

Le Diabète

I- Définition :

Le diabète (1) :

Affection chronique caractérisée par une glucosurie (présence de sucre dans les urines) prévenant d'une hyperglycémie. (*Selon LAROUSE Médical*)

Le diabète (2) :

Le diabète se définit par l'existence d'une hyperglycémie c'est à dire un taux de sucre (glycémie) dans le sang à jeun supérieur à 7 mmol/l (ou 1.26 g/l) ou à une glycémie réalisée n'importe quand dans la journée supérieur à 11.1 mmol/l (2 g/l). Lorsque le patient ne se plaint de rien, il faut répéter le dosage de la glycémie avant d'affirmer le diagnostic du diabète. (*Selon l'OMS*)

II- Physiopathologie :

Il y a deux grandes sortes de diabète ;

DID ou type 1 :

Il est dû à la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans entraînant une incapacité de production de l'insuline par le pancréas nécessaire au fonctionnement cellulaire d'où une augmentation de sucre dans le sang.

DNID ou type 2

Sécrétion d'insuline normale mais peu active, c'est une incapacité de réponse de l'insuline souvent due à la surcharge pondérale.

Mais il existe d'autres formes de diabète.

Le diabète gestationnel

Se caractérise par une hyperglycémie pendant la grossesse, en général au 2^{ème} trimestre.

L'hyperglycémie disparaît le plus souvent après l'accouchement, ce qui n'empêche pas certaines patientes de développer un véritable diabète.

Le diabète secondaire à des causes connues

Par exemple diabète favorisé par une anomalie génétique identifiée ou par une pathologie endocrinienne comme l'acromégalie ou le syndrome de cushing.

Le diabète de type 1B

Le mode d'entrée dans la maladie évoque un diabète de type 1 et une évolution ultérieure évoquant un diabète de type 2. Il touche particulièrement les populations d'origine noire africaine.

III- Signes cliniques

Pour un diabète non contrôlé :

- ? Hyperglycémie
- ? Hyper glycosurie (seuil rénal dépassé à 1.8 g/l)
- ? Polyurie (trop de sucre : élimination urinaire)
- ? Polydipsie (soif intense, boit toute la journée)
- ? Polyphagie (sucre non utilisé, hausse de la sensation de faim)
- ? Acidose sanguine : pas de stockage de glucose au niveau cellulaire alors utilisation des acides gras pour fournir de l'énergie à l'organisme ; leur élimination se fait sous forme de corps cétoniques.

Signes : douleurs abdominales et hausse de la fréquence respiratoire

- ? Amaigrissement (consommation de graisse et fonte musculaire)

IV- Complications dégénératives diabétiques

Les complications chroniques engagent souvent le pronostic vital du diabétique et mettent en cause des organes importants.

1. Physiopathologie

a) La microangiopathie : Plusieurs mécanismes ont été invoqués:

- La glycosylation non enzymatique des protéines

La formation irréversible de bases de Schiff glucose-protéines irréversibles favorisée par une diminution de la dégradation des produits glycosylés par les macrophages, permet d'expliquer l'épaississement des membranes basales.

- Voie des polyols et métabolisme du myo-inositol

Au cours de l'hyperglycémie et de l'insulinopénie apparaissent :

une accumulation de sorbitol et de fructose (voie des polyols) responsable d'une augmentation de la pression osmotique intracellulaire et d'une accumulation de radicaux libres toxiques pour les cellules

une diminution du contenu en myo-inositol au niveau de la rétine, des nerfs, des glomérules rénaux

- l'auto-oxydation du glucose à l'origine de radicaux hydroxyls toxiques

b) Macroangiopathie et athérosclérose

Le diabète est un important facteur favorisant des lésions d'athérosclérose avec:

- ú Une action délétère de l'hyperglycémie sur les cellules endothéliales
- ú Un rôle favorisant sur l'aggrégation plaquettaire et la diminution de la synthèse endothéliale de prostacyclines
- ú Une augmentation du LDL-cholestérol et des triglycérides (élévation des VLDL et diminution de l'activité lipoprotéine-lipase).

2. Etude Clinique

Les complications surviennent après plusieurs années d'évolution (en moyenne 10 ans), de façon plus fréquente chez les patients déséquilibrés mais avec une importante susceptibilité individuelle.

