبشري

(100 (2011)
من 500 حالة مؤهلة للجراحة. هذه السلسلة من 59 رجلاً و 41 امرأة 52 (تتراوح
اعمار المجموعة ن 18 87) هذه العناصر يعانون || من مرض السكري. 46
خضعوا الجراحة العامة. التي يمكن أن يشن بهها في نشوء
مضاعفات تتعدى 10 عند 29 . بين المرضى 46 يأخذون ادوية مضادة لمرض السكري
عن طريق الفم 51 مسبقاً من يعانون لمرض السكري. جميع المرضى اجري لهم تخطيط كهربائي
منهجي للقلب والذي كان غير طبيعي عند 36 من المرضى، عند هؤلاء المرضى اجري فحص بالامواج ما فوق الصوتية تكملة
لما سبق والذي كان غير طبيعي عند 15 . وجد عند 35
كان حاداً عند 18 .
هذه الصعوبة 13 . كتحدير قبل العملية . التخدير
هو (56) . الجراحة كانت معقدة عند 65 ، منهم عانوا من مضاعفات في الدورة
الدموية . المضاعفة الاكثر شيوعاً هي لوحضت عند 32 .



BIBLIOGRAPHIE

1. **Michel Carles, Marc Raucoules-Aime .**
Prise en charge anesthésique du patient diabétique.
Presse Med. 2011 ; 40 : 587-595.

2. **M.Carles, J.Dellamonica, A.Raucoules–Aime.**
Anesthésie et réanimation du patient diabétique.
EMC 2007 ; 36– 650–A–10.
3. **Dominique Grimaud, Carole Ichai, Marc Raucoules, Jacques Levraut.**
Anesthésie et réanimation du diabétique.
Traité d'anesthésie–réanimation : 36–650–A–10 (1996).
4. **JM.Brogard, D.Diemusch, D.Grimaud, P.J.Guillausseau, H.Lambert, et al.**
Diabète et anesthésie: prise en charge du diabétique en période opératoire.
Annal F.Anesth réanim, 1995 ; 14 ; 523–531.
5. **Decret N 94. 1050 du décembre 1994 ;** relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé, en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de santé publique.
Journal officiel de la république française 8 décembre 1994.
6. **Circulaire N 394 du 30 avril 1974,** relative à la sécurité des malades anesthésiés.
Ministère de la santé publique et de la sécurité sociale.
7. **Enquête épidémiologique sur les accidents d'anesthésie, premiers résultats.**
Ann. Fren. Anesth réanim. 1983 ; 2 ; 333–386.
8. **Recommandations concernant la période pré–anesthésique.**
Société française d'anesthésie réanimation. Septembre 1991.
9. **Recommandations de l'ANDEM.**
Examens préopératoires, Septembre 1992.
10. **Rapport du haut comité de la santé publique sur la sécurité anesthésique .**
L'importance de la consultation pré–anesthésique (113–117).
Ann. Cahiers d'anesthésiologie; 1994; 43(1); 109–137.
11. **Benichou A.**
Vous avez dit «détracteurs ».
Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000; 19; 564–566.

12. **M.Raucoules–Aimes, D.Grimaud.**
Prise en charge péri-opératoire des sujets à risque : Les diabétiques.
Presse Med. 1998 ; 27 ; 444–51.
13. **Tigh blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications
In type 2 diabetes UKPDS 38; UK prospective diabetes study group.**
BMJ 1998; 317; 307–13.
14. **Jean–Philippe Guerin, Marc Raucoules–Aime.**
Diabète et anesthésie.
Le praticien d'anesthésie–réanimation, 1999 ; 3 ;1.
15. **Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.**
Traitement médicamenteux du diabète de type 2. Recommandations de bonnes pratiques
(à paraître en 2006).
16. **Turner RC. Millns H. Neil HA. Stratton IM. Manley SE. Et al.**
Risk factors for coronary artery disease in non–insulin–dependant diabetes mellitus.
United Kingdom Prospective Diabetes study (UKPDS).
BMJ. 1998; 316; 823; 8
17. **Spector KS.**
Diabetic cardiomyopathy.
Clin Cardiol 1998 ; 21 : 885–887
18. **JP Haberer**
dysautonomie neurovégétative et anesthésie.
Conférences d'actualisation 1998, p. 117–137
19. **Raucoules–Aimé M, Lugin D, Grimaud D.**
Neuropathie dysautonomique diabétique et anesthésie. In: Conférences d'Actualisation.
Congrès National d'Anesthésie et Réanimation.
Masson, Paris 1994:289–301.
20. **KIRVELA M., SCHEININ M., LINDGREN L.**
Haemodynamic and catecholamine responses to induction of anaesthesia and tracheal
intubation in diabetic and non diabetic uraemic patients.
Br.J. Anaesth., 1995, 74, 1: 60–5.

