

APPORTS HYDROÉLECTROLYTIQUES PÉRI-OPÉRATOIRES EN CHIRURGIE MINEURE

**François Voillet, Marie-Andrée Girard, Nathalie Chautemps,
Olivier Paut**

Service 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

INTRODUCTION

La perfusion peropératoire a pour but de suppléer aux besoins hydroélectrolytiques : compensation des pertes liquidiennes, apports de base, maintien d'une perfusion tissulaire adéquate, en particulier lors de l'anesthésie. Les pertes liquidiennes sont représentées par les pertes opératoires (jeûne, pertes rénales, gastro-intestinales et cutanées), l'hémorragie et les pertes dans un 3^e espace. Ce dernier étant constitué essentiellement par des liquides extracellulaires dans les zones opérées ou traumatisées. Lors de la chirurgie mineure qui est associée à des pertes sanguines et liquidiennes du troisième espace mineures, les apports hydroélectrolytiques se limitent essentiellement aux besoins de base péri-opératoires.

Les règles de perfusion en pédiatrie sont tirées, depuis plus de 50 ans, des travaux de Holliday et Segar à partir d'une étude sur le métabolisme de base [1]. Les recommandations, connues sous le nom de règle des « 4/2/1 » ont été largement utilisées en pédiatrie et sont encore souvent citées dans les traités les plus diffusés [2]. 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 [3-7]. Dans la dernière enquête sur la pratique de l'anesthésie en France, sur trois décès d'enfants liés à l'anesthésie, un était secondaire à une perfusion trop généreuse de soluté hypotonique à l'origine d'une encéphalopathie hyponatrémique [8].

1. LES BESOINS HYDRIQUES DE BASE CHEZ L'ENFANT

1.1. HISTORIQUE

Les besoins de base représentent les apports hydroélectrolytiques nécessaires à un enfant « moyen » ayant des secteurs intracellulaire et extracellulaire normaux [9]. Ainsi, leur but est de subvenir aux pertes physiologiques respira-

toires, cutanées et urinaires. En 1957, Holliday et Segar dans un article qui aura un impact majeur sur la pratique pédiatrique, calculèrent le métabolisme de base d'enfants normaux au repos ou lors de l'activité [1]. Les besoins hydriques de base étaient déduits de la dépense énergétique (1 calorie = 1 ml). En l'absence de sudation, les seules pertes insensibles et urinaires correspondent aux besoins hydriques réels. Le calcul utilisé par Holliday and Segar pour évaluer les besoins hydriques de base chez un enfant de 10 kg sont rapportés dans le tableau I [1]. La formule permettant d'évaluer les besoins hydriques de base, dite règle des « 4/2/1 » est rappelée dans le tableau II. À partir de l'évaluation des besoins hydriques, les besoins électrolytiques quotidiens étaient déduits en calculant la quantité d'électrolytes théoriquement apportés dans le même volume de lait humain, (3 mmol.kg⁻¹.j⁻¹ de sodium et 2 mmol.kg⁻¹.j⁻¹ de potassium). Ainsi, pour satisfaire à ces besoins hydroélectrolytiques de base, des solutions très hypotoniques (0,2 % NaCl) ont été utilisées pendant des décennies et sont encore largement prescrites en pédiatrie, malgré les controverses et les mises en gardes récentes [7, 10-17].

Tableau I

Méthode de calcul des besoins hydriques chez un enfant de 10 kg, selon Segar et Holliday [1]

Origine des besoins	ml.kg ⁻¹ .j ⁻¹
Pertes insensibles	50
Production d'eau endogène	- 16
Pertes urinaires obligatoires*	66
Total (besoins hydriques journaliers)	100

* Les pertes urinaires obligatoires sont celles requises pour éliminer une charge osmolaire correspondant à une nutrition par lait de vache.