2.1 La glomérulopathie diabétique

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique. La glomérulopathie se développe avec plusieurs stades évolutifs de gravité croissante

- On distingue 5 stades d'évolution:

1° stade: hyperfiltration et néphromégalie dès la découverte du diabète

2° stade: latent mais constitution de lésions caractéristiques

- épaissement diffus des membranes basales des capillaires
- glomérulaires et formations nodulaires mésangiales .

3° stade: apparition de la microalbuminurie (30-300mg/24h) et diminution de la filtration glomérulaire

Ce stade est celui où doivent se concentrer les efforts thérapeutiques, afin de prévenir l'aggravation des lésions.

4° stade: développement d'une protéinurie (>0.3g/24h)

- concerne 30% des patients
- syndrome néphrotique le plus souvent impur avec HTA et insuffisance rénale.

5° stade: insuffisance rénale terminale avec anurie nécessitant l'épuration extra-rénale ou une transplantation.

* Il faut prévenir l'ostéodystrophie rénale par la normalisation de la calcémie et l'utilisation d'analogues de la vitamine D.

2.2 complications oculaires

L'examen oculaire du diabétique doit comporter :

- ÿ Une mesure de l'acuité visuelle avec si possible évaluation de la vision des couleurs
- ÿ L'examen du segment antérieur et la recherche d'une cataracte débutante
- ÿ Un examen du fond d'oeil à l'ophtalmoscope y compris les régions rétinienne de la périphérie
- ÿ La prise de la pression oculaire à la recherche d'un glaucome
- ÿ Un examen de la motricité oculaire
- ÿ Des angiographies fluorescéiniques doivent être pratiquées régulièrement après 5 ans d'évolution.

a) **La rétinopathie diabétique** :est une atteinte spécifique du diabète

On rencontre plusieurs formes anatomo-cliniques d'atteinte rétinienne :

- **la rétinopathie non proliférante**

On peut retrouver en périphérie ou dans la région maculaire:

- ú des micro-anévrysmes et/ou des hémorragies et des exsudats lipidiques
- ú des dilatations capillaires
- ú des troubles de la perméabilité (diffusion)
- ú des micro-exclusions
- ú Certains patients présentent des signes plus sévères avec:
 - ú des veines de calibre irrégulier
 - ú des taches cotonneuses
 - ú des groupements d'anomalies microvasculaires intra-rétiniennes (dilatations, micro-exclusions, micro-hémorragies, micro-anévrysmes) caractérisant la rétinopathie diabétique préproliférante

- **La rétinopathie proliférante**

- ú complication tardive devant être prévenue
 - ú se caractérise par des pelotons d'anses vasculaires source d'hémorragies du vitré
-

ú nécessite une photocoagulation par laser de l'ensemble de la rétine à l'exclusion de la région maculaire (photocoagulation panrétinienne).

b) les autres complications oculaires peuvent comprendre :

- ú une cataracte sous-capsulaire pouvant faire sous-estimer les lésions rétiniennes
- ú un glaucome
- ú des paralysies oculo-motrices
- ú une myopie aiguë par troubles de la réfraction liée à une normalisation glycémique brutale au début de l'insulinothérapie
- ú des complications infectieuses: conjonctivites, blépharites.

2.3 La neuropathie diabétique

a) La neuropathie périphérique

• Les polynévrites

- ú Forme la plus fréquente
- ú Atteinte bilatérale et symétrique des membres inférieurs
- ú A début distal évoluant de façon ascendante
- ú Touchant secondairement les membres supérieurs
- ú Généralement à prédominance sensitive
- ú Atteinte précoce de la sensibilité profonde et vibratoire
- ú Plus tardivement thermoalgésique ou épicritique
- ú Reflexes ostéotendineux abolis dans les territoires atteints
- ú L'electromyogramme avec mesure des vitesses de conduction a peu d'intérêt au début, mais peut permettre de suivre l'évolution.