21. **RAUCOULES-AIME M., CIEBIERA J.P., BOUNATIROU T.,GRAIMAUD D.**
Prise en charge anesthésique du patient diabétique. In : conférences d'actualisation de la société Française d'anesthésie réanimation.
Masson, Paris, 1995 : 273-90.
22. **LUGRIN D., RAUCOULES-AIME M., BENMILED M., PHAM-HUNG G., DELOFFRE P., et al.**
Anesthésie et neuropathie végétative chez le diabétique.
Ann. Fr. Anesth. Réanim., 1992, 11 : R36.
23. **Flynn MD, O'Brien IA, Corrall RJ.**
The prevalence of autonomic and peripheral neuropathy in insulin-treated diabetic subjects. Diabet Med 1995;12:310-3.
24. **Latson TW, Ashmore TH, Reinhart D, Klein KW, Gieseke AH.**
Autonomic reflex dysfunction in patients presenting for elective surgery is associated with hypotension after anesthesia induction.
Anesthesiology 1994 ; 80 : 326-337
25. **Scherperel Ph.,**
Diabétique en période périopératoire,
Encycl. Méd. Chir, Endocrinologie nutrition, 10-366-G8 ; 2000,8p.
26. **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.
27. **Warner ME. Contrears MG. Warner MA. Schroeder DR. Munn SR. et al.**
Diabetes mellitus and difficult laryngoscopy in renal and pancreatic transplant patient.
Anesth analog 1998; 86; 516-9.
28. **Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, Mervaala E, Shtonen O, et al.**
Natural history of peripheral neuropathy in patients with non insulin dependent diabetes mellitus.
N Engl J Med 1995 ; 333 : 89-94
29. **American Diabetes, Association.**
Standards of medical care in diabetes—2010.
Diabetes Care 2010;33(Supplement 1):s11—61.

- 30. Joshi GP, Chung F, Vann MA, Ahmad S, Gan TJ, et al.**
Society for Ambulatory Anesthesia Consensus Statement on Perioperative Blood Glucose Management in Diabetic Patients Undergoing Ambulatory Surgery.
Anesth Analg 2010;111(6):1378—87.
- 31. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, et al.**
Intensive insulin therapy in the critically ill patients.
N Engl J Med 2001;345:1359–67.
- 32. ELDRIDGE A.J.,SEAR J.W.**
Perioperative management of diabetic patients. Any changes for the better since 1985?
Anesthesia, 1996, 51(1): 45–51.
- 33. POPESCO D., FODZO E., YAGOUBI A., DEKENS J., TCHAOUSSOFF J.**
Abcès péridural compliquant une rachianesthésie chez un patient diabétique. Ann, Fr. Anesth.Reanim., 1997, 16, 8 : 964–66.
- 34. Peter A. Kerner W.**
perioperative management of the diabetic patient
Exp Clin Endocrinol Diabetes 1995; 103–213–218.
- 35. COEURVEILLE D., RAUCOULES–AIME M., LUGRIN D., GRIMAUD D.**
Clonidine en prémédication et diminution des besoins insuliniques chez les diabétiques au cours de la chirurgie.
Ann. Fr. Anesth. Réanim., 1994, 13 : R 127.
- 36. RAUCOULES–AIME M., GRIMAUD D.**
Diabetes mellitus : implication for the ananesthésiologist. Curr . Opin.
Anesthesiologist, 1996, 9 : 247–51
- 37. R. Fuzier, A.S. Richez, M. Olivier.**
Anesthésie locorégionale en urgence Regional anesthesia techniques in emergency setting. Elsevier Masson. (2007) 16, 660—664
- 38. Akhtar S, Barash PG, Inzucchi SE.**
Scientific principles and clinical implications of perioperative glucose regulation and control. Anesth Analg 2010;110:478—97.
- 39. Mary Ann Vann.,**
Prise en charge du patient diabétique en chirurgie Ambulatoire,
Le Praticien en anesthésie réanimation (2011) 15, 119—127

40. **Edwards AE, Seymour DG, McCarthy JM, Crumplin MK.**
A 5-year survival study of general surgical patients aged 65 years and over.
Anesthesia 1996;51:3—10.