Tableau II

Volume de perfusion nécessaire pour satisfaire aux besoins de base

Auteur, année	Besoins liquidiens journaliers	Besoins liquidiens horaires
Holliday M, Segar W, 1957	3-10 kg : 100 ml/kg 10-20 kg : 1000 ml + 50 ml/kg pour chaque kg de 11-20 > 20 kg : 1500 ml + 20 ml/kg pour chaque kg > 20	4 ml/kg/h 40 ml/h + 2 ml/kg/h pour chaque kg de 11-20 60 ml/h + 1 ml/kg/h* pour chaque kg > 20
Oh T, 1980		3-10 kg : 4 ml/kg 10-20 kg : 20 ml + poids (kg) x 2 ml > 20 kg : 40 ml + poids (kg)
Adelman R, 2000	1500 ml/m ² *	

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

1.2. APPORTS LIQUIDIENS AU COURS DE LA CHIRURGIE

Avant de prescrire une perfusion, les réponses à trois questions doivent être données : quelle est la quantité de sucre à apporter, quel est le volume de perfusion et quelle est la nature du 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.

2. LE GLUCOSE : POINT TROP N'EN FAUT

2.1. RATIONNEL

2.1.1. LES RISQUES DE LÉSIONS CÉRÉBRALES SECONDAIRES AUX ANOMALIES DE LA GLYCÉMIE

2.1.1.1. 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 [18]. Parmi les mécanismes évoqués figurent le métabolisme anaérobie du glucose, la production d'une acidose intracellulaire et d'ions H^+ qui sont toxiques pour les neurones et la glie [18]. Les enfants, en particulier les plus jeunes, sont différents des adultes [19]. Il existe une augmentation 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 du glucose augmente à partir de la période néonatale pour atteindre un maximum à l'âge de 6 ans (6,8 mg glucose. $min^{-1}.100\ g^{-1}$) et diminue ensuite pour atteindre progressivement les valeurs adultes (5,5 mg glucose. $min^{-1}.100g^{-1}$) [19]. 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 [19]. Chez des nouveaux-nés opérés pour une chirurgie cardiaque, l'hyperglycémie n'était pas associée avec une augmentation du risque neurologique [20]. Mais le risque de l'hyperglycémie ne se limite pas au cerveau. Une diurèse osmotique peut entraîner une hypovolémie.

2.1.1.2. 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 augmentent significativement (jusqu'à 300 % de la valeur de base) et enfin, le métabolisme cérébral est altéré, à l'origine de certaines anomalies dont celles de l'équilibre acido-basique [21]. Toutes ces modifications peuvent être symptomatiques et entraîner des lésions cérébrales permanentes. 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, mais le plus souvent de façon transitoire [22].

2.2. INCIDENCE DES ANOMALIES GLYCÉMIQUES AU COURS DE L'ANESTHÉSIE

Elle varie entre 0 et 10 % selon les études et la définition de l'hypoglycémie (entre 1,7 et 2,7 mmol.l⁻¹) [23-30]. Les études les plus importantes sur ce sujet sont rapportées dans le tableau III, l'incidence de l'hypoglycémie (seuil < 2,6 ou 2,8 mmol.l⁻¹) 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) [23-24, 27, 30]. Deux études ont évalué l'incidence de l'hypoglycémie dans le cadre du respect des règles de jeûne les plus récentes [28, 30]. Aucune hypoglycémie n'était retrouvée chez des enfants ayant bu des liquides clairs 2 to 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 [30].

Tableau III

Glycémies et incidence de l'hypoglycémie à l'induction de l'anesthésie pour chirurgie mineure dans la littérature.

Auteur, année Référence	Nbre de patients	Age (médiane ou extrême)	Durée de jeûne (protocole) h	Durée du jeûne (effective) h	Glycémie à l'induction (mmol.l ⁻¹)*	Hypoglycémie, n (%) {seuil, mmol.l ⁻¹ }	Détails hypoglycémie (âge, fast duration)
Weilborn, 1986 [23]	446	1 m – 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 ans, 10 h 15 mois, 19 h
Weilborn, 1987 [24]	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 mois, 10 h 3,5 ans, 8 h
Hongnat, 1991 [26]	68	3 m – 10 ans	Solides et boissons : 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 {< 2,2}	n.d
Dubois, 1992 [27]	79	3 m – 10 ans	Solides : minuit Liquides clairs 4 h si < 1 an ; 6 h si > 1 an	n.d	4,3 ± 0,7 – 4,9 ± 0,8	2 (2,5 %) {< 2,6}	5,4 mois, 10 h 102 mois, 10 h
Weilborn, 1993 [30]	200	1 – 10 ans	Solides : minuit Liquides clairs 6 h (Gr A) ou 2-3 h (Gr B)	2,9- 13,1	4,4 – 4,3	2 (1,8 %) Gr A, 0 Gr B** {< 2,8}	n.d
Sandström, 1994 [25]	40	6 m – 2 ans	Solides et boissons 6 h si 6-12 m, 6-8 h > 1 an	n.d	3,8 – 4,4	0 {< 2,6}	-
Nishina, 1995 [28]	60	1 m – 11 mois	Lait ≤ 4 m : 6 h, > 5 m minuit Liquides clairs : 3 h	n.d	5,5 ± 2,5	0 {< 2,7}	-

* Moyenne des glycémies selon les groupes.

