

# **Perfusion périopératoire de l'enfant: quelle solution ?**

Olivier Paut

Département d'anesthésie-réanimation pédiatrique, CHU Timone enfants, 264 rue Saint Pierre, et  
Faculté de Médecine, Université de la Méditerranée, Avenue Jean Moulin, 13385 Marseille Cedex  
5, France

email: [olivier.paut@ap-hm.fr](mailto:olivier.paut@ap-hm.fr)

[Adaptation Française de l'article : Recent developments in the pediatric fluid management for the  
paediatric patients. O Paut, F Lacroix, Current Opin Anesthesiol ; 2006 ; 19 : 268-77]

## Introduction

La perfusion chez le patient chirurgical a pour but de suppléer aux besoins hydroélectrolytiques : compensation des pertes, apports de base, maintien d'une perfusion tissulaire adéquate, en particulier lors de l'anesthésie. Les pertes liquidiennes sont constituées par les pertes opératoires (jeûne, pertes rénales, gastro-intestinales et cutanées), l'hémorragie et les pertes dans un 3<sup>ème</sup> secteur. Ce dernier est constitué essentiellement par des liquides extracellulaires dans les zones opérées ou traumatisées. Cette revue de la littérature se consacrera essentiellement aux besoins de base de la période périopératoire.

Les règles de perfusion sont tirées, depuis plus de 50 ans, des travaux de Holliday et Segar à partir d'une étude sur le métabolisme de base chez l'enfant <sup>1</sup>. Les recommandations, connues sous le nom de règle des "4/2/1" ont été largement utilisées en pédiatrie et sont encore largement citées dans les traités les plus diffusés <sup>2</sup>. Cependant, quelques publications récentes sont venues remettre en cause la sécurité de ces règles de perfusion, à la lumière de complications sévères qui ont été rapportées dans la littérature <sup>3-7</sup>.

## Les besoins hydriques de base chez l'enfant.

### *Historique*

Les besoins de base représentent les apports hydroélectrolytiques nécessaires à un enfant "moyen" ayant des secteurs intracellulaire (ICF) et extracellulaire (ECF) normaux <sup>8</sup>. Ainsi, leur but est de subvenir aux pertes physiologiques respiratoires, cutanées et urinaires. En 1957, Holliday et Segar publièrent un article d'une importance majeure intitulé "the maintenance need for water in parenteral fluid therapy" <sup>1</sup>. Ils calculèrent le métabolisme de base d'enfants normaux au repos ou lors de l'activité. Puisque les besoins de base hydroélectrolytiques étaient identiques à la dépense énergétique, le métabolisme de base était utilisé pour calculer les besoins hydriques de base (1 ml d'eau requis pour chaque calorie dépensée). En l'absence de sudation, les pertes insensibles et les urines sont les seuls besoins hydriques réels. En utilisant la règle de Holliday and Segar, les pertes hydriques insensibles pour un enfant de 10-kg sont de  $50 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ , auxquels il convient de soustraire  $16 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  correspondant à la production d'eau endogène, ce qui correspond à un total de  $34 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ . Puisque les pertes urinaires obligatoires pour éliminer une charge osmolaire correspondant à une nutrition par lait de vache est de  $66 \text{ ml. kg}^{-1}.\text{day}^{-1}$ , les besoins hydriques de base chez cet enfant seront de  $(34 + 66)$  soit  $100 \text{ ml. kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ . La règle de Segar et Holliday est rappelée dans le tableau 1. Dans la même étude, les besoins électrolytiques de base étaient calculés à partir de la quantité d'électrolytes apportés dans le même volume de lait humain, ce qui correspondait à  $3 \text{ mmol kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  de sodium et  $2 \text{ mmol.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  de potassium. L'impact de l'article de

Holliday and Segar a été considérable. Pour satisfaire à ces besoins de base hydroélectrolytiques, des solutions hypotoniques (0.2% NaCl) ont été largement utilisées pendant des décennies et sont encore prescrites en pédiatrie malgré les controverses récentes<sup>7, 9-14</sup>. Dans une autre étude, la calorimétrie indirecte a été utilisée pour le calcul des besoins hydroélectrolytiques chez l'enfant anesthésié<sup>15</sup>. Lindhal montra que le métabolisme de base était 50% plus faible par rapport à ceux calculés avec la règle de Holliday et Segar<sup>15</sup>.

### *Apports liquidiens au cours de la chirurgie*

Pour simplifier la prescription hydrique peropératoire, F Berry a proposé une formule simple tenant compte des besoins de base, des pertes pré et peropératoires. Cette formule empirique, basée uniquement sur l'expérience clinique, est rapportée dans le tableau 2.

Avant de prescrire une perfusion, des réponses à 3 questions doivent être données : quel apport de sucre, quel volume de perfusion et quelle nature de soluté de perfusion à administrer ? La réponse à ces questions, n'est pas univoque et se base sur une réflexion qui fait de la perfusion une véritable prescription médicale. Nous allons aborder point par point ces questions.

## **Le glucose: Point trop n'en faut**

### **Rationnel**

#### *Les risques de lésions cérébrales secondaires aux anomalies de la glycémie*

##### Hyperglycémie

L'hyperglycémie peut être délétère pour le cerveau. Au cours d'études expérimentales, les effets de l'anoxie-ischémie cérébrale étaient majorés si du glucose était administré avant l'agression cérébrale<sup>16</sup>. Parmi les mécanismes évoqués figurent le métabolisme anaérobie du glucose, la production d'une acidose intracellulaire et les ions H<sup>+</sup> qui sont toxiques pour les neurones et la glie<sup>16</sup>. Les enfants, en particulier les plus jeunes sont différents des adultes. Une revue de la littérature récente a rappelé les différences entre les nouveaux-nés et les adultes pour le glucose<sup>17</sup>. Il existe une croissance majeure du nombre de certains transporteurs de glucose (GluT3) et d'enzymes de phosphorylation (hexokinase I) de la période néonatale à l'âge adulte, alors que le métabolisme cérébral augmente<sup>17</sup>. Le métabolisme cérébral du glucose augmente de la période néonatale pour atteindre un maximum à l'âge de 6 ans (6.8 mg glucose.min<sup>-1</sup>.100g<sup>-1</sup>) et diminue ensuite pour atteindre les valeurs adultes (5.5 mg glucose.min<sup>-1</sup>.100g<sup>-1</sup>). Contrairement au cerveau adulte, le cerveau du nouveau-né est capable de métaboliser les corps cétoniques et les acides gras libres pour fabriquer de l'adénosine triphosphate (ATP). Il est aussi capable de métaboliser le lactate pour produire de l'ATP. Ainsi, l'hyperglycémie est probablement moins délétère chez le nouveau-né par

rapport à l'adulte<sup>17</sup>. Dans une étude récente, de Ferranti et al ont montré que chez les nouveaux-nés opérés pour une chirurgie cardiaque l'hyperglycémie n'était pas associée avec une augmentation du risque neurologique<sup>18</sup>. Le risque de l'hyperglycémie ne se limite pas au cerveau. Une diurèse osmotique peut entraîner une hypovolémie.