41. **Barré J, Lefort P, Payen M.**
Anesthésie locorégionale pour traumatismes des membres inférieurs.
Cah Anesthesiol. 1996;44:197—201.

42. **Favarel-Garrigues JF, Sztark F, Petitjean ME, Thicoipe M, Lassie P, et al.**
Hemodynamic effects of spinal anesthesia in the elderly: single dose versus titration through a catheter.
Anesth Analg 1996;82:312—6.

43. **Barker JP, Robinson PN, Vafidis GC, Burrin JM, Sapsed-Byrne S, et al.**
Metabolic control of non-insulin-dependent diabetic patients undergoing cataract surgery: comparison of local and general anaesthesia.
Br J Anaesth 1995;74:500-5.

44. **JORGENSEN B.G, HOLM H.E.**
Anaesthetic implications of long term diabetic complications.
Acta. Anaesthesiol Scand., 1995, 39,4: 560-62.

45. **Latson TW, Ashmore TH, Reinhart DJ, 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.

46. **VANHAEVERBEEK M.**
Peri-operative care: management of the diabetic patient. A novel about tight glycemic control. *Acta. Clin. Belg.*, 1997, 52,5: 313-19.

47. **Raucoules-Aimé M, Labib Y, Levraut J, Gastaud P, Dolisi C, et al.**
Use of IV insulin in well control ed non-insulin-dependent diabetics undergoing major surgery. *Br J Anaesth* 1996 ; 76:198-202.

48. **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.

49. **Belhoula M, Ciebiera JP, De La Chapelle A, Boisseau N, Coeurveille D, et al.**
Clonidine premedication improves metabolic control in type 2 diabetics during ophthalmic surgery.
Br J Anaesth 2003;90:434-9.
50. **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.
51. **LEVRAUT J., CHAVE S., BENMILED M., BOUSSOFARA M., GRIMAUD D.**
Acidocétose diabétique. In: conférences d'actualisation 34ème congrès national de la société française d'anesthésie réanimation (SFAR).
Masson, Paris, 1992 : 627-52
52. **McLeod JG**
Autonomic dysfunction in peripheral nerve disorders.
Curr Opin Neurol Neurosurg 1992 ; 5 : 476-481.
53. **Morricone L, Ranucci M, Denti S, et al.**
Diabetes and complications after cardiac surgery: comparison with a non-diabetic population. Acta Diabetol 1999 ; 36 : 77-84.
54. **The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure.**
The Digitalis Investigation Group.
N Engl J Med 1997;336: 525-33.
55. **ROSE D.K., COHEN M.M., WIGGLESWORTH D.F., DEBOER D.P.**
Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Patient, surgical and anesthetic factors. Anesthesiology, 1994, 81: 410-18.
56. **WARNER M.A., MARTIN J.T, SCHROEDER D.R, OFFORD K.P., CHUTE C.G.**
Lower extremity motor neuropathy associated with surgery performed on patients in a lithotomy position. Anesthesiology, 1994, 81: 6-12.
57. **WARNER M.A., WARNER M.E., MARTIN J.T.**
Ulnar neuropathy; incidence, outcome, and risk factors in sedated or anesthetized patients. Anesthesiology, 1994, 81: 1332-40.

