

## INFORMATION PROFESSIONNELLE

# Recommandations formalisées d'experts. Contrôle de la glycémie en réanimation et en anesthésie

## Glycemic control in intensive care unit and during anaesthesia

Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar)  
Société de réanimation de langue française (SRLF)

Disponible sur Internet le 27 mars 2009

---

Mots clés : Glycémie ; Réanimation ; Anesthésie

Keywords: Glycemia; Intensive care unit; Anaesthesia

---

### GRUPE DE TRAVAIL

Coordonnateur : Carole Ichai ([ichai@unice.fr](mailto:ichai@unice.fr)), Service de réanimation médicochirurgicale, hôpital Saint-Roch, CHU de Nice, 5, rue Pierre-Dévoluy, 06000 Nice, France, Comité des référentiels Sfar : Marc Léone (Marseille) et Benoît Veber (Rouen), Comité des référentiels SRLF : Alain Cariou (Paris) et Didier Barnoud (Grenoble).

Experts : Djillali Annane (Garches), Adrien Bouglé (Garches), René Chioléro (Lausanne), Charles Damoiseil (Paris), Philippe Devos (Liège), Jan Gunst (Leuven), Serge Halimi (Grenoble), Sophie Jacqueminet (Paris), Pierre Kalfon (Chartres), Jean-Claude Lacherade (Poissy), Vincent Laudénbach (Rouen), Xavier Leverve (Grenoble), Marie-Reine Losser (Paris), Alexandre Ouattara (Paris), Didier Payen de la Garanderie (Paris), Jean-Charles Preiser (Liège), Gérald Seematter (Lausanne), Luc Tappy (Lausanne), Greet Van den Berghe (Leuven), Ilse Vanhorebeek (Leuven), Nelly Wion Barbot (Grenoble).

Ces recommandations ont été réalisées en partenariat avec l'association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (Alfediam), l'Association des anesthésistes-réanimateurs pédiatres d'expression française (Adarpef), le Groupe d'expression française des réanimateurs et urgentistes pédiatres (Gefrup), la Société belge d'anesthésie-réanimation (Sbar), la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP), la société de réanimation belge intensive zorgen (SIZ).

### I. INTRODUCTION ET MÉTHODOLOGIE

De nombreuses décennies nous ont fait vivre dans la crainte exclusive de l'hypoglycémie et le mépris de l'hyperglycémie. La publication de nouvelles données scientifiques en ce début du XXI<sup>e</sup> siècle a ouvert une nouvelle ère, nous faisant prendre conscience de la nécessité de considérer aussi l'impact potentiellement délétère de l'hyperglycémie aiguë chez les patients en situation critique, même s'ils ne sont pas diabétiques. Depuis les premières études, la littérature ne cesse d'abonder en apportant des données contradictoires, conduisant la Sfar et la SRLF à réunir un groupe d'experts pour proposer des recommandations sur le thème du contrôle de la glycémie en réanimation et en anesthésie.

Considérant leur degré reconnu d'expertise, des représentants belges et suisses ont accepté de rejoindre les français pour former un groupe total de 21 experts francophones. Plusieurs sociétés savantes qui sont impliquées dans le contrôle de la glycémie se sont associées à nos réflexions : l'Alfediam, l'Adarpef, le Gefrup, la Sbar et la SFNEP. Le comité d'organisation a déterminé dix champs d'application répartis aux experts, dont la tâche était d'élaborer des propositions basées sur un texte d'argumentaire.

Les recommandations ont été formulées selon la méthode Grade qui tient compte de la qualité des études, mais aussi des critères de jugement considérés et de la balance bénéfique/risque. Le poids de chacun de ces éléments permet d'attribuer un niveau d'évidence global de preuve qui oriente la formulation

des recommandations et la cotation (il faut, il est possible, il est probable ou l'inverse). Les propositions étaient alors soumises et discutées par l'ensemble des experts. Chaque recommandation a été cotée à l'aide d'une échelle graduée de 1 à 9 (1 = désaccord, 9 = accord). Trois zones ont été ainsi définies en fonction de la médiane :

- la zone (1–3) correspond à la zone de désaccord ;
- la zone (4–6) correspond à la zone de l'indécision ;
- la zone (7–9) correspond à la zone d'accord.