** Dans cet article, l'incidence de l'hypoglycémie à l'induction variait en fonction de la durée de jeûne (groupe A jeûne long, groupe B jeûne court).

2.3. L'UTILISATION DE GLUCOSE EN PEROPÉRATOIRE : VERS DES SOLUTÉS GLUCOSÉS À 1 % VOIRE MOINS

2.3.1. POPULATION PÉDIATRIQUE GÉNÉRALE

Tandis que l'hypoglycémie est peu fréquente, de nombreux anesthésistes continuent à apporter du glucose en peropératoire chez l'enfant. L'administration de G10 % ou G5 % entraîne une hyperglycémie dans un nombre élevé de cas [23, 25-26, 28-29, 31]. Dans une étude de Nishina 30 % des enfants recevant du Ringer lactate glucosé à 5 % (RLG5 %) présentaient une hyperglycémie ($> 11 \text{ mmol.l}^{-1}$) [28]. Dans une autre étude, les glycémies moyennes chez l'enfant recevant du RLG5 % étaient de $13,4 \text{ mmol.l}^{-1}$ avec un maximum à 17 mmol.l^{-1} [23]. 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 %, trois études prospectives randomisées ont montré que la glycémie augmentait tout en restant à des niveaux acceptables ($< 8,3 \text{ mmol.l}^{-1}$) [26, 28-29]. D'autres auteurs ont évalué des solutés faiblement glucosés (RL G1 %) [24, 27, 32]. Ces études prospectives, randomisées sont rapportées dans le tableau IV [33]. Elles montrent toutes que les solutions faiblement glucosées permettent de prévenir l'hypoglycémie et sont associées avec des glycémies normales [24, 27, 32].

2.3.2. 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 [34].

2.4. PRATIQUES CLINIQUES ACTUELLES CHEZ LES ANESTHÉSISTES PÉDIATRES

Dans une enquête de pratique, la plupart des anesthésistes pédiatres de deux sociétés européennes déclaraient utiliser des solutés glucosés en peropératoire [35]. Les habitudes variaient beaucoup en fonction de l'âge des enfants, les plus jeunes recevant plus souvent des solutés glucosés [35]. Dans une autre enquête anglaise, l'absence de consensus dans le domaine était reflétée par la grande variabilité des attitudes [34]. 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) [34].

3. QUELLE TENEUR EN SODIUM DE LA SOLUTION ?

Comme nous l'avons vu, les recommandations historiques en pédiatrie prônaient la perfusion de liquides hypotoniques, principalement du glucose 3 à 5 % salé à 0,2 ou 0,25% [1]. La sécurité de cette pratique a été remise en question ces dix dernières années devant la publication de nombreux cas d'encéphalopathies hyponatrémiques sévères chez des enfants recevant des solutés hypotoniques [3-5, 6, 36, 37].

3.1 LES RISQUES DE L'HYPONATRÉMIE : L'ENCÉPHALOPATHIE HYPONATRÉMIE

L'encéphalopathie hyponatrémique est la complication la plus sévère de l'hyponatémie [36]. Lors d'une diminution rapide de l'osmolalité plasmatique, l'accumulation d'eau dans le cerveau peut entraîner un œdème cérébral pouvant entraîner le décès ou des séquelles neurologiques définitives. Pour une revue

complète de l'encéphalopathie hyponatrémique, voir les références [37-38]. Les enfants représentent une catégorie 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. Ainsi, la survenue des symptômes cliniques d'hyponatrémie se produit à des natrémies moyennes plus hautes chez l'enfant (120 mmol.l⁻¹) par rapport à l'adulte (111 mmol.l⁻¹) [36].

Tableau IV

Essais cliniques disponibles évaluant le Ringer lactate glucosé à 1 ou 0,9 % en anesthésie pédiatrique pour chirurgie mineure.