- 58. MILASKIEWICZ R.M., HALL G.M.**
Diabetes and anesthesia: the past decade.
Br.J.Anaesth.,1992, 68: 198–206.
- 59. Ralley FE.**
The diabetic patient: a challenge or just a routine.
Can J Anaesth 1996 ; 43 : R14–R18
- 60. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA.**
Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes.
Diabetes Care 2006;29:2739–48.
- 61. English P, Williams G.**
Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus.
Postgrad Med J 2004;80:253–61.
- 62. Meyer C, Stumvoll M, Nadkarni V, Dostou J, Mitrakou A, Gerich J.**
Abnormal renal and hepatic glucose metabolism in type 2 diabetes mellitus.
J Clin Invest 1998;102:619–24.
- 63. Recommandations formalisées d'experts.**
Contrôle de la glycémie en réanimation et en anesthésie.
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 28 (2009) 410–415.
- 64. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes**
Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control. Diabetes Care
2009;32(6):1119–31.
- 65. Amiel SA.**
Hypoglycemia avoidance—technology and knowledge.
Lancet, 1998, 352: 502–503.
- 66. UK prospective diabetes study group.**
Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with
conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes.
Lancet, 1998, 9131; 837–853;
- 67. Akram K, Pedersen-Bjergaard U, Borch-Johnsen K et al.**
Frequency and risk factors of severe hypoglycemia in insulin-treated type 2 diabetes: a
literature survey.
J.Diabetes complications, 2006, 20 : 402–408.

- 68. Galan BE, Schouwenberg BJW, Tack CJ et al.**
Pathophysiology and management of recurrent hypoglycaemia and hypoglycaemia unawareness in diabetes.
Nth J Med, 2006, 8: 269–279.
- 69. Henderson JN, Allen KV, Deary IJ et al.**
Hypoglycaemia in insulin-treated Type 2 diabetes: frequency, symptoms and impaired awareness.
Diabet Med, 2003, 20:1016–1021.
- 70. Akram K, Pedersen-Bjergaard U, Carstensen B et al.**
Frequency and risk factors of severe hypoglycaemia in insulin-treated Type 2 diabetes : a cross sectional survey.
Diabet Med, 2006, 7 : 750–756.
- 71. Shozz RI, Ray WA, Daugherty JR et al.**
Incidence and risk factors for serious hypoglycemia in older persons using insulin or ulfonylureas.
Arch Intern Med, 1997, 157: 1681–1686.
- 72. Paulin S, Grandperret-Vauthier S, Penfornis A.**
Acidocétose diabétique. In: Grimaldi A, editor. Traité de diabétologie.
Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2005. p. 483–91.
- 73. J.-C. Orban*, C. Ichai.,**
Complications métaboliques aiguës du diabète ,
Elsevier Masson, Réanimation (2008) 17, 761—767.
- 74. Laffel L.**
Ketone bodies : a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes.
Diabetes Metab Res Rev 1999, 15 : 412–426.
- 75. Linfoot P, Bergstrom C, Ipp E.**
Pathophysiology of ketoacidosis in type 2 diabetes mellitus.
Diabet Med 2005, 1414–1419.
- 76. Giorgino F, Laviola L, Eriksson JW.**
Regional differences of insulin action in adipose tissue : insights from in vivo and in vitro studies.
Acta Physiol Scand 2005, 183: 13–30.

- 77. Corey HE.**
Bench-to-bedside review : Fundamental principles of acid-base physiology.
Crit Care 2005, 9 : 184-192.
- 78. Decaux G.**
Electrolyte and acid-base disturbances in diabetes mellitus.
Acta Clin Belg 2004, 59 : 241-245.
- 79. Kearney T, Dang C.**
Diabetic and endocrine emergencies.
Postgrad Med J 2007,83: 79-86.
- 80. Nugent BW.**
Hyperosmolar hyperglycemic state.
Emerg Med Clin North Am, 2005, 23 : 629-48.
- 81. Brenner ZR.**
Management of hyperglycemic emergencies.
AACN Clin Issues, 2006, 17 :56-65.
- 82. Misbin RI, Green L, Stadel BV, Gueriguian JL, Gubbi A, et al.**
Lactic acidosis in patients with diabetes treated with metformin.
N Engl J Med, 1998, 4: 265-266.
- 83. Salpeter S, Greyber E, Pasternak G et al.**
Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus.
Cochrane Database.
Syst Rev, 2006, 1 : CD002967.
- 84. Gambaro V, Lucia D, Fare F et al.**
A case of fatal intoxication from metformin.
J Forensic Sci, 2007, 4: 988-99.
- 85. Lalau JD, Race JM.**
L'acidose lactique chez le sujet diabétique traité par biguanide.
Thérapeutique, 1998, 6 : 501-509.
- 86. Gueriguian J, Green L, Misbin RI et al.**
Efficacy of metformin in non-insulindependent diabetes mellitus.
N Engl J Med, 1996, 4 : 269-270.