• Mononévrites et multinévrites

- ú doivent faire rechercher une autre étiologie que le diabète
- ú sont plus fréquentes chez le diabétique agé
- ú différentes atteintes:
 - ú cruralgie
 - ú paralysies oculomotrices (VI ou III) avec un facteur vasculaire expliquant leur début brutal

ú amyotrophie proximale des membres inférieurs
ú névralgies du cubital, du médian, intercostales

b) La neuropathie végétative, est multiforme :

ú l'atteinte cardiovasculaire associée:

- une tachycardie de repos
- l'absence de variation de la fréquence cardiaque au cours du cycle respiratoire et de l'orthostatisme
- une hypotension orthostatique, limitant les déplacements et compliquant le choix d'un traitement anti-hypertenseur

ú l'atteinte digestive, constituée à des degrés variables:

- d'une diarrhée souvent nocturne
- d'une gastroparésie, le plus souvent latente, mais pouvant aussi se manifester par des vomissements.

ú l'atteinte urologique avec atonie vésicale et résidu post-mictionnel est importante

ú l'impuissance est souvent plurifactorielle, avec des facteurs vasculaires et/ou psychologiques associés

c) Le syndrome du canal carpien : est fréquent nécessitant des infiltrations ou une décompression chirurgicale du nerf atteint.

2.4 Les complications artérielles:

- première cause de mortalité des diabétiques
 - risque relatif accru, et plus précoce:
 - d'insuffisance coronarienne (x 1,8)
 - d'accidents vasculaires cérébraux (x 2,4)
 - d'artériopathie des membres inférieurs (x 4,5)
 - localisations volontiers multiples
 - facteurs de risque cardio-vasculaires liés au diabète : HTA, hyperlipémie, protéinurie, obésité androïde
 - **La coronaropathie**
 - sous forme d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde
 - souvent indolore
 - impose un dépistage systématique par:
-

- un ECG d'effort
 - une scintigraphie myocardique et/ou une coronarographie
- peut aboutir à une insuffisance cardiaque
 - impose une prise en charge globale des facteurs de risque (statines, aspirine, anti-hypertenseurs)
 - **Les artères périphériques** sont parfois atteintes
 - au niveau des membres inférieurs
 - artères à destinée cérébrale avec risque d'accidents vasculaires cérébraux,
 - impose l'auscultation des trajets artériels
 - au besoin examen Doppler de façon régulière

2.5 Le pied diabétique : cette complication est la conséquence:

- de la neuropathie périphérique avec des plaies indolores et une ostéoarthropathie
- de la neuropathie autonome avec ischémie distale et sécheresse du pied
- de l'artériopathie distale avec pied ischémique vasculaire douloureux

2.6 Les complications cutanées

sont le plus souvent de nature infectieuse à staphylocoques

ú fréquence accrue d'érysipèle (à streptocoques ou staphylocoques) avec parfois phlébite associée

ú sont parfois relativement spécifiques:

- nécrobiose lipoidique au niveau de la région pré-tibiale
- granulome annulaire
- bullose diabétique

complications liées au traitement:

- allergie (urticairé ou réactions localisées)
- lipodystrophies:

atrophiques liées à la nature de l'insuline

2.7 Les complications infectieuses

ú Bactériennes: pulmonaires, ORL, urinaires, cutanéomuqueuses, génitales

ú Nécessité de mise à jour de la vaccination anti-tétanique

ú Virales : importance des mesures préventives (vaccin anti-grippe)

ú Mycoses, notamment génitales et/ou digestives

EXAMENS	FREQUENCE DE la SURVEILLANCE	OBJECTIFS DE L'EXAMEN
HbA1C ou hémoglobine glyquée	Tous les 3 à 4 mois (Pour mesurer l'hémoglobine glyquée il faut réaliser une prise de sang)	Surveiller la : <i>les glycémie dosages de l'HbA1C évaluent la moyenne des des trois glycémies mois précédant la prise de sang.</i>
Fonds d'œil(Angiographie rétinienne)	1 fois par an	Dépister une éventuelle <u>rétinopathie</u>
Micro albuminurie ECBU (examen Créatinine cyto bactériologique des urines)	1 fois par an	Prévenir une <u>insuffisance rénale</u> <i>La présence d'albumine dans les urines peut être un signe de <u>néphropathie diabétique</u></i>
Tension artérielle	A chaque consultation	Prévenir une maladie cardio-vasculaire et une <u>néphropathie</u>
Examen du pied	A chaque consultation	Prévenir des lésions du pied
totalCholestérol)cholestérol(bon HDL•)cholestérol(mauvais LDL• Triglycérides•	1 fois par an préalables jeûne(12 heures de sont nécessaires pour le)triglycérides dosage des	Prévenir une maladie cardio-vasculaire
de Electrocardiogramme repos	1 fois par an	Prévenir une maladie cardio-vasculaire