Auteur, Année, Référence	Nbre de patients	Age (moyenne ou extrême)	Durée du jeûne (protocole) h	Soluté de perfusion	Glycémie à l'induction (mmol.l ⁻¹)	Glycémie à la fin de la chirurgie (mmol.l ⁻¹)	Variation de la glycémie à la fin de la chirurgie (mmol.l ⁻¹)
Welborn, 1987 [24]	162	2,5 – 2,9 ans	Solides : minuit liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h si > 1-6 ans	RL	4,3 ± 0,5	n.d	+ 1,7 (- 0,1, + 4,7)
				RL G1D1 LR	4,6 ± 0,6	n.d	+ 2,2 (- 0,6, + 5)
				RL G2,5	4,5 ± 0,7	n.d	+ 3,2 (+ 1,2, + 6,9)
Dubois, 1992 [27]	79	3 m – 10 ans	Solides : minuit liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h si > 1 an	RL	4,4 ± 0,8	Normal*	
				RL G1	4,3 ± 0,7	6,5 ± 2,1	n.d
				½ RL G2,5	4,9 ± 0,8	8,1 ± 1,6	
Geib, 1993 [32]	41	6 m – 11 ans	Solides : minuit liquides clairs 4 h < 1 an, 6 h si > 1 an	RL G1	4,4 ± 0,6	≅ 5,2 ^a	n.d
				B66**	4,2 ± 0,9	≅ 6,8 ^a	n.d

Légende : RL : Ringer Lactate ; RL G1 : RL glucosé à 1 % ; RL G2,5 : RL glucosé à 2,5 % ; 1/2RL G2,5 : Demi RL glucosé à 2,5 % (sodium = 65 mmol.l⁻¹).

* Donnée non disponible dans l'article

** B66 est un soluté fabriqué par la Pharmacie centrale des hôpitaux de Paris. Glucosé 1 % avec 120 mmol.l⁻¹ de sodium et 4 mmol.l⁻¹ de potassium.

^a Valeurs calculées à partir des histogrammes de l'article.

3.2. LES CONDITIONS NÉCESSAIRES À LA CRÉATION D'UNE HYPONATRÉMIE

L'hyponatrémie peut être la conséquence d'un déficit en sodium ou d'un excès d'eau, cette dernière étant la cause la plus fréquente. Pour créer un bilan positif d'eau, les apports liquidiens doivent être supérieurs aux sorties. La première source d'eau libre chez l'enfant hospitalisé est la perfusion de solutés hypotoniques [16]. Elle est souvent associée à une diminution de l'élimination d'eau libre du fait de la présence d'hormone antidiurétique (ADH), dont la sécrétion est appropriée (hypovolémie ou hypertonicité) ou non (stimuli non-osmotiques).