L'accord, l'indécision ou le désaccord est dit « fort » si l'intervalle de la médiane est situé à l'intérieur des bornes sus citées, il est « faible » dans le cas contraire. Par ailleurs, il nous a semblé nécessaire de fournir dans ce texte le niveau global de preuve (NGP) pour chacune des recommandations (en effet, il est possible d'obtenir un accord fort sur une proposition avec faible NGP et inversement).

Selon la méthodologie appliquée, le nombre de tour de cotation n'a pas dépassé trois, permettant au coordonnateur d'adapter au mieux les propositions pour obtenir un consensus du groupe. Le groupe a convenu que les quatre premiers champs qui couvrent des notions de physiologie et de physiopathologie ne pouvaient pas faire l'objet de recommandations avec de vraies cotations, mais qu'ils seraient résumés sous forme de points forts élaborés par les experts. Les six derniers champs ont conduit à l'élaboration de 74 recommandations, dont 73 ont fait l'objet d'un accord (fort ou faible) et une seule est restée en indécision. Ces recommandations ont été validées définitivement en juillet 2008.

## 2. NOTIONS DE PHYSIOLOGIE ET DE PHYSIOPATHOLOGIE : LES POINTS FORTS

### 2.1. Champ 1 – métabolisme du glucose en situation physiologique

La glycémie normale se situe aux environs de 5 mmol/l (0,8 g/l) (sauf en postprandial immédiat). Toute modification de glycémie découle d'un déséquilibre entre l'entrée de glucose dans la circulation systémique et son utilisation tissulaire.

L'utilisation du glucose dans les tissus varie selon les conditions physiologiques (jeûne court ou long, exercice musculaire) et selon l'apport nutritionnel. Elle est aussi régulée spécifiquement selon les tissus et fait intervenir des transporteurs spécifiques du glucose (GLUT). Les GLUT4 représentent les transporteurs du glucose qui sont régulés par translocation vers la membrane cellulaire sous l'influence de l'insuline au niveau des tissus insulino-dépendants (ou insulino-sensibles). Ils jouent un rôle majeur pour l'entrée cellulaire du glucose, en particulier, au sein des muscles squelettiques, du cœur et des adipocytes. Les autres transporteurs GLUT jouent un rôle majeur dans l'utilisation du glucose par les tissus non-insulino-dépendants (ou non-insulinosensibles).

La régulation de la glycémie fait intervenir l'insuline et les hormones de stress ou contre-régulation (glucagon, adrénaline, hormone de croissance et cortisol). Des hormones du tractus digestif (GLP-1 et GIP) et le système nerveux central participent aussi à la régulation de la glycémie. La protéine

kinase AMP-dépendante est un détecteur du niveau énergétique intracellulaire qui participe à la régulation de la glycémie.

Après un jeûne court de 12 à 24 heures, le rapport insuline/hormone de stress s'abaisse : la sécrétion d'insuline baisse et les hormones de stress règlent la production hépatique de glucose pour couvrir les besoins de l'ensemble des tissus. La prise alimentaire augmente le rapport insuline/hormones de contre-régulation et stimule l'utilisation et le stockage du glucose. L'alimentation par voie entérale active la sécrétion d'hormones gastro-intestinales (GLP-1 et GIP) et induit des réflexes neurovégétatifs qui potentialisent la sécrétion d'insuline induite par l'hyperglycémie (axe entéroinsulaire).

Au cours de l'exercice physique, l'utilisation du glucose par le muscle augmente via une translocation des transporteurs GLUT4 non-insulino-dépendante. Parallèlement, l'abaissement du rapport insuline/hormones de stress permet une augmentation adaptée de la production de glucose.

Lors d'une hypoglycémie, la stimulation des hormones de stress entraîne une augmentation de la production de glucose et une diminution de la sensibilité à l'insuline qui permettent de restaurer une glycémie normale. Cette réponse hormonale est hiérarchisée en fonction de la sévérité de l'hypoglycémie : arrêt de la sécrétion d'insuline pour une glycémie inférieure à 4,4 mmol/l ; sécrétion de glucagon, adrénaline et hormone de croissance à partir d'une glycémie inférieure à 3,7 mmol/l et sécrétion de cortisol à partir d'une glycémie inférieure à 3,1 mmol/l.