- 87. Pertekn JP, Vidal S, Mariot J et al.**
Acidose lactique toxique à la metformine provoquée par une insuffisance rénale aiguë.
Ann Fr Anesth Reanim, 2003, 22-457-460
- 88. D.Racchah,**
Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré.
EMC endocrinologie 1(2004), 29-42.
- 89. Andrès, E.Bricklé JF.**
Microangiopathie diabétique: de la physiopathologie au traitement.
Metab Horm Nut 1999, 1: 4-10.
- 90. Braden GL, Mulhen JG, O'shea MH, Nash SV, Ucci AA, et al.**
Changing incidence of glomerular diseases in adults,
Am J kidney Dis 2000; 35: 878-883.
- 91. Wirta OR, Pasternak AL, Oska HH, Mustonen JT, Koivula JA, et al.**
occurrence of late specific complication in type II(non insulino-dependant) diabetes mellitus.
J. Diab Compl 1995; 9: 177-185.
- 92. Racchah D.**
physiopathologie des neuropathies diabétiques. Exploration fonctionnelle des atteintes périphériques.
Diabetes metab 1998; 24(suppl 3) : 73-78.
- 93. Vinik AL, holland MT, le beau IM, luizzi, stansberry KB, et al.**
Diabetes neuropathie,
Diabetes care 1992; 15: 1926-1975.
- 94. A.Frendich, P.J-Bouillanne, M.Batt.**
Artériopathie diabétique des membres inférieurs.
EMC-endocrinologie 1(2004) 117-132.
- 95. Grimaldi A.**
Les lésions vasculaires des diabétiques.
J Mal Vasc 2002;27:269-271.
- 96. J.-L. Bessea, T. Leemrijseb, P.-A. Deleub,**
Le pied diabétique : place de la chirurgie orthopédique.
Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique (2011) 97, 302-319

- 97. Recommandations de bonne pratique**
Traitement médicamenteux du diabète type 2 (actualisation):argumentation.
Diabetes métabo, 2007; 33: 1S26–1S105.
- 98. Dunn C. Peters D.**
Metformin. A review of its pharmacological properties and thérapeutic use in non insulin dependent diabetes mellitus.
Drugs 1995; 49; 721–749.
- 99. De fronzo R. Goodman A,**
And The multicenter metformin study group.Efficacy of metformin in patients with non–insulin–dependent diabetes mellitus.
N Eng. J. Med 1995; 333; 541–549.
- 100. Grant P.**
The effects of high and meduim dose metformin Therapy on cardiovascular risk Factors in patients with type II diabetes.
Diabetes care 1996; 19; 64–66.
- 101. Melander A.**
Oral anti–diabetic drugs; an overview.
Diabetic Medicin 1996: 13; S143–S147.
- 102. Reuser A.Wisselaar H.**
An evaluation of the potential side effects of alphaglucoSIDases inhibitors used for the management of diabetes mellitus.
Eur J.Clin Invest 1994; 24(suppl 3); 19–24.
- 103. Salman S. Salman F. Satman I. et al**
Comparison of acarbose and gliclazide as first–line agents in patients with type 2
Diabetes Current Medical Reseach & opinion 2001; 16; 296–306.
- 104. Brun JM. CathalineaU G.Chabonnel B.et al.**
Recommandations de l'ALFEDIAM, mise à l'insuline du diabétique non insulinodépendant(diabétique de type 2).
Diabète & métabolisme(paris) 1995; 21:291–194.



•

•

•

•

•

••

•

•





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 133

سنة 2011

تخدير مريض السكري
بالمستشفى العسكري ابن سينا
بصدد 100 مريض

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2011

من طرف

الآنسة أحلام لبيض

المزودة في 21 أكتوبر 1984 بكراسة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مرض السكري – المشاكل – التعليل اللاإرادي – التخدير.

اللجنة

الرئيس

م. صمكاوي

السيد

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

المشرف

ج. علوي سليم

السيد

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

ع. عاشور

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ر. بن الخياط

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

م. لمجاطي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ و الأعصاب

م. شكور

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الدم

الحكام