3.3. HYPONATRÉMIE DE DILUTION ET SOLUTÉS DE PERFUSION HYPOTONIQUES

La publication de petites séries d'enfants ayant présenté dans la période périopératoire des encéphalopathies hyponatrémiques a permis de poser la question de la sécurité des solutés hypotoniques en pédiatrie [3, 4, 6]. Bien que potentiellement dangereuse, l'utilisation des solutés hypotoniques dans la période péri-opératoire est encore de pratique courante. Dans une enquête au sein d'un hôpital Britannique, près de 35 % des enfants recevaient des solutés hypotoniques au cours de l'anesthésie [39]. L'influence des solutés de perfusion hypotoniques comme facteur de risque supplémentaire de survenue d'hyponatrémie a été évoquée par des études sur de faibles cohortes de patients, sans niveau de preuve élevé, dans la chirurgie lourde telle que la scoliose [40-42], alors que l'utilisation de solutés isotoniques était associée avec une natrémie quasi stable [26-27, 32, 40-41]. Plusieurs études récentes sont venues conforter ces travaux. Dans une étude rétrospective chez 145 enfants de réanimation, l'incidence de l'hyponatrémie tendait à être plus fréquente chez les enfants recevant des solutés hypotoniques par rapport à des solutés isotoniques (12,9 % vs 3,4 %) [43]. Dans une étude prospective, randomisée d'enfants hospitalisés en réanimation, la fréquence de l'hyponatrémie à H24 était de 20 % dans le groupe recevant des solutés hypotoniques vs 5 % dans un groupe recevant des solutés isotoniques [44]. Dans une autre étude prospective, randomisée, Yung et al ont comparé l'évolution de la natrémie chez des patients perfusés avec des solutés hypotoniques ou isotoniques, avec un volume standard ou une restriction modérée, correspondant à 2/3 des besoins de base [45]. La baisse de la natrémie était significativement influencée par la nature du soluté, mais non significativement par le volume perfusé. La baisse de la natrémie était plus importante chez les malades chirurgicaux [45]. Dans une étude récente chez 81 enfants hospitalisés dans la période postopératoire, normonatrémiques à l'admission en réanimation et perfusés avec un soluté hypotonique selon un protocole « standard », l'incidence de l'hyponatrémie était de 21 % à la 12^e heure et de 31 % à la 24^e heure [46]. Une autre étude prospective, randomisée, chez des enfants hospitalisés en réanimation retrouvait une baisse significative de la natrémie à H12 dans le groupe soluté hypotonique par rapport au groupe soluté isotonique [47]. La perfusion de soluté hypotonique était associée à une augmentation du risque d'hyponatrémie par un facteur 6 [47]. La plupart de ces études ont été réalisées chez des enfants de réanimation, donc exposés potentiellement à une augmentation du risque d'hyponatrémie liée à la gravité de leur état. Une étude récente, prospective, observationnelle, a comparé l'effet de la perfusion de salé hypotonique (NaCl 0,6 %) à du sérum physiologique après biopsie rénale, chez des enfants recevant une sédation [48]. L'incidence de l'augmentation de la

concentration de l'ADH, malgré le caractère peu invasif du geste opératoire, était identique dans chaque groupe, 26 et 30 % des cas. Chez les patients ayant une concentration plasmatique d'ADH élevée, l'incidence de l'hyponatrémie était de 60 % vs 0 % dans les groupes hypotonique et isotonique respectivement [48]. Ainsi, la littérature récente fournit des arguments pour valider le risque élevé d'hyponatrémie associé avec la perfusion de solutés hypotoniques, y compris chez l'enfant en chirurgie mineure. Il est de même notable de constater que la marge de sécurité des solutés isotoniques est très nettement supérieure, en cas d'administration accidentelle, par rapport à celle des solutés hypotoniques [49].

3.4. 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 du tubule rénal 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 [41-42, 50], ou la neurochirurgie [51]. L'incidence du SIADH après chirurgie de scoliose se situe entre 21 et 33 % [40, 50]. L'incapacité du rein à diluer les urines initialement se corrige en 2 à 3 jours habituellement [42]. Le SIADH peut se rencontrer après chirurgie mineure [6, 36, 48, 52].

3.5. LA PÉRIODE PÉRI-OPÉRATOIRE EST À RISQUE DE DÉVELOPPEMENT D'UNE HYPONATRÉMIE

Dans cette période, la sécrétion d'ADH est imprévisible [11]. 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 [53]. Après amygdalectomie, l'ADH plasmatique était significativement plus élevée chez les enfants présentant des signes d'hypovolémie [54]. 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 [3] [36]. En 2003, Moritz and Ayus ont rapporté plus de 50 cas d'encéphalopathies hyponatrémiques acquises à l'hôpital publiées dans la littérature [14]. La mortalité était de 50 % et plus de la moitié des cas survenait dans la période postopératoire [14].

3.6. 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 [42, 55], car les pertes urinaires peuvent jouer un rôle important dans la genèse de l'hyponatrémie. Cette dernière peut être la conséquence de la fabrication d'urines hypertoniques en présence d'ADH qui induit la rétention d'eau libre [55]. Schématiquement, quand 2 litres de NaCl 0,9 % (osmolalité 150 mmol.l⁻¹) sont perfusés tandis qu'il y a production de 1 litre d'urines hypertoniques (osmolalité 300 mmol.l⁻¹), il existe un gain de 1 litre d'eau libre qui est à l'origine de la baisse de la natrémie

[55]. 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 intravasculaire [10].