### Hypoglycémie

Le glucose, comme l'oxygène est essentiel au fonctionnement normal du cerveau. Selon sa sévérité, l'hypoglycémie a 3 effets sur le système nerveux central : elle entraîne une réponse neuroendocrinienne marquée (augmentation de la cortisolémie, de l'adrénaline, et de l'hormone de croissance), les débits sanguins régionaux peuvent augmenter significativement (jusqu'à 300% de la valeur de base) et enfin, elle altère le métabolisme cérébral à l'origine de certaines anomalies dont celles de l'équilibre acido-basique<sup>19</sup>. Toutes ces modifications peuvent être symptomatiques et entraîner des lésions cérébrales permanentes. Dans un étude récente, des IRM réalisées chez des nouveaux-nés ayant présenté des hypoglycémies isolées étaient anormales dans 39% des cas, soit 4 fois plus souvent que chez les nouveaux-nés contrôles<sup>20</sup>.

### ***Incidence des anomalies glycémiques au cours de l'anesthésie***

Le risque d'hypoglycémie varie entre 0 et 10 % selon les études et la définition de l'hypoglycémie (entre 1.7 et 2.7 mmol.l<sup>-1</sup>)<sup>21-28</sup>. Les études les plus récentes sur ce sujet sont rapportées dans le tableau 3. Pour une glycémie < 2.6 ou 2.8 mmol.l<sup>-1</sup>, l'incidence de l'hypoglycémie à l'induction anesthésique est faible, entre 0 et 2.5%. La plupart des enfants présentant une hypoglycémie avaient subi un jeûne prolongé de 8 to 19 h (médiane 10 h)<sup>21, 22, 25, 28</sup>. Deux études ont évalué l'incidence de l'hypoglycémie dans le cadre du respect des règles de jeûne actuelles<sup>26, 28</sup>. Aucune hypoglycémie n'était retrouvée chez des enfants ayant bu des liquides clairs 2 à 3 heures avant la chirurgie. De plus, la prise de liquides clairs avant la chirurgie ne s'accompagnait pas d'hyperglycémie peropératoire par rapport à un jeûne plus long<sup>28</sup>.

### **L'utilisation de glucose en peropératoire : vers des solutés glucosés à 1% voire moins.**

#### ***Population pédiatrique habituelle***

Tandis que l'hypoglycémie est un événement plus rare que ce qui était admis, de nombreux anesthésistes continuent à apporter du glucose en peropératoire chez l'enfant. Cependant la concentration en glucose a considérablement diminué depuis les années 90. L'administration de G10% ou G5% entraîne une hyperglycémie dans un nombre élevé de cas<sup>21, 23, 24, 26, 27, 29</sup>. Dans une étude de Nishina 30% des enfants recevant du Ringer lactate glucosé à 5% (RLG5%) présentaient une hyperglycémie (> 11 mmol.l<sup>-1</sup>)<sup>26</sup>. Dans une autre étude, les glycémies moyennes chez l'enfant recevant du RLG5% étaient de 13.4 mmol.l<sup>-1</sup> avec un maximum à 17 mmol.l<sup>-1</sup><sup>21</sup>. Puisque les

glycémies sont très élevées à cette concentration, d'autres solutions plus pauvres en sucre ont été étudiées. En utilisant une solution glucosée à 2 ou 2.5 %, 3 études prospectives randomisées ont montré que la glycémie augmentait tout en restant à des niveaux acceptables ( $< 8.3 \text{ mmol.l}^{-1}$ )<sup>24, 26, 27</sup>. D'autres auteurs ont évalué des solutés faiblement glucosés (RL1 ou 0.9%)<sup>22, 25, 30</sup>. Toutes ces études prospectives, randomisées sont rapportées dans le tableau 4<sup>31</sup>. Elles montrent que les solutions faiblement glucosées permettent de prévenir l'hypoglycémie et sont associées avec des glycémies normales<sup>22, 25, 30</sup>.

### ***Cas des enfants en nutrition parentérale totale:***

Ces enfants sont à risque élevé de troubles de la glycémie peropératoire. Il est recommandé d'adapter les apports glucidiques avec un monitoring régulier de la glycémie peropératoire<sup>32</sup>.

### **Pratiques cliniques actuelles chez les anesthésistes pédiatres**

Dans une enquête récente, la plupart des anesthésistes pédiatres de 2 sociétés européennes déclaraient utiliser des solutés glucosés en peropératoire<sup>33</sup>. Les habitudes variaient beaucoup en fonction de l'âge des enfants, les plus jeunes recevant plus souvent des solutés glucosés<sup>33</sup>. Dans une autre enquête anglaise, l'absence de consensus dans le domaine était reflétée par la grande variabilité des attitudes<sup>32</sup>. Toutefois, les plus jeunes avaient un monitoring peropératoire de leur glycémie et recevaient du glucosé en peropératoire (à 2.5 ou 5% dans 76% des cas)<sup>32</sup>.

### **La teneur en sodium de la solution : toujours en question ?**

Depuis plus d'un siècle, les enfants ont été perfusés avec des liquides hypotoniques, principalement du glucose 5 ou 10 % salé à 0.2 ou 0.25%<sup>1</sup>. La sécurité de cette pratique a été remise en question récemment devant la publication de nombreux cas d'encéphalopathies hyponatrémiques sévères chez des enfants recevant des solutés hypotoniques<sup>3-6</sup>.