Examens conseillés pour le dépistage précoce des complications liées au diabète :

V- Traitement du diabète

Il existe 2 types de traitement :

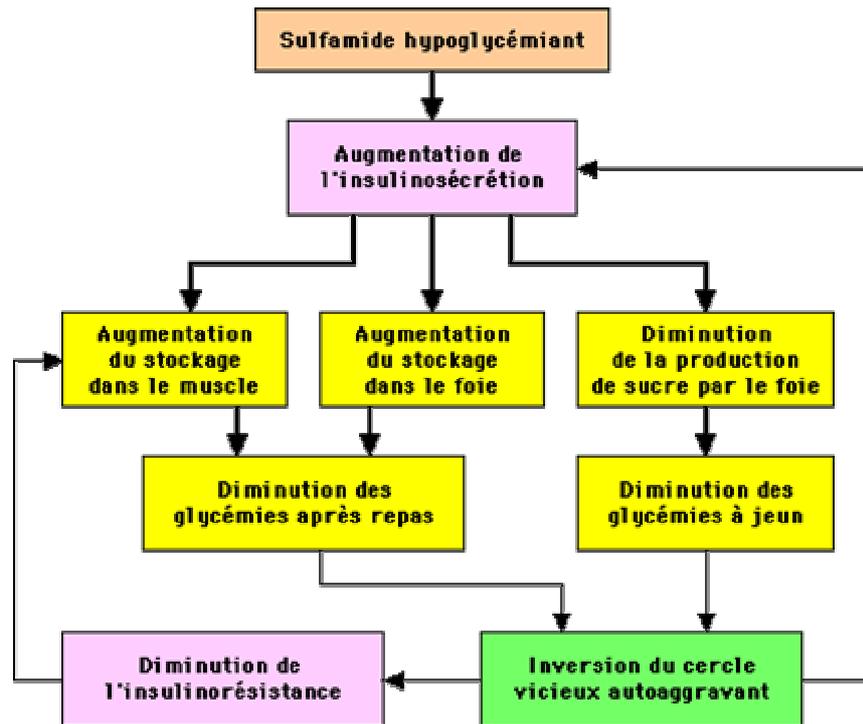
- § Les traitements oraux
- § Les insulines

1- Les traitements oraux :

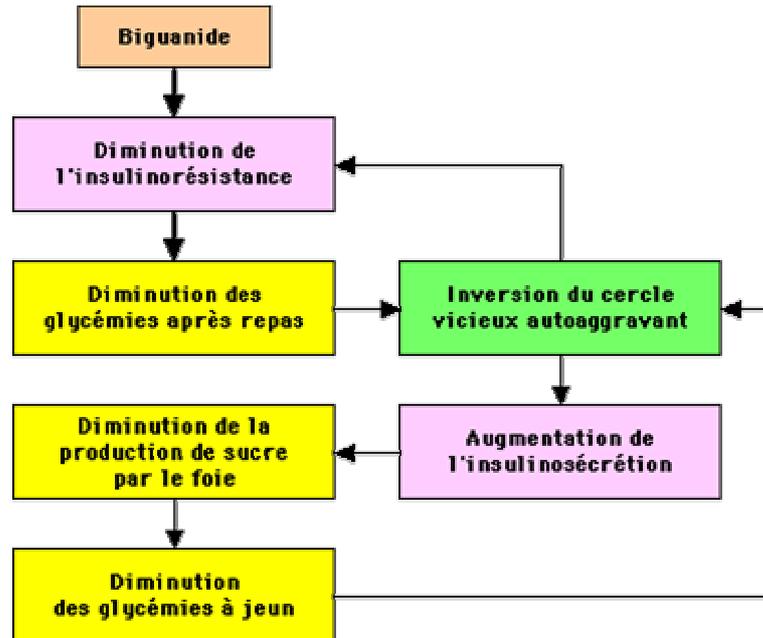
Il y a deux familles, les sulfamides dis (Diamicron, Daonil)
 et les biguanides (Glucan ; Glucophage)