4. QU'AVONS-NOUS APPRIS DES TRAVAUX EN PÉDIATRIE GÉNÉRALE ?

La question de l'amélioration de la sécurité des solutés isotoniques par rapport aux solutés hypotoniques en pédiatrie générale s'est posée et a été à l'origine de discussions passionnées [11-13]. Hoorn et al ont étudié une large cohorte de 1586 urgences pédiatriques consécutives, qui avaient au moins une mesure de natrémie. Ils montraient que près de 30 % des enfants hyponatrémiques développaient ou aggravaient leur hyponatrémie à l'hôpital [56]. La baisse moyenne de natrémie était de 6 mmol.l⁻¹ en 19 h, et était liée à des apports d'eau libre, sous forme de soluté hypotonique chez 2/3 des patients [56]. 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 [56]. Dans une étude prospective, randomisée, Neville et al ont comparé les effets de G2,5-NaCl 0,9 % à ceux de G2,5-NaCl 0,45 % chez 102 enfants présentant une gastro-entérite. Le soluté hypotonique augmentait la fréquence de l'hyponatrémie alors que le soluté isotonique prévenait la baisse de natrémie [57]. Une méta analyse de la littérature confirme l'augmentation très importante du risque d'hyponatrémie, par un facteur 17, chez les enfants exposés à des solutés hypotoniques par rapport aux solutés isotoniques [58].

5. UN IMPOSSIBLE 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 [3, 5-7, 10, 12-14, 15, 17, 59, 60].

5.1. LE POINT DE VUE DES DÉFENSEURS DES SOLUTÉS ISOTONIQUES

Pour certains auteurs, alors que les solutés hypotoniques sont utilisés depuis 50 ans, leur sécurité n'a jamais démontrée prospectivement [17]. Pour Ayus et Moritz, le soluté salé isotonique glucosé à 5 % semble être la solution la plus sûre pour la plupart des enfants hospitalisés [14]. Pour Halberthal et al, vu la dangerosité des solutés hypotoniques en présence d'ADH, la natrémie devrait être surveillée avant toute perfusion, et, si (Na⁺) < 140 mmol.l⁻¹, un soluté isotonique devrait être administré, les solutés hypotoniques étant réservés aux enfants dont (Na⁺) > 140 mmol.l⁻¹ sous contrôle strict de surveillance de la natrémie [3]. 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 [12]. 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 (Na⁺) < 138 mmol.l⁻¹ et à risque de sécrétion non-osmotique d'ADH [12].

Toutefois, il existe certaines limites à l'utilisation des solutés isotoniques. Le nouveau-né qui est différent des autres groupes d'âge et n'est pas concerné par

ces propositions au cours des premiers jours de vie. 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 [14]. Enfin, s'il ressort que la prescription liquidienne chez l'enfant doit être personnalisée, la marge de sécurité des solutés isotoniques, en cas d'erreur de prescription ou d'administration de la perfusion est bien supérieure à celle des solutés hypotoniques [61].

5.2. LE POINT DE VUE DES DÉFENSEURS DES SOLUTÉS HYPOTONIQUES

Holliday et Segar sont 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⁻¹ de salé isotonique, en particulier lors de la chirurgie [13]. Ils suggèrent de même une restriction hydrique à 50 % des besoins de base (50 ml.kg⁻¹.j⁻¹) le premier jour de perfusion, et de surveiller la natrémie quotidiennement si le besoin de perfusion perdure [13]. 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 [15]. Les défenseurs argumentent sur le fait que la majorité des enfants perfusés avec un soluté hypotonique ont une natrémie normale car il existe des mécanismes adaptatifs qui sont mis en œuvre : baisse de l'ADH, baisse du nombre d'aquaporines, maintien du volume cellulaire par un système élaboré, à l'origine d'une diurèse aqueuse [62].

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 la natrémie est indispensable chez l'enfant perfusé. Il y a aussi une tendance forte à limiter le volume des apports de base à 50-66 % du volume recommandé par la règle des « 4/2/1 ». De nombreuses études récentes valident l'hypothèse d'une meilleure sécurité des solutés isotoniques, celle d'une meilleure sécurité de la restriction hydrique doit être validée par des essais ayant un bon niveau de preuve.

5.3. LA PERFUSION EST-ELLE ABSOLUMENT NÉCESSAIRE ?

Dans le contexte du respect des règles actualisées du jeûne préopératoire et d'une chirurgie mineure sans complication, les raisons du maintien de la perfusion doivent être bien discutées, car la sécurité c'est aussi éviter l'exposition à des risques inutiles. Enfin, il est indispensable d'être vigilant sur la pérennisation inhabituelle de la perfusion devant de petits signes cliniques non spécifiques, fréquents en postopératoires (nausées, vomissements, céphalées, asthénie) qui peuvent être les prémices d'une encéphalopathie hyponatrémique.