### **Les risques de l'hyponatrémie : l'encéphalopathie hyponatrémique**

L'encéphalopathie hyponatrémique est la complication la plus sévère de l'hyponatrémie, pouvant entraîner le décès ou des séquelles neurologiques définitives<sup>34</sup>. Plus de 50% des enfants avec une natrémie ( $\text{Na}^+$ )  $< 125 \text{ mmol.l}^{-1}$  développeront une encéphalopathie hyponatrémique<sup>34</sup>. Le sodium est le principal cation des liquides extracellulaires (ECF) et les variations de ( $\text{Na}^+$ ) sont le reflet des variations de ECF. Puisque l'eau passe librement à travers la membrane cellulaire, les mouvements d'eau à travers les membranes suivent les variations de l'osmolalité effective (tonicité) dans les liquides intracellulaires (ICF) et ECF<sup>35</sup>. Dans le cerveau, les « tight junctions » endothéliales empêchent le passage du sodium à travers la barrière hémoméningée. Normalement, il existe un équilibre entre la tonicité intracellulaire avec celle du secteur extracellulaire. Quand il se produit une diminution rapide de l'osmolalité plasmatique qui accompagne l'hyponatrémie, il y a un

passage d'eau du secteur extracellulaire vers la cellule cérébrale pour équilibrer les osmolalités des 2 secteurs<sup>5</sup>. Ainsi, en cas de chute brutale de l'osmolalité plasmatique, l'accumulation d'eau dans le cerveau peut entraîner un œdème cérébral. Si l'augmentation du volume cérébral dépasse 5 à 7% il y a un risque d'engagement cérébral et de décès. Pour une revue complète de l'encéphalopathie hyponatrémique, voir la référence<sup>36</sup>. Les enfants sont à risque de développer une encéphalopathie hyponatrémique puisque le nombre de cellules cérébrales diminue avec l'âge et que le rapport volume du cerveau / volume intracrânien est plus élevé par rapport à l'adulte. De plus, certaines études animales, ont mis en évidence une activité réduite de la pompe  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}_{\text{ase}}$  chez l'animal pré-pubère ce qui est le reflet d'une plus grande vulnérabilité à l'hyponatrémie<sup>5</sup>. Tout ceci explique la survenue des symptômes cliniques d'hyponatrémie à des  $(\text{Na}^+)$  moyennes plus hautes chez l'enfant ( $120 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) par rapport à l'adulte ( $111 \text{ mmol.l}^{-1}$ )<sup>34</sup>.

### **Les conditions nécessaires à la création d'une hyponatrémie**

L'hyponatrémie [ $(\text{Na}^+) < 136 \text{ mmol.l}^{-1}$ ] peut être la conséquence d'un déficit en sodium ou d'un excès d'eau, cette dernière étant la cause la plus fréquente. Que l'hyponatrémie soit la conséquence d'un bilan hydrique positif ou d'une balance sodée négative, le volume de l'ICF augmentera dans les mêmes proportions à cause de la diminution similaire de la tonicité intracellulaire et de la localisation quasi exclusive des ions  $\text{Na}^+$  dans l'ECF. Pour créer un bilan positif d'eau, les apports liquidiens doivent être supérieurs aux sorties. Une diminution des sorties liquidiennes est en général associée à la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) soit appropriée (hypovolémie ou hypertonicité) ou pas (stimuli non-osmotiques).

### **Hyponatrémie de dilution et solutés de perfusion hypotoniques**

Dans une étude rétrospective, Halberthal et col ont repris une série d'hyponatrémies aiguës acquises à l'hôpital. Ils trouvaient que tous les enfants avaient reçu des solutés hypotoniques, la plupart au cours de la période postopératoire (13/23)<sup>3</sup>. Si quelques enfants montraient une capacité à éliminer un excès d'eau libre, les autres avaient une baisse de leur  $(\text{Na}^+)$  plus importante que ne le prédisait le volume d'eau libre administré. Ceci pouvait être expliqué soit par un volume d'eau libre administré supérieur par rapport aux prescriptions, soit par l'émission d'urines hypertoniques (phénomène de désalination, cf infra) (Figure 1)<sup>3</sup>. Dans une autre étude rétrospective, 7 cas d'encéphalopathies hyponatrémiques ont été rapportées après chirurgie mineure. Tous les enfants avaient reçu en per et postopératoire une perfusion de solutés hypotoniques, et pour la plupart d'entre - eux, à des volumes plus élevés que ceux qui sont recommandés<sup>6</sup>. Bien que potentiellement dangereuse, l'utilisation des solutés hypotoniques dans la période périopératoire est encore réalisée. Dans une enquête au sein d'un hôpital Britannique, près de 35% des enfants recevaient des solutés hypotoniques au cours de l'anesthésie<sup>37</sup>. Dans le tableau 5, les effets sur la  $(\text{Na}^+)$  de différents

solutés de perfusion sont rapportés. Il est important de noter que le nombre de patients dans ces études est assez faible. Chez l'enfant opéré de scoliose, l'utilisation de soluté hypotoniques entraîne une baisse de  $(\text{Na}^+)$  <sup>38-40</sup>, alors que l'utilisation de solutés isotoniques étaient associés avec une  $(\text{Na}^+)$  stable <sup>39</sup> ou diminuant faiblement <sup>38</sup>. Dans une étude, tous les adolescents recevant un soluté hypotonique (salé à 0.18% ou 0.3%) développaient une hyponatrémie, sévère dans la plupart des cas <sup>39</sup>. Parmi les travaux étudiant les effets des solutés per et postopératoires immédiats rapportés dans le tableau 5, il est intéressant de noter que l'apport de solutés isotoniques était associé avec une stabilité de  $(\text{Na}^+)$ , alors que la perfusion de solutés hypotoniques entraînait une baisse significative de  $(\text{Na}^+)$  <sup>24, 25, 30</sup>.

### **Le syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH)**

Le SIADH est secondaire à une sécrétion d'ADH élevée en l'absence d'hypovolémie ou d'hypertonie plasmatique, ou bien à une sensibilité anormalement élevée des tubules rénaux distal et collecteur à l'ADH. Il se caractérise par une hyponatrémie et une oligurie, alors que l'état hémodynamique est normal. Le SIADH postopératoire survient souvent lors de la chirurgie cardiaque, de la scoliose<sup>39-41</sup>, ou la neurochirurgie<sup>42</sup>. L'incidence du SIADH après chirurgie de scoliose se situe entre 21 et 33% <sup>38, 41</sup>. La figure 2 retrace l'évolution des concentrations urinaires au cours de la période postopératoire après chirurgie du rachis chez l'enfant. Elle montre l'inaptitude du rein à diluer les urines initialement avec un retour à la normale en 2 à 3 jours <sup>40</sup>. Le SIADH peut se rencontrer après chirurgie mineure<sup>6, 34, 43</sup>.