### 2.2. Champ 2 – métabolisme du glucose en situation pathologique aiguë

L'hyperglycémie observée dans les situations pathologiques aiguës (inflammation, sepsis, etc.) appelée « diabète de stress », résulte de plusieurs mécanismes. Elle est initiée par la sécrétion accrue des hormones de contre-régulation et des médiateurs de l'inflammation, puis pérennisée par une insulino-résistance et une baisse de sécrétion d'insuline par le pancréas. Par ailleurs, il existe un cercle d'auto-aggravation entre l'hyperglycémie et l'inflammation.

L'insulino-résistance 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'insulino-résistance hépatique se caractérise par une production endogène accrue de glucose par la voie de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse. L'insulino-résistance 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-insulino-dépendants comme les cellules immunitaires, inflammatoires et les tissus lésés.

Le métabolisme glucidique est fortement perturbé lors de l'inflammation, du sepsis et de l'hypoxie. L'inflammation via les cytokines pro-inflammatoires (IL6, TNF alpha) altère la

sensibilité à l'insuline et sa sécrétion par le pancréas. Elle induit une insulino-résistance hépatique, altère le signal insulínique et diminue le nombre de récepteurs par des modifications transcriptionnelles. Au cours du sepsis, il existe des anomalies de la fonction mitochondriale qui dévient la glycolyse et ses métabolites vers d'autres voies : voie non oxydative de production de lactate, shunt des pentoses, voie des hexosamines, voie des polyols. Les mécanismes de ces anomalies sont multiples : modifications enzymatiques de la glycolyse, modifications transcriptionnelles des gènes codant des protéines de la chaîne respiratoire mitochondriale. Le sepsis favorise également l'incorporation du glucose dans les cellules phagocytaires. Lors de l'hypoxie, il existe une réduction de l'utilisation du pyruvate de la glycolyse par la mitochondrie, conduisant à la production de lactate, permettant ainsi de subvenir aux besoins énergétiques de la cellule. Le facteur transcriptionnel HIF-1 est responsable en grande partie de ce phénomène. L'hypoxie modifie aussi la signalisation des GLUT en augmentant l'expression de l'ARNm des GLUT et la pénétration de glucose dans les tissus non médiée par l'insuline.

### 2.3. Champ 3 – les effets du glucose : de la cellule à l'organisme entier

Le glucose est un substrat énergétique important. Son utilisation cellulaire se fait principalement par dégradation via la glycolyse cytoplasmique puis pénétration dans le cycle de Krebs et oxydation phosphorylante mitochondriale, ce qui permet au final la production d'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP).

Les capacités maximales d'oxydation du glucose sont de 2 à 4 mg/kg par minute. En situation physiologique, la production endogène de glucose (néoglucogénèse) est du même ordre, aboutissant à un équilibre entre production et utilisation et donc maintien d'une normoglycémie. En situation critique, la perfusion de glucose ne freine que partiellement la production endogène de glucose, d'où le risque accru de survenue d'une hyperglycémie si la quantité perfusée dépasse les 2 à 3 mg/kg par minute.

L'utilisation du glucose est différente selon les tissus. Elle est conditionnée par trois paramètres :

- le degré de dépendance au substrat énergétique glucose (par exemple élevé pour le cerveau) ;
- le degré de sensibilité du tissu à l'insuline ;
- la cinétique de phosphorylation du glucose (élevée pour le cerveau).

En situation physiologique, le glucose est un substrat nutritionnel moins rentable que les lipides puisque 1 g de glucose produit environ 4 kcal, alors que 1 g de lipide en produit 9 kcal. De plus les réserves glucidiques sont très faibles. En revanche, le glucose devient le substrat le plus rentable en situation d'hypoxie puisqu'il consomme un litre d'O<sub>2</sub> pour 5,2 kcal contre 4,8 kcal avec les lipides. Ainsi, dans les situations de dette en O<sub>2</sub>, le glucose devient le substrat énergétique de choix.

Au cours des situations pathologiques aiguës, l'hyperglycémie représente initialement un phénomène adaptatif.

Néanmoins, si elle perdure, elle possède une véritable toxicité directe et indirecte. L'effet global est un effet pro-inflammatoire. Cet effet est le résultat d'une charge accrue en glucose due à l'insulino-résistance et qui touche principalement les cellules immunes, endothéliales et les hépatocytes. Elle résulte également de l'accélération de la glycolyse et de l'oxydation phosphorylante. Tous ces phénomènes conduisent à dévier le métabolisme du glucose vers d'autres voies que la glycolyse (shunt des pentoses, voie des polyols et des hexosamines, etc.). Ces modifications favorisent le stress oxydant en augmentant la production d'espèces réactives oxygénées et en diminuant les défenses anti-oxydantes. L'hyperglycémie peut aussi induire des modifications de l'immunité innée et des modifications transcriptionnelles, qui interagissent avec le métabolisme de la cellule ainsi qu'avec la réponse inflammatoire.

L'hyperglycémie secondaire à un apport exogène de glucose peut être délétère à la phase initiale de l'agression aiguë.

### 2.4. Champ 4 – les effets de l'insuline : de la cellule à l'organisme entier

L'insuline est une hormone protéique produite par les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas sous forme de précurseur (pré-proinsuline). Elle devient active et sécrétée après clivage et séparation du peptide C.

L'insuline est essentielle pour maintenir l'homéostasie du glucose et réguler le métabolisme des lipides, des protéides et des hydrates de carbone. Le glucose est le régulateur principal de la sécrétion d'insuline. L'insuline inhibe la production hépatique de glucose. Elle exerce un effet direct et indirect anabolisant comme l'inhibition de la lipolyse ou l'inhibition de la sécrétion de glucagon par les cellules  $\alpha$  du pancréas. A priori, elle n'a pas d'effet direct sur la régulation hydroélectrolytique, mais des effets secondaires à son action sur le métabolisme des hydrates de carbone.

Le transport du glucose fait appel à deux types de transporteurs. Les transporteurs sodium-glucose cotransporteur (SGLT) sont dépendants du gradient de concentration du sodium, qui est maintenu par la pompe Na-K-ATPase et demandent donc de l'énergie. Les transporteurs GLUT sont des transporteurs facilitateurs qui ne demandent pas d'énergie. Ils existent sous différentes isoformes appelées les GLUT (1 à 7). GLUT4 est le transporteur dont la concentration est la plus importante dans les tissus sensibles à l'insuline.

Le récepteur à l'insuline est une protéine hétérotétramérique composée de deux sous-unités  $\alpha$  extramembranaires et de deux sous-unités  $\beta$  transmembranaires. Il existe schématiquement deux grandes voies d'activation intracellulaires après la liaison de l'insuline à son récepteur. La première voie est celle de la cascade *mitogen-activated protein kinase* (MAPK), communément appelée la voie du signal de croissance. La seconde voie est celle liée à l'*insulin receptor substrates* (IRS), voie du signal métabolique. La phosphatidylinositol-3 (PI-3) kinase joue un rôle majeur dans la transduction du signal de l'insuline. L'activité de la voie de la PI-3 kinase est également déterminée par des systèmes intracytoplasmiques de

rétrocontrôle négatif que sont les PI-3 phosphatases comme PTEN ou SHIP2.

L'inflammation favorise l'insulinorésistance (au niveau de la voie de l'IRS). De même, les acides gras libres activent le *Toll-like receptor 4* et la voie du NF- $\kappa$ B, antagoniste de l'insuline. Différentes cytokines pro-inflammatoires telles l'interleukine 1 (IL-1), l'IL-6 ou le TNF $\alpha$  jouent un rôle dans le développement de l'insulinorésistance au cours du sepsis, ou dans le développement de l'obésité :

- l'insuline joue un rôle anti-inflammatoire par la réduction du facteur de transcription NF $\kappa$ B, une augmentation de I $\kappa$ B et une diminution du stress oxydant produit par les dérivés de l'oxygène (espèces réactives oxygénées). L'insuline exerce également un rôle sur l'immunité acquise, en particulier l'immunité cellulaire. Elle pourrait favoriser un phénotype lymphocytaire Th2 en cas d'agression qui conduit à une diminution de l'immunité cellulaire ;
- l'insuline stimule la production de monoxyde d'azote par les cellules endothéliales en stimulant l'eNOS, voie aboutissant à une vasorelaxation ;
- l'insuline améliore l'inotropisme cardiaque in vivo, comme in vitro. Cet effet semble notamment lié à l'enzyme Akt et à la sensibilisation des myofibrilles au calcium par l'insuline ;
- en réanimation le traitement par insuline à forte dose pour normaliser la glycémie améliore la fonction rénale et diminue le recours à l'épuration extrarénale ;
- les effets de l'insuline sur le cerveau sont essentiels à la croissance et à la vie.

### 3. CHAMP 5 – L'HYPOGLYCÉMIE : DIAGNOSTIC ET RISQUES

Chez les patients de réanimation, il faut probablement un seuil glycémique inférieur à 3,3 mmol/l (0,6 g/l) pour définir une hypoglycémie (NGP faible) (*accord faible*).

Chez les patients de réanimation, il faut probablement un seuil glycémique inférieur à 2,2 mmol/l (0,4 g/l) pour définir une hypoglycémie sévère (NGP faible) (*accord fort*).

Par analogie avec le patient diabétique, il est probable que le caractère prolongé d'une hypoglycémie se définisse pour une durée de plus de deux heures (NGP faible) (*accord faible*).

Il est possible que l'application de stratégies publiées de contrôle glycémique strict expose à une augmentation de l'incidence des hypoglycémies sévères (NGP fort) (*accord fort*).

Il est possible que l'application de stratégies publiées de contrôle glycémique strict expose à une augmentation de la durée des hypoglycémies sévères (NGP fort) (*accord fort*).

Une hypoglycémie sévère et prolongée peut induire des lésions cérébrales irréversibles (NGP fort) (*accord fort*).

Chez les patients de réanimation ne pouvant pas s'exprimer, il ne faut pas se baser uniquement sur les signes cliniques évocateurs pour dépister les épisodes d'hypoglycémies (NGP fort) (*accord fort*).

Il est probable que la survenue d'une hypoglycémie sévère soit associée à un risque de surmortalité, sans lien démontré de causalité entre les deux (NGP modéré) (*accord faible*).

Il est possible que les lésions neurologiques observées au décours des hypoglycémies soient en partie liées à la recharge excessive en glucose (NGP faible) (*accord fort*).

Dans le cadre d'une stratégie de contrôle glycémique strict, il faut réaliser une surveillance rapprochée des mesures de glycémie pour le dépistage précoce des hypoglycémies sévères (NGP fort) (*accord fort*).

Chez les patients de réanimation chez qui on suspecte une hypoglycémie, l'utilisation d'échantillons artériels ou veineux est plus appropriée que celle réalisée sur l'échantillon capillaire qui surestime le plus souvent la valeur de la glycémie (NGP fort) (*accord fort*).

### 4. CHAMP 6 – LE CONTRÔLE GLYCÉMIQUE EN RÉANIMATION

Il faut probablement exercer un contrôle du niveau glycémique avec une cible inférieure à 6,1 mmol/l (1,1 g/l) chez les patients adultes en réanimation car ce contrôle permet de diminuer les complications pendant l'hospitalisation (NGP fort) (*accord faible*).

Il faut exercer un contrôle strict de la glycémie (< 6,1 mmol/l ou 1,1 g/l) chez les patients adultes chirurgicaux en réanimation (NGP fort) (*accord faible*).

Il faut maintenir une glycémie inférieure à 6,1 mmol/l (1,1 g/l) chez les patients de chirurgie cardiaque en réanimation (NGP fort) (*accord faible*).

Il n'est pas raisonnable de recommander un contrôle strict de la glycémie en urgence (NGP faible) (*accord fort*).

En réanimation, il faut probablement éviter les variations glycémiques trop importantes (NGP faible) (*accord fort*).

En dehors de l'insuline intraveineuse, il n'est pas possible d'utiliser d'autres moyens pour le contrôle glycémique en réanimation (NGP fort) (*accord faible*).

La perfusion de glucose-insuline-potassium (GIK), n'a probablement pas d'effet bénéfique si le niveau glycémique n'est pas contrôlé (NGP fort) (*accord faible*).

### 5. CHAMP 7 – LE CONTRÔLE GLYCÉMIQUE EN PÉRIOPÉATOIRE

L'insulinorésistance, cause principale de l'hyperglycémie périopératoire, peut apparaître dans les premières heures de l'intervention et se prolonger au moins deux à trois semaines en postopératoire (NGP fort) (*accord faible*).

Il est possible de diminuer l'hyperglycémie périopératoire induite par l'insulinorésistance en apportant de l'insuline exogène durant cette période (NGP fort) (*accord faible*).

Il est possible de diminuer la durée de séjour postopératoire en limitant l'insulinorésistance périopératoire avec maintien d'une normoglycémie (NGP fort) (*accord faible*).

Il faut lutter contre l'hypothermie, les pertes sanguines, l'agression chirurgicale intense qui accentuent l'insulinorésistance périopératoire (NGP modéré) (*accord fort*).

Il faut favoriser la réhabilitation postopératoire précoce de façon à limiter l'insulinorésistance postopératoire (NGP modéré) (*accord fort*).

Le jeûne glucidique préopératoire de plus de 12 heures aggrave l'insulinorésistance périopératoire. Il faut le limiter, quand cela est possible, en autorisant les liquides clairs jusqu'à deux à trois heures préopératoires (NGP modéré) (*accord fort*).

En dehors des patients à estomac plein (occlusion, grossesse, diabète, etc.), l'apport d'hydrates de carbone en préopératoire (100 g la veille et 50 g trois heures avant l'intervention) peut être recommandé afin de limiter l'insulinorésistance périopératoire (NGP modéré) (*accord fort*).

En dehors des patients diabétiques et des nourrissons, il ne faut probablement pas administrer d'hydrates de carbone en peropératoire (NGP faible) (*accord faible*).

Au cours de la chirurgie à risque (cardiovasculaire, obèse, âgé, chirurgie de longue durée ou urgente), il faut probablement éviter l'hyperglycémie supérieure à 10 mmol/l (1,8 g/l) (NGP faible) (*accord fort*).

L'insulinothérapie peropératoire doit être intraveineuse continue et impose un contrôle glycémique toutes les 30 minutes (NGP fort) (*accord faible*).

Il faut adapter les valeurs cibles de glycémie périopératoire aux ressources disponibles et à l'expérience de l'unité en charge du patient, en privilégiant des niveaux d'exigences croissants (NGP fort) (*accord faible*).

Il faut probablement mesurer la glycémie peropératoire au cours des interventions à risque (NGP faible) (*accord fort*).

Chez les patients à risque, il faut réaliser une mesure de glycémie durant le séjour en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI).

## 6. CHAMP 8 – RÉALISATION PRATIQUE DU CONTRÔLE GLYCÉMIQUE

### 6.1. Les apports glucidiques

L'insuline intraveineuse à la seringue électrique doit probablement être interrompue lorsque le patient a repris une alimentation orale et la surveillance glycémique doit être poursuivie par au moins trois contrôles préprandiaux (NGP faible) (*accord modéré*).

Durant la phase aiguë, la quantité maximale de glucose intraveineux ne doit pas dépasser 100 g/24 h ; la quantité totale d'hydrates de carbone (entérale et parentérale) ne doit pas dépasser 200 g/24 h (NGP faible) (*accord fort*).

Durant la phase aiguë, chez tous les patients et y compris chez le cérébrolésé, il ne faut probablement pas proscrire l'apport de glucose à condition de contrôler la glycémie (NGP faible) (*indécision*).

Il est possible que l'adaptation combinée du débit d'infusion de la nutrition entérale et du débit de perfusion d'insuline puisse améliorer l'observance de la cible glycémique (NGP faible) (*accord faible*).

### 6.2. Les modalités de surveillance

Il faut considérer que la glycémie mesurée au laboratoire est actuellement la valeur de référence (NGP fort) (*accord fort*).

Il faut probablement privilégier dans l'ordre, le prélèvement artériel, puis veineux, puis capillaire (NGP fort) (*accord fort*).

Du fait des différences de valeur entre sang total et plasma, il faut connaître les caractéristiques précises du lecteur de glycémie que l'on utilise (seuls certains appliquent directement le facteur de correction) (NGP fort) (*accord fort*).

Du fait de nombreuses interférences physicochimiques endogènes et exogènes, il faut connaître les caractéristiques précises du lecteur de glycémie et des bandelettes que l'on utilise (NGP fort) (*accord fort*).