CONCLUSION

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 la plus appropriée de diminuer les

apports d'eau libre pour prévenir l'hyponatrémie postopératoire, au regard de la littérature, est la prescription de solutés isotoniques dans des volumes plus restreints que ceux qui ont été enseignés par le passé. Ainsi, la sécurité de la perfusion péri-opératoire de l'enfant sera améliorée.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Holliday M, Segar W. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957;19:823-32
- [2] Camboulives J. Fluid, transfusion, and blood sparing techniques, in *Pediatric Anesthesia, principles & practice*, B.D. B Bissonnette, Editor. 2002, Mc Graw Hill: New York. p. 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;322:780-2
- [4] Arieff A, Ayus JC, Fraser C. Hyponatraemia and death or permanent brain damage in healthy children. *BMJ* 1992;304:1218-22
- [5] Arieff AI. Postoperative hyponatraemic encephalopathy following elective surgery in children. *Paediatr Anaesth* 1998;8:1-4
- [6] Paut O, Remond C, Lagier P, Fortier G, Camboulives J. Encéphalopathie hyponatrémique sévère après chirurgie pédiatrique mineure: analyse de 7 cas cliniques et recommandations pour un traitement et une prévention efficaces. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19:467-73
- [7] Bohn D. Children are another group at risk of hyponatraemia perioperatively. *BMJ* 1999;319:1269
- [8] Auroy Y, Benhamou D, Pequignot F, Jouglu E, Lienhart A. Hyponatraemia-related death after paediatric surgery still exists in France. *Br J Anaesth* 2008;101:741
- [9] Friedman AL. Pediatric hydration therapy: historical review and a new approach. *Kidney Int* 2005;67:380-8
- [10] Hatherill M, Waggle Z, Salie S, Argent A. Hospital-acquired hyponatremia is associated with excessive administration of intravenous maintenance fluid. *Pediatrics* 2004. 114: 1368
- [11] Bohn D. Problems associated with intravenous fluid administration in children: do we have the right solutions? *Curr Opin Pediatr* 2000;12:217-21
- [12] Duke T, Molyneux EM. Intravenous fluids for seriously ill children: time to reconsider. *Lancet* 2003;362:1320-3
- [13] Holliday M, Segar W. Reducing errors in fluid therapy management. *Pediatrics* 2003;111:424-5
- [14] Moritz M, Ayus J. Prevention of hospital-acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline. *Pediatrics* 2003;111:227-30
- [15] Holliday MA, Friedman AL, Segar WE, Chesney R, Finberg L. Acute hospital-induced hyponatremia in children: a physiologic approach. *J Pediatr* 2004;145:584-7
- [16] Skippen P, Adderley R, Bennett M, Cogswell A, Froese N, Seear M, et al. Iatrogenic hyponatremia in hospitalized children: Can it be avoided? *Paediatr Child Health* 2008;13:502-6
- [17] Moritz ML, Ayus JC. New aspects in the pathogenesis, prevention, and treatment of hyponatremic encephalopathy in children. *Pediatr Nephrol* 2010;25:1225-38
- [18] Wass CT, Lanier WL. Glucose modulation of ischemic brain injury: review and clinical recommendations. *Mayo Clin Proc* 1996;71:801-12
- [19] Loepke AW, Spaeth JP. Glucose and heart surgery: neonates are not just small adults. *Anesthesiology* 2004;100:1339-41
- [20] de Ferranti S, Gauvreau K, Hickey PR, Jonas RA, Wypij D, du Plessis A, 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
- [21] Sieber FE, Traystman RJ. Special issues: glucose and the brain. *Crit Care Med* 1992;20:104-14
- [22] Kinnala A, Rikalainen H, Lapinleimu H, Parkkola R, Kormano M, Kero P. Cerebral magnetic resonance imaging and ultrasonography findings after neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 1999;103:724-9
- [23] Welborn LG, McGill WA, Hannallah RS, Nisselson CL, Ruttimann UE, Hicks JM. Perioperative blood glucose concentrations