### **La période périopératoire est à risque de développement d'une hyponatrémie**

Dans cette période, la sécrétion d'ADH est imprévisible <sup>10</sup>. Elle doit être considérée comme élevée chez tous les enfants, qu'elle soit appropriée ou pas. De nombreux facteurs peuvent contribuer à une sécrétion non-osmotique d'ADH. Un jeûne prolongé peut s'accompagner d'hypovolémie, la chirurgie mineure peut être associée à une réponse hormonale au stress. Chez 42 enfants opérés pour une chirurgie banale, l'ADH plasmatique était élevée chez 84% d'entre - eux <sup>44</sup>. Après amygdalectomie, l'ADH plasmatique était significativement plus élevée chez les enfants présentant des signes d'hypovolémie <sup>45</sup>. La douleur, le stress, l'anxiété, les nausées et vomissements, la morphine sont autant de facteurs de sécrétion de l'ADH qui se retrouvent dans la période postopératoire de la chirurgie réglée <sup>3 34</sup>. Dans une revue récente, Moritz and Ayus rapportaient plus de 50 cas d'encéphalopathies hyponatrémiques acquises à l'hôpital publiées dans la littérature <sup>13</sup>. La mortalité était de 50% et plus de la moitié des cas survenait dans la période postopératoire <sup>13</sup>.

## **La perfusion de solutés isotoniques ne prévient pas toujours l'hyponatrémie : le phénomène de désalination.**

Il s'agit d'une approche très intéressante pour la compréhension de toutes les hyponatrémies postopératoires. En présence d'ADH, une hyponatrémie peut se produire quand une solution isotonique est administrée<sup>40, 46</sup>, car les pertes urinaires peuvent jouer un rôle important dans la genèse de l'hyponatrémie. Cette hypothèse a été testée chez 22 femmes perfusées généreusement avec des solutés isotoniques en per et postopératoire (volume  $5.3 \pm 0.2$  l à J<sub>1</sub>). ( $\text{Na}^+$ ) baissait en moyenne de  $4.2 \pm 0.4$  mmol.l<sup>-1</sup>, avec un nadir à 131 mmol.l<sup>-1</sup> pour 2 patientes, alors que leur tonicité urinaire était élevée ( $294 \pm 9$  mmol.l<sup>-1</sup>). Ainsi l'hyponatrémie était liée à la fabrication d'urines hypertoniques en présence d'ADH qui induisait la rétention d'eau libre<sup>46</sup>. Schématiquement, quand 2 litres de NaCl 0.9% (osmolalité 150 mmol.l<sup>-1</sup>) sont perfusés tandis qu'il y a production de 1 litre d'urines hypertoniques (osmolalité 300 mmol.l<sup>-1</sup>), il existe un gain de 1 litre d'eau libre qui est à l'origine de la baisse de la natrémie<sup>46</sup>. Les causes de la désalination sont une possible chute de la concentration d'aldostérone, une augmentation de la concentration de peptide natriurétique et/ou une augmentation de la filtration glomérulaire. Toutes ces conditions se produisent lors d'une expansion du volume intra-vasculaire<sup>9</sup>.

## **Qu'avons-nous appris des littératures médicales adultes et pédiatriques ?**

### *Etudes adultes*

Chez l'adulte, comme chez l'enfant, il n'y a pas de recommandations admises par tous concernant la thérapeutique liquidienne optimale dans la période périopératoire, et en conséquence, il existe de grandes variations dans les protocoles de perfusion. Alors qu'il est habituel d'administrer des volumes assez importants de liquides pour prévenir une hypovolémie et une déshydratation, des interrogations sur l'innocuité de ces prescriptions ont été levées. Les effets d'une restriction liquidienne ont été comparés à ceux d'une thérapeutique "standard ou liberale" dans des études récentes<sup>47-49</sup>. Les auteurs ont montré qu'après colectomie, une restriction liquidienne était associée avec moins de complications, un retour plus rapide à un transit digestif normal et une durée d'hospitalisation plus courte<sup>47-49</sup>. L'impact de ces travaux en pédiatrie nécessitent des études adaptées chez l'enfant.

### *Etudes en pédiatrie générale*

La question de la meilleure sécurité des solutés isotoniques par rapport aux solutés hypotoniques en pédiatrie générale s'est posée et a été à l'origine de discussions virulentes<sup>10-12</sup>. Dans un article récent, Hoorn et col ont étudié une large cohorte de 1586 urgences pédiatriques consécutives qui avaient au moins une mesure de ( $\text{Na}^+$ ). Ils montraient que 40 des 131 enfants hyponatrémiques



développaient ou aggravaient leur hyponatrémie à l'hôpital<sup>50</sup>. La baisse moyenne de  $(\text{Na}^+)$  était de  $6 \text{ mmol.l}^{-1}$  en 19 h, et était liée à des apports d'eau libre, sous forme de soluté hypotonique chez 2/3 des patient<sup>50</sup>. Il est important de noter que 73% des enfants du groupe hyponatrémie acquise vs 23% des enfants du groupe natrémie stable avaient un volume de perfusion au delà des recommandations classiques<sup>50</sup>.

Dans une étude prospective, randomisée récente, Neville et col ont comparé les effets de  $\text{G}_{2.5}\text{-NaCl}$  0.9% à ceux de  $\text{G}_{2.5}\text{-NaCl}$  0.45% chez 102 children présentant une gastroentérite. Le soluté hypotonique augmentait la fréquence de l'hyponatrémie alors que le soluté isotonique prévenait la baisse de  $(\text{Na}^+)$ <sup>51</sup>.

### **Est-il possible de trouver un consensus entre les « classiques » et les « modernes » ?**

Ces dernières années, à la lumière des cas d'hyponatrémies sévères qui ont été publiées chez des enfants perfusés avec des solutés hypotoniques, des approches très différentes ont été discutées pour leur prévention<sup>3, 5-7, 9, 11-14</sup>.