### 6.3. Algorithmes et protocoles

Au sein d'une équipe, il faut choisir le même protocole formalisé de contrôle glycémique (NGP fort) (*accord fort*).

Tout protocole de contrôle glycémique strict doit inclure au minimum des recommandations relatives à l'utilisation d'une insuline d'action rapide en perfusion continue à la seringue électrique (NGP fort) (*accord fort*).

Tout protocole de contrôle glycémique strict doit inclure au minimum des procédures de correction et de surveillance des épisodes d'hypoglycémie (NGP fort) (*accord fort*).

Il faut probablement privilégier l'utilisation d'une voie permettant d'assurer un débit constant pour administrer l'insuline intraveineuse en continu (NGP modéré) (*accord fort*).

Parmi les différents protocoles de contrôle glycémique strict existants, il est impossible d'en privilégier un par rapport aux autres (NGP fort) (*accord faible*).

Il faut abandonner les protocoles de contrôle glycémique statiques qui déterminent le débit d'insuline uniquement à partir de la glycémie la plus récente (NGP modéré) (*accord fort*).

Tout protocole de contrôle glycémique devrait prendre en compte les apports d'hydrate de carbone pour la détermination du débit d'insuline (NGP modéré) (*accord fort*).

Un protocole de contrôle glycémique strict basé sur plus de deux paramètres d'entrée et de sortie devrait être géré par un logiciel informatique (NGP modéré) (*accord faible*).

L'augmentation de charge de travail paramédical doit être prise en compte lors de la mise en œuvre d'un protocole de contrôle glycémique strict (NGP fort) (*accord fort*).

Il faut prévoir un temps de formation du personnel soignant pour mettre en route un protocole de contrôle glycémique (NGP fort) (*accord fort*).

L'efficacité d'un protocole de contrôle glycémique strict doit reposer sur l'ensemble des critères suivants : temps de formation, performance du contrôle, risque d'hypoglycémie sévère, taux moyen d'erreur, charge en soins infirmiers (NGP modéré) (*accord faible*).

Il est souhaitable d'évaluer l'efficacité d'un protocole de contrôle glycémique strict par les principaux paramètres suivants : pourcentage de temps passé dans la cible glycémique et au dessus de cette cible, index d'hyperglycémie, variabilité de la glycémie (NGP faible) (*accord faible*).

## 7. CHAMP 9 – LES SPÉCIFICITÉS DU PATIENT DIABÉTIQUE

La glycémie doit être surveillée régulièrement chez tout patient diabétique admis en réanimation (NGP fort) (*accord fort*).

Chez le patient diabétique admis en réanimation, l'impact d'un contrôle strict de la glycémie (4,4–6,1 mmol/l ou 0,8–1,1 g/l) sur la morbidité n'est pas démontré (NGP modéré) (*accord fort*).

Il est indispensable de proposer un traitement de l'hyperglycémie pour tout patient diabétique admis en réanimation dont la glycémie est supérieure à 10 mmol/l (1,8 g/l). Entre 8,3 et 10 mmol/l (1,5 et 1,8 g/l), un tel traitement apparaît souhaitable bien que le bénéfice ne soit pas totalement établi (NGP modéré) (*accord fort*).

L'objectif de traitement de l'hyperglycémie des patients diabétiques admis en réanimation n'est pas formellement défini. Néanmoins, des valeurs de glycémie inférieures à 6,1 mmol/L (1,1 g/l) et supérieures ou égales à 8,3 mmol/l (1,5 g/l) semblent délétères et doivent être évitées (NGP faible) (*accord faible*).

En périopératoire, il faut probablement maintenir un niveau glycémique inférieur à 8,3 mmol/l (1,5 g/l) chez les patients diabétiques. En postopératoire, il semble souhaitable de maintenir cet objectif de traitement pendant trois jours (en l'absence de complications) (NGP modéré) (*accord faible*).

Chez le patient diabétique, il faut choisir l'insuline en perfusion intraveineuse continue pour contrôler la glycémie en cas de déséquilibre préopératoire, ainsi qu'en périopératoire d'une chirurgie majeure ou réalisée en urgence, ou en cas d'admission postopératoire en réanimation. Il ne faut probablement pas modifier l'insulinothérapie périopératoire du patient diabétique bien équilibré bénéficiant d'une chirurgie mineure sous réserve de la mise en place d'une perfusion de sérum glucosé pendant et après l'intervention avec surveillance glycémique rapprochée (NGP fort) (*accord fort*).

Pour les patients diabétiques traités antérieurement par des antidiabétiques oraux, la reprise orale du traitement doit être réévaluée après la phase aiguë de réanimation, en respectant les contre-indications de ces médicaments (NGP fort) (*accord fort*).

Pour les patients diabétiques traités antérieurement par insuline, il est impératif de ne jamais interrompre ce traitement sauf si l'arrêt est transitoire et justifié par une hypoglycémie (NGP fort) (*accord faible*).

Les patients admis en réanimation avec une hyperglycémie persistante, mais sans notion de diabète, devraient bénéficier d'une évaluation métabolique ultérieure et si possible avant la sortie de l'hôpital. Cette évaluation pourrait inclure une glycémie à jeun et une mesure de l'hémoglobine A1c. Une hyperglycémie provoquée par voie orale peut être utile dans certains cas (NGP modéré) (*accord faible*).

À la sortie de la réanimation et avant la sortie de l'hôpital, une prise en charge optimale du contrôle glycémique doit

probablement être proposée pour les patients diabétiques, nouveaux diagnostiqués ou insulino-résistants (NGP faible) (*accord faible*).

## 8. CHAMP 10 – LES SPÉCIFICITÉS EN PÉDIATRIE

Le risque d'hypoglycémie est d'autant plus important que l'enfant est jeune et que la période de jeûne se prolonge (NGP fort) (*accord fort*).

Il faut rechercher les signes d'alerte d'hypoglycémie, difficiles à détecter chez le jeune enfant incapable d'exprimer une sensation de malaise (NGP fort) (*accord faible*).

La survenue d'hypoglycémies sévères et récidivantes chez le jeune enfant peut altérer définitivement le développement cérébral et psychomoteur (NGP modéré) (*accord fort*).

Le traitement des hypoglycémies en réanimation ou en période périopératoire repose sur l'administration intraveineuse d'un bolus de 2 à 5 mg/kg de soluté glucosé à 10 % (0,2 à 0,5 g/kg), renouvelable selon le contrôle effectué 30 minutes plus tard (NGP faible) (*accord faible*).

Les besoins de base en glucose sont deux à trois fois plus importants chez le nourrisson (5–8 mg/kg par minute) que chez l'adulte (NGP fort) (*accord fort*).

Il faut réaliser une mesure de la glycémie dès l'admission et au moins une fois par jour pendant la phase aiguë en réanimation chez l'enfant, même en l'absence d'insulinothérapie (NGP fort) (*accord fort*).

Chez l'enfant, une alimentation parentérale ne doit pas être brutalement interrompue (NGP faible) (*accord faible*).

Il n'est pas possible actuellement de recommander en pédiatrie une stratégie de contrôle glycémique strict par insulinothérapie en réanimation ou en période périopératoire (NGP modéré) (*accord fort*).

Chez le nourrisson, en cas de jeûne prolongé (plus de quatre heures) ou de chirurgie longue (plus d'une heure), une mesure de la glycémie périopératoire doit être faite (NGP faible) (*accord fort*).

Les apports hydroélectrolytiques du nourrisson au cours d'une chirurgie longue doivent être basés sur la perfusion de solutions contenant du NaCl (0,7–0,8 %) et du glucose (1–2,5 %) (NGP modéré) (*accord faible*).

Il ne faut jamais prescrire de solutions glucosées sans ions chez le nourrisson et l'enfant, quel que soit l'âge, en raison du risque d'encéphalopathie hyponatrémique potentiellement létal (NGP fort) (*accord fort*).

En situation aiguë, les posologies d'insuline à action rapide en perfusion intraveineuse varient de 0,02 à 0,15 UI/kg par heure. Il n'est actuellement pas possible de recommander un modèle de protocole et de seuil glycémique cible en pédiatrie (NGP faible) (*accord fort*).

L'acidocétose diabétique doit être prise en charge en tenant compte d'un risque particulièrement important de survenue d'œdème cérébral (NGP modéré) (*accord faible*).