Famille	Rôle	Comment le prendre	Effets indésirables	Précautions d'emploi
Biguanides	Diminuent la production du sucre par le foie et améliore la pénétration du glucose dans les cellules (muscles ; le foie...-)	Pris pendant ou à la fin du repas. Débuter les prises progressivement	Essentiellement troubles digestifs, diarrhée, douleurs abdominales Risque d'hyperglycémie est rare.	Traitement arrêté : -en cas d'hypoglycémie 48 h avant toute intervention chirurgicale - tout examen radiologique apportant de l'iode - en cas de problème de santé grave (IR , IDM)
Sulfamides	Stimulent la sécrétion d'insuline par le pancréas	Traitement à prendre avant les repas	Risque d'hypoglycémie surtout en cas : Oubli de repas, repas insuffisant en glucides, prise d'alcool à jeun, en cas d'effort intense, association avec d'autres médicaments. (aspirine) Plus rarement, troubles digestifs ; cutanés	Arrêter en cas d'hypoglycémie Trois sucres à prendre immédiatement en cas de malaise.

Mécanisme d'action des sulfamides



Mécanisme d'action des biguanides



2-Les insulines

Elles ont une action substitutive de l'insuline organique au pouvoir hyperglycémiant.

Il existe 3 types d'insulines :

- ú Les rapides ou ordinaires Actrapid action pendant 6 à 8 h
- ú Les semi-lentes ou intermédiaires Rapitard action pendant 12 h
- ú Les lentes ou prolongées Insulatard action pendant 12 à 14 h

Leur utilisation dépend de leur délai d'action, celle-ci doit être appropriée à chaque patient.

VI- Hygiène de vie :

- Arrêt du tabac
 - Observance du régime approprié : il est hypocalorique dans tous les cas, mais ce n'est pas un régime au sens strict, c'est plutôt un équilibre alimentaire (plus rigide chez les DID) composé de 3 repas principaux par jour et d'une collation (2 à 3 /j) selon les besoins du patient. Rien ne doit jamais être en excès.
 - Exercice physique régulier
 - Surveillance médicale régulière
 - Hygiène rigoureuse des pieds :
 - o Vérifier la présence de lésions
 - o Bien sécher
 - o Ongles coupés aux carrés
 - o Pierre ponce pour les kératoses
 - o Chaussure cuir souple, vérifier qu'il n'y ait rien à l'intérieur de celle-ci.
 - o Pas de talon trop haut.
-

Protocole de technique anesthésique d'un Diabétique

Introduction

Le diabétique est un terrain à risques, la conduite de l'anesthésie nécessite une préparation pré-opératoire minutieuse, un déroulement parfait des étapes de l'anesthésie suivie d'une surveillance adéquate.

Plusieurs modifications physiologiques sont ainsi décrites chez le diabétique (cardio-vasculaire, rénale, système nerveux autonome)

I- Répercussion métabolique et endocrinienne de la chirurgie :

1- Réaction endocrinienne :

- Ø Augmentation des sécrétions :
 - Adrénaline
 - Noradrénaline
 - Acétylcholine
 - Cortisol
 - Hormone de croissance

Ø Baisse de la sécrétion d'insuline

Ø Insulino-résistance

2- Effets métaboliques

Ø Hyperglycémie

Ø Baisse de la consommation de glucose

Ø Augmente le gluconéogenèse

Ø Augmente le catabolisme protéique

Ø Petite augmentation de la lipolyse avec production et augmentation de l'utilisation des acides gras et des corps cétoniques

Ø Augmente le métabolisme de base.

3- Effets à long terme

- Ø Amaigrissement
 - Suintement de la cicatrice
 - Baisse de la résistance à l'infection
- Ø Régression du tissu adipeux

- Ø Déficit en :
 - Acides aminés essentiels
 - Vitamines
 - Minéraux
 - Acides gras essentiels

II- Examen du diabétique en phase pré-opératoire :

1- Type de diabète :

La classification la plus utilisée du diabète sucré est celle recommandée par le comité d'experts de l'OMS, entre les deux entités cliniques :

- Ø Type I : DID
- Ø Type II : DNID

En pratique, les patients se distinguent le plus souvent en insulino-traités ou non insulino-traités, sans préjugé de l'étiologie du diabète.

2- Traitement du diabète :

Les sulfamides hypoglycémiantes, agissant en stimulant l'insulino-sécrétion, le principal danger est représenté par l'hypoglycémie.

Le principal danger de biguanide est l'acidose lactique, ils seront interrompus 48 h à 72 h avant l'intervention.

Les insulines d'origine animale augmentent les risques des accidents allergiques.

3- Le bilan des complications dégénératives

Fonctions	Atteintes	Manifestations	Examens complémentaires
Cardio-vasculaire	Hypertension artérielle	Instabilité TA per-opératoire	
	Angor ± silencieux	Infarctus du myocarde	ECG Epreuve d'effort Echocardiographie
	Cardiomyopathie diabétique	Insuffisance cardiaque	Echocardiographie Fond d'oeil (corrélation avec la rétinopathie)
Rénale	Diurèse osmotique	Hypovolémie	Glycémie
	Néphropathie	Insuffisance rénale	Urée, créatinine microalbuminurie Clairance de la créatinine
	Infection urinaire		ECBU
Neuropathie dysautonomique (système nerveux autonome)	Cardiaque	Tachycardie sinusale Augmentation QT, hypotension orthostatique Trouble de rythme Instabilité TA peropératoire Mort subite	ECG, diminution de la PAS en orthostatisme Quotient des intervalles RR en orthostatisme Arythmie respiratoire
	Digestif	Nausée, vomissement Inhalation	
	Sensibilité périphérique	Escarres aux points d'appui (pieds +++)	
	Respiratoire	Diminution de réflexe de toux Pneumonie d'inhalation Diminution réponses	
Autres	Rachis cervical	Intubation difficile	Déficit d'extension (signes de la prière) Rx du rachis cervical en hyperextension de profil

	Poumons	Fibrose pulmonaire	Diminution CV Augmentation VEMS
--	---------	--------------------	------------------------------------

III- Conduite de l'anesthésie

a- La prémédication

- Anxiété et stress ⇒ tranquillisants
- Estomac plein ⇒ anti-acides + métoclopramide
- Si neuropathie végétative ⇒ pas de parasympholytiques

b- Le monitoring

- Conditionnement recommandé par la SFAR
- Ø Scope
- Ø TA pneumatique
- Ø Scope
- Ø Capnographie
 - Autres
- Ø Voies veineuses :
 - * Si insuffisance rénale : interdiction de piquer au dessus des mais
 - * 2 voies si insuline en SAP
- Ø Monitoring de remplissage : Swan Ganz
- Ø Swan Ganz avec S_aO_2
- Ø Pression artérielle sanglante en radial permet également monitoring de la glycémie
- Ø Contrôle de la diurèse +++ : sondage vésical en cathétérisme sus-pubien
- Ø Monitoring de la curarisation
- Ø Monitoring et protection thermique

c - Technique d'anesthésie :

1- Anesthésie générale

La plus part des agents anesthésiques sont responsables d'hyperglycémie.

Il n'y a aucun agent anesthésique indiqué ou contre-indiqué.

Le problème est en fait dominé par trois éléments directeurs :

- Ø La nécessité de limiter la réaction hyperglycémiant à l'agression par une anesthésie la plus stable possible.
- Ø Le risque majeur en per-opératoire est l'hypoglycémie dont les risques sont masqués par l' A.G
- Ø La mise en évidence en pré-opératoire d'une neuropathie dysautonomique.

2- Anesthésie rachidienne ou épidurale

L'anesthésie médullaire semble particulièrement recommandée lors d'intervention abdominale basse ou des membres inférieurs.

Les inconvénients de l'anesthésie médullaire chez les diabétiques sont liés à l'existence d'une neuropathie dysautonomique.

VI- Insulinothérapie en période opératoire

a- Méthodes d'insulinothérapie

- Ø Type è seule insuline à action rapide
- Ø Voie d'administration è voie IV uniquement
- Ø Mode d'administration è mode continu (SAP)

Après un bolus initial IV de 10 UI d'IO , administrer l'insuline en continu à l'aide d'une seringue autopropulsée.

$$\text{Débit d'IO} = \text{glycémie (g/l)} / 1.5$$

Diviser par 1 si il existe une infection une obésité ou un traitement par les corticoïdes.

Récapitulatif des modalités de contrôle de la glycémie en fonction des caractéristiques du diabète et des types divers d'interventions.

INTERVENTION			
	Courte et/ou chirurgie mineure	Longue et/ou chirurgie lourde	Urgence
Diabète non insulino-traité Equilibré	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	Passage à l'insulinothérapie IV à débit constant
Diabète insulino- traité Equilibré	Maintien de l'insulino-thérapie sous-cutanée Apport de soluté glucosé 5 % IV	Apport de soluté glucosé 5 % IV	Apport de soluté glucosé 5 % IV
Non équilibré	Passage à l'insulinothérapie IV à débit continu constant Apport de soluté glucosé 5 % IV		Insulinothérapie IV + rééquilibration hydroélectrolytique et acido-basique Apport de soluté glucosé 5 % IV

b- Quel niveau de glycémie accepte en per- opératoire ?

1 à 2 g/l sauf trois situations :

- Ø En obstétrique
- Ø Le pontage aorto- coronarien
- Ø Chirurgie avec interruption momentanée de la circulation

V- Conduite pratique chez le diabétique :

1- DID

Ø Pré-opératoire

- Continuer le traitement habituel par l'insuline jusqu'à la veille de la chirurgie
- Si équilibre difficile à obtenir, passer à IO en continu et glucose (150 g/24h)
- Faire une prémédication par les Benzodiazépines
- Le matin de l'opération, pas d'insuline en S/C

Ø Per- opératoire

- Le malade est à opérer en 1^{ère} position
- **Faire de l'induction avec glycémie < 2.20 g/l**
- Injecter un bolus initial de 10 UI d'IO puis 1.25 UI/h par SAP
- Passer du à 5% (125 ml/h + 1 g de Kcal par
- Faire un dextro toute les 60 mn et si besoin ajouter un bolus d'IO (5UI/h)

2- DNID

Ø Intervention longue (> à 1h)

IO en IV comme DID

Ø Intervention courte (< à 1h)

* **Diabète déséquilibré**

IO en IV comme DID

* **Diabète équilibré**

- Arrêter les biguanides 48 h avant la chirurgie.

- Remplacer les sulfamides à demi-vie longue par des sulfamides à demi-vie courte.
- Prendre la dernière prise de sulfamide dès la veille de la chirurgie.
- Passer de 150 à 250 g/24h de glucoses.
- Le matin de la chirurgie, pas de traitement hypoglycémiant.
- Faire dextro toutes les heures.
- Si glycémie >2.2 g/l administrer l'IO (5 UI en IV)
- En post-opératoire reprendre les sulfamides avec le premier repas.

3- Chirurgie d'urgence :

Urgence modérée : attendre la disparition de l'acétonurie

Urgence absolue : commencer la chirurgie et équilibrer en per-opératoire.

VII-Conduite de l'anesthésie en présence d'une neuropathie dysautonomique

a- Pré-opératoire

- Ø Dépistage et correction de toute hypo volémie.
- Ø Si hypotension orthostatique → administration de 9-alpha-hydrocortisone
- Ø Stase gastrique → inhalation à l'induction
 - Période de jeune plus longue
 - Vidange gastrique
 - Ajouter le métoclopramide à la prémédication

b- En per-opératoire

Les principaux problèmes sont de nature hémodynamique, il s'agit le plus souvent des épisodes d'hypotension avec bradycardie

Traitement → remplissage vasculaire

VII- La période post-opératoire.

- Ø Insulinothérapie IV par SAP 1.5 à 2 UI/h à adapter selon la glycémie
- Ø 150 à 200 g de glucides/24 h
- Ø Utiliser des lipides comme supplément caloriques
- Ø Bilan azoté équilibré
- Ø Surveillance : glycémie autour de 8 mmol/l

Au total :

- Pas d'hypothermie
- Pas d'hypoxie
- Pas d'hypovolémie.
- Stabilité glycémie
- Normokaliémie
- Analgésie

Conclusion

Un meilleur contrôle du diabétique ne passe pas par un meilleur choix des agents ou des techniques anesthésiques. Ce contrôle passe cependant par l'anesthésiste qui fait un bilan précis de l'équilibre glycémique et des complications dégénératives, en particulier la neuropathie dysautonomique, assurer la préparation à l'intervention et maîtriser la glycémie en per et post-opératoire par un traitement et un contrôle adapté.