#### ***Le point de vue des défenseurs des solutés isotoniques***

Pour certains auteur, alors que les solutés hypotoniques sont utilisés depuis 50 ans, leur sécurité n'a jamais été démontrée prospectivement<sup>13</sup>. Pour Ayus et Moritz, le soluté salé isotonique glucosé à 5% semble être la solution la plus sûre pour la plupart des enfants hospitalisés<sup>13</sup>. Pour Halberthal et col, vu la dangerosité des solutés hypotoniques en présence d'ADH,  $(\text{Na}^+)$  devrait être surveillée avant toute perfusion, et, si  $(\text{Na}^+) < 140 \text{ mmol.l}^{-1}$ , un soluté isotonique devrait être administré, les solutés hypotoniques étant réservés aux enfants dont  $(\text{Na}^+) > 140 \text{ mmol.l}^{-1}$  sous contrôle strict de surveillance de la natrémie<sup>3</sup>. Pour Duke et Molyneux, si l'utilisation des solutés isotoniques n'élimine pas complètement le risque d'hyponatrémie, elle en réduit la fréquence de survenue<sup>11</sup>. Ces auteurs considèrent que l'utilisation de salé isotonique glucosé à 5%, à un débit horaire inférieur par rapport aux recommandations classiques est recommandé chez les enfants ayant  $(\text{Na}^+) < 138 \text{ mmol.l}^{-1}$  et à risque de sécrétion non-osmotique d'ADH<sup>11</sup>.

Toutefois, il existe certaines limites à l'utilisation des solutés isotoniques. Le nouveau-né qui est différent des autres groupes d'âge n'est pas concerné par ces propositions. Les enfants qui présentent des pertes d'eau libre nécessiteront des solutés hypotoniques. Enfin, les enfants ayant une surcharge hydro-sodée (insuffisance cardiaque, cirrhose, insuffisance rénale) doivent bénéficier d'une restriction hydro-sodée pour prévenir l'hyponatrémie et l'aggravation de la surcharge<sup>13</sup>.

### *Le point de vue des défenseurs des solutés hypotoniques*

Holliday et Segar sont récemment revenus sur leurs recommandations de volume de perfusion de base. Ils suggèrent à présent de corriger rapidement tout déficit volémique avec 20 to 40 ml.kg<sup>-1</sup> de salé isotonique, en particulier lors de la chirurgie <sup>12</sup>. Ils suggèrent de plus d'administrer 50% des besoins de base (50 ml.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>) le premier jour de perfusion, et de surveiller (Na<sup>+</sup>) quotidiennement si le besoin de perfusion perdure <sup>12</sup>. Ils expliquent que cette baisse importante des besoins de base est nécessaire pour tenir compte de la diminution de la diurèse en présence d'ADH <sup>14</sup>. Dans les détails, le volume de perfusion de base doit être réduit car le volume d'urines pris en compte dans le calcul initial de la règle de Holliday et Segar était de 66 ml.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> (2.75 ml.kg<sup>-1</sup>.hr<sup>-1</sup>) <sup>1</sup>. Si la diurèse est inférieure à 1 ml.kg<sup>-1</sup>.hr<sup>-1</sup>, le volume nécessaire de perfusion est limité à 40-50 ml.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>. La dépense énergétique est de plus réduite chez l'enfant hospitalisé en réanimation, et particulièrement chez l'enfant sous ventilateur artificiel avec humidificateur <sup>9</sup>.

Au total, alors qu'il existe toujours un débat dans la littérature sur la nature du soluté de perfusion idéal chez l'enfant, à la fois en pédiatrie générale et en postopératoire, tous les praticiens s'accordent pour dire qu'il est indispensable que la thérapeutique liquidienne soit individualisée et que la surveillance de (Na<sup>+</sup>) est indispensable chez l'enfant perfusé. Il y a aussi une tendance forte à limiter le volume des apports de base à 50% du volume recommandé par la règle des 4/2/1. Des études prospectives, randomisées comparant les solutés isotoniques et hypotoniques dans la période postopératoire sont nécessaires.

### **Conclusions**

La période postopératoire est une période à risque de sécrétion non-osmotique d'ADH qui réduit significativement l'aptitude du rein à excréter de l'eau libre. Dans ce contexte, la perfusion de solutés hypotoniques à un débit horaire « classique » représente un risque de développement d'une hyponatrémie. L'utilisation de la règle des 4/2/1 dans la période postopératoire entraîne souvent une surestimation du volume de perfusion nécessaire, puisque la diurèse est souvent basse dans ce contexte. La façon de résoudre le problème de la diminution des apports d'eau libre pour prévenir l'hyponatrémie postopératoire n'est pas encore consensuelle, et a provoqué un débat animé dans la littérature pédiatrique. Toutefois, la plupart des auteurs, dont Holliday and Segar eux-mêmes, s'accordent à penser que la réduction des apports de base à 50% recommandations classiques dans la période postopératoire. Quelle est la meilleure solution (hypotonique – isotonique ?) pour satisfaire aux besoins de base réduits, n'est pas un sujet consensuel et des études complémentaires sont nécessaires.

## Références

1. Holliday M, Segar W: The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957, 19:823-832
2. Camboulives J: Fluid, transfusion, and blood sparing techniques. In *Pediatric Anesthesia, principles & practice*. Edited by B Bissonnette BD. New York: Mc Graw Hill; 2002:576-99
3. Halberthal M, Halperin M, Bohn D: Acute hyponatremia in children admitted to hospital: retrospective analysis of factors contributing to its development and resolution. *British Medical Journal* 2001, 322:780-782
4. Arieff A, Ayus J, Fraser C: Hyponatraemia and death or permanent brain damage in healthy children. *British Medical Journal* 1992, 304:1218-1222
5. Arieff AI: Postoperative hyponatraemic encephalopathy following elective surgery in children [editorial; comment]. *Paediatr Anaesth* 1998, 8:1-4
6. Paut O, Remond C, Lagier P et al.: Encéphalopathie hyponatrémique sévère après chirurgie pédiatrique mineure: analyse de 7 cas cliniques et recommandations pour un traitement et une prévention efficaces. *Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation* 2000, 19:467-473
7. Bohn D: Children are another group at risk of hyponatraemia perioperatively. *Bmj* 1999, 319:1269.
8. Friedman AL: Pediatric hydration therapy: historical review and a new approach. *Kidney Int* 2005, 67:380-8
9. Hatherill M, Waggie Z, Salie S et al.: Hospital-acquired hyponatremia is associated with excessive administration of intravenous maintenance fluid. *Pediatrics* 2004, 114:1368; author reply 1368-9
10. Bohn D: Problems associated with intravenous fluid administration in children: do we have the right solutions? *Curr Opin Pediatr* 2000, 12:217-21.
11. Duke T, Molyneux EM: Intravenous fluids for seriously ill children: time to reconsider. *Lancet* 2003, 362:1320-3
12. Holliday M, Segar W: Reducing errors in fluid therapy management. *Pediatrics* 2003, 111:424-5
13. Moritz M, Ayus J: Prevention of hospital-acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline. *Pediatrics* 2003, 111:227-30
14. Holliday MA, Friedman AL, Segar WE et al.: Acute hospital-induced hyponatremia in children: a physiologic approach. *J Pediatr* 2004, 145:584-7
15. Lindahl SG: Energy expenditure and fluid and electrolyte requirements in anesthetized infants and children. *Anesthesiology* 1988, 69:377-82
16. Wass CT, Lanier WL: Glucose modulation of ischemic brain injury: review and clinical recommendations. *Mayo Clin Proc* 1996, 71:801-12
17. Loepke AW, Spaeth JP: Glucose and heart surgery: neonates are not just small adults. *Anesthesiology* 2004, 100:1339-41
18. de Ferranti S, Gauvreau K, Hickey PR et al.: Intraoperative hyperglycemia during infant cardiac surgery is not associated with adverse neurodevelopmental outcomes at 1, 4, and 8 years. *Anesthesiology* 2004, 100:1345-52
19. Sieber FE, Traystman RJ: Special issues: glucose and the brain. *Crit Care Med* 1992, 20:104-14
20. Kinnala A, Rikalainen H, Lapinleimu H et al.: Cerebral magnetic resonance imaging and ultrasonography findings after neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 1999, 103:724-9
21. Welborn LG, McGill WA, Hannallah RS et al.: Perioperative blood glucose concentrations in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1986, 65:543-7
22. Welborn LG, Hannallah RS, McGill WA et al.: Glucose concentrations for routine intravenous infusion in pediatric outpatient surgery. *Anesthesiology* 1987, 67:427-30
23. Sandström K, Larsson LE, Nilsson K: Four different fluid regimes during and after minor paediatric surgery-a study of blood glucose concentrations. *Paediatr Anaesth* 1994, 4:235-242

24. Hongnat JM, Murat I, Saint-Maurice C: Evaluation of current paediatric guidelines for fluid therapy using two different dextrose hydrating solutions. *Paediatr Anaesth* 1991, 1:95-100
25. Dubois M, Gouyet I, Murat I: Lactated Ringer with 1 % dextrose: an appropriate solution for perioperative fluid therapy in children. *Paediatr Anaesth* 1992, 2:99-104
26. Nishina K, Mikawa K, Maekawa N et al.: Effects of exogenous intravenous glucose on plasma glucose and lipid homeostasis in anesthetized infants. *Anesthesiology* 1995, 83:258-63
27. Mikawa K, Maekawa N, Goto R et al.: Effects of exogenous intravenous glucose on plasma glucose and lipid homeostasis in anesthetized children. *Anesthesiology* 1991, 74:1017-22
28. Welborn LG, Norden JM, Seiden N et al.: Effect of minimizing preoperative fasting on perioperative blood glucose homeostasis in children. *Paediatr Anaesth* 1993, 3:167-171
29. Larsson LE, Nilsson K, Niklasson A et al.: Influence of fluid regimens on perioperative blood-glucose concentrations in neonates. *Br J Anaesth* 1990, 64:419-24
30. Geib I, Dubois MC, Gouyet L et al.: [Perioperative perfusion in children: evaluation of a new perfusion solution]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1993, 12:6-10
31. Berleur MP, Dahan A, Murat I et al.: Perioperative infusions in paediatric patients: rationale for using Ringer-lactate solution with low dextrose concentration. *J Clin Pharm Ther* 2003, 28:31-40. 2: Moritz ML et al. Disorders of water metabolism...[PMID: 12415016]Related Articles, Links
32. Ayers J, Graves SA: Perioperative management of total parenteral nutrition, glucose containing solutions, and intraoperative glucose monitoring in paediatric patients: a survey of clinical practice. *Paediatr Anaesth* 2001, 11:41-4
33. Soderlind M, Salvignol G, Izard P et al.: Use of albumin, blood transfusion and intraoperative glucose by APA and ADARPEF members: a postal survey. *Paediatr Anaesth* 2001, 11:685-9
34. Moritz ML, Ayus JC: Preventing neurological complications from dysnatremias in children. *Pediatr Nephrol* 2005, 20:1687-700
35. Gowrishankar M, Lin S, Maillie J et al.: Acute hyponatremia in the perioperative period: insights into its pathophysiology and recommendations for management. *Clinical Nephrology* 1998, 50:352-360
36. Fraser C, Arieff A: Hyponatremic encephalopathy. *American Journal of Medicine* 1997, 102:67-77
37. McCormick A, Gande R, Lewis I: Postoperative hyponatraemic encephalopathy following elective surgery in children. *Paediatric Anaesthesia* 1999, 9:551-552
38. Burrows F, Shutack J, Crone R: Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a postsurgical pediatric population. *Critical Care Medicine* 1983, 11:527-531
39. Brazel PW, McPhee IB: Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in postoperative scoliosis patients: the role of fluid management. *Spine* 1996, 21:724-7
40. Cowley D, Pabari M, Sinton T et al.: Pathogenesis of postoperative hyponatremia following correction of scoliosis in children. *Australia New Zealand Journal of Surgery* 1988, 58:485-489
41. Lieh-Lai M, Stanistki D, Sarnaik A et al.: Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in children following spinal fusion. *Critical Care Medicine* 1999, 27:622-627
42. Blumberg D, Sklar C, Wisoff J et al.: Abnormalities of water metabolism in children and adolescents following craniotomy for a brain tumor. *Child's Nerv Syst* 1994, 10:505-508
43. Soroker D, Ezri T, Lurie S et al.: Symptomatic hyponatremia due to inappropriate antidiuretic hormone secretion following minor surgery. *Canadian Journal of Anaesthesia* 1991, 38:225-226
44. Rosendahl W, Schulz U, Teufel T et al.: Surgical stress and neuroendocrine responses in infants and children. *J Pediatr endocrinol Metab* 1995, 8:187-194
45. Judd B, Haycock G, Dalton R et al.: Antidiuretic hormone following surgery in children. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1990, 79:461-466
46. Steele A, Gowrishankar M, Abrahamson S et al.: Postoperative hyponatremia despite near-isotonic saline infusion: a phenomenon of desalination. *Annals of Internal Medicine* 1997, 126:20-25

47. Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G et al.: Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology* 2005, 103:25-32
48. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R et al.: Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg* 2003, 238:641-8
49. Lobo DN, Bostock KA, Neal KR et al.: Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002, 359:1812-8
50. Hoorn EJ, Geary D, Robb M et al.: Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics* 2004, 113:1279-84
51. Neville KA, Verge CF, Rosenberg AR et al.: Isotonic is better than hypotonic saline for intravenous rehydration of children with gastroenteritis: A prospective randomised study. *Arch Dis Child* 2005,

**Tableau 1: Volume de perfusion nécessaire pour satisfaire aux besoins de base.**

Auteurs, années	Poids	Besoins quotidiens en eau	Besoins horaires en eau
Holliday M et Segar W, 1957	3-10 kg	100 ml/kg/j	4 ml/kg/h
	10-20 kg	1000 ml + 50 ml/kg pour chaque kg de 11-20 kg	40 ml/h + 2 ml/kg/h pour chaque kg de 11 à 20 kg
	> 20 kg	1500 ml + 20 ml/kg pour chaque kg > 20 kg	60 ml/h + 1 ml/kg/h* pour chaque kg > 20 kg
Oh T, 1980	3-10 kg		4 ml/kg/h
	10-20 kg		20 ml + poids (kg) x 2 ml
	> 20 kg		40 ml + poids (kg)
Adelman R, 2000		1500 ml/m <sup>2</sup> /j *	

\*Surface corporelle: racine carrée de [poids (kg) x ht (cm)] / 3600

**Tableau 2: Règle de Berry pour la perfusion per-opératoire chez l'enfant**

Age (années)	Volume à perfuser pendant la première heure (ml/kg)	Volume à perfuser les heures suivantes
< 3	25	Apport de maintien : 4 ml/kg/h + pertes d'un 3 <sup>e</sup> secteur ("pertes liées au trauma") trauma léger : 2 ml/kg/h trauma modéré : 4 ml/kg/h trauma maximal: 6 ml/kg/h
3-4	20	idem
> 4	15	idem

**Tableau 3 : Glycémies et incidence de l'hypoglycémie à l'induction de l'anesthésie dans la littérature.**

Auteurs années	N° de patients	Age (range, ou moyenne)	Durée de jeune (protocole) h	Durée de jeune (effective) h	Glycémie à l'induction (mmol.l <sup>-1</sup> )*	Hypoglycémie, n (%) [sueil, mmol.l <sup>-1</sup> ]	Détails hypoglycémie (âge, durée de jeune)	Type de chirurgie
Welborn, 1986	446	1 mois – 6 ans	Solides : minuit Liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h 1-6 ans	6.1 – 12.7	4.6 – 4.7	2 (0.4%) { < 2.8 }	6 y, 10 h 15 m, 19 h	Mineure
Welborn, 1987	162	2.5 – 2.9 ans	Solides : minuit Liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h 1-6 ans	11 – 12	4.3 – 4.6	2 (1.2%) { < 2.8 }	13 m, 10 h 3.5 y, 8 h	Mineure
Hongnat, 1991	68	3 mois – 10 ans	Solides et liquides : minuit Liquides clairs 4 h si < 6 mois	10.8 – 12.3	4.3 ± 0.8– 4.6 ± 0.7	5 (7.4%) { < 3.5 } 0 at { < 2.2 }	n.a	Mineure
Mikawa, 1991	45	18 mois – 9 ans	Solides : minuit Liquides clairs 4 - 6 h	6.1	5.5 ± 0.5	0 { < 2.8 }	-	de longue durée
Dubois, 1992	79	3 mois – 10 ans	Solides : minuit Liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h 1-6 ans	n.a	4.3 ± 0.7 – 4.9 ± 0.8	2 (2.5%) { < 2.6 }	5.4 m, 10 h 102 m, 10 h	Mineure
Welborn, 1993	200	1 an – 10 ans	Solides : minuit Liquides clairs 6 h (Gr A) ou 2-3h (Gr B)	2.9 - 13.1	4.4 – 4.3	2 (1.8%) Gr A, 0 Gr B** { < 2.8 }	n.a	Mineure
Sandström, 1994	40	6 mois – 2 ans	Solides et liquides 6 h if 6-12 mois, 6-8 h > 1 an	n.a	3.8 – 4.4	0 { < 2.6 }	-	Mineure
Nishina, 1995	60	1 mois – 11 mois	Lait ≤ 4 mois : 6 h, > 5 mois minuit Liquides clairs: 3 h	n.a	5.5 ± 2.5	0 { < 2.7 }	-	Mineure

\*\* Dans cet article, l'incidence d'hypoglycémie à l'induction variait avec la durée de jeune (group A jeune prolongé, group B durée de jeune brève).

\* Les 2 nombres représentent les valeurs moyennes de glucose sanguin parmi différents groupes d'enfants.



**Tableau 4: Essais cliniques disponibles évaluant le Ringer lactate glucosé à 1 ou 0.9 % en anesthésie pédiatrique.**

Légende : RL: Ringer Lactate ; G<sub>1</sub> RL: Ringer Lactate glucose à 1% ; G<sub>2.5</sub> RL: Ringer Lactate glucose à 2.5%, G<sub>2.5</sub> RL R1/2: demi Ringer Lactate glucosé à 2.5% (contenu en sodium 65 mmol.l<sup>-1</sup>).

\* Donnée non disponible dans cet article

\*\* B66 solution fabriquée par la Pharmacie centrale des hôpitaux de Paris. Elle consiste en une solution glucosée à 0.9% dextrose avec 120 mmol.l<sup>-1</sup> de sodium et 4 mmol.l<sup>-1</sup> de potassium.

α Valeurs grossièrement calculées à partir du diagramme de cet article ; n.d: non disponible dans cet article

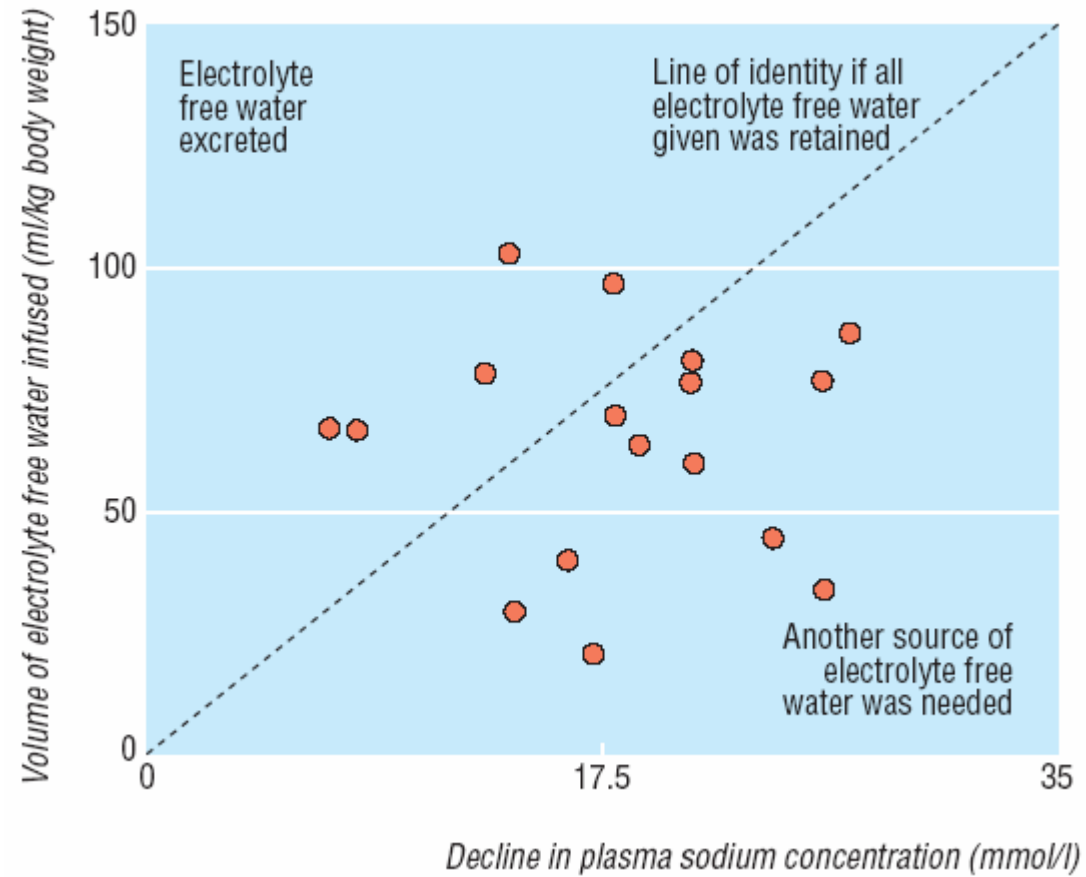
Auteurs, année	n de patients	Type de chirurgie	Age (range, ou moyenne)	Durée de jeune (protocole) h	Soluté	Glycémie à l'induction (mmol.l <sup>-1</sup> )	Glycémie en fin de chirurgie (mmol.l <sup>-1</sup> )	Variation de glycémie (range) en fin de chirurgie (mmol.l <sup>-1</sup> )
Welborn, 1987	162	mineure	2.5 – 2.9 ans	Solides : minuit Liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h 1-6 ans	RL	4.3 ± 0.5	N d	+ 1.7 (-0.1, +4.7)
					G <sub>1</sub> RL	4.6 ± 0.6	n.d	+ 2.2 (-0.6, +5)
					G <sub>2.5</sub> RL	4.5 ± 0.7	n.d	+ 3.2 (+1.2, +6.9)
Dubois, 1992	79	mineure	3 mois – 10 ans	Solides : minuit Liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h 1-6 ans	RL	4.4 ± 0.8	range normal *	n.a
					G <sub>1</sub> RL	4.3 ± 0.7	6.5 ± 2.1	
					G <sub>2.5</sub> RL 1/2	4.9 ± 0.8	8.1 ± 1.6	
Geib, 1993	41	mineure	6 mois – 11 ans	Solides : minuit Liquides clairs 4 h < 1 an, minuit si > 1 an	G <sub>1</sub> RL	4.4 ± 0.6	≅ 5.2α	n.a
					B66**	4.2 ± 0.9	≅ 6.8α	n.a

**Tableau 5: Quelques exemples des effets de la perfusion périopératoire de solutés isotoniques ou hypotoniques chez l'enfant chirurgical. Les 3 premières lignes concernent de la chirurgie rachidienne, les 3 autres lignes de la chirurgie mineure.**

\*Variation de natrémie ( $\text{mmol.l}^{-1}$ ) = (Na+) préopératoire - (Na+) postopératoire

Auteurs, années	Chirurgie	n	Soluté perfusé	(Natrémie) préopératoire $\text{mmol.l}^{-1}$	(Na+) postopératoire (nadir) ou (Na+) variations $\text{mmol.l}^{-1}$
Burrows, 1983	Rachis	4	Ringer lactate	$138 \pm 2.7$	$-3 \pm 0.8$ ( $135 \pm 1.9$ )
		20	NaCl 0.22 ou 0.45 %	$138 \pm 1.7$	$-6.2 \pm 2.9$ ( $131 \pm 2.8$ )
Cowley, 1988	Rachis	8	NaCl 0.45 %	$140.6 \pm 1.1$	$134.1 \pm 1.3$
Brazel, 1996	Rachis	5	Solution de Hartmann	$141 \pm 2.8$	$138 \pm 1.9$
		7	NaCl 0.18 ou 0.3%	142.5	129.5*
Hongnat JM, 1991	Mineure	35	NaCl 0.33% ou 0.43% G2.5%	range normal	< 4 ans : - 2.2* > 4 ans : - 2*
		33	NaCl 0.33% ou 0.43% G5%	range normal	< 4 ans : - 5* > 4 ans : - 2.7*
Dubois, 1992	Mineure	27	Ringer lactate	$139 \pm 1.5$	$138.6 \pm 1.4$
		25	Ringer lactate G1%	$139.6 \pm 1.5$	$139 \pm 1.4$
		27	1/2 Ringer lactate G2.5%	$139.5 \pm 1.5$	$136.3 \pm 2.5$
Geib I, 1993	Mineure	19	Ringer lactate G1%	$139 \pm 0.8$	$138 \pm 1.2$
		22	Ringer lactate G0.9%*	$139 \pm 1.3$	$138 \pm 1.3$

Figure 1: Comparaison de la baisse de la natrémie et du volume des apports d'eau libre chez 17 patients en postopératoire. D'après (3).



**Figure 2. Excrétion urinaire après chirurgie du rachis.**

Les cercles représentent le débit urinaire total alors que les carrés représentent la diurèse isotonique théorique (urine et tonicité plasmatiques sont équivalentes). La différence entre les 2 lignes représente l'aptitude à excréter des urines diluées, qui est très limitée lors de la période postopératoire immédiate. D'après <sup>40</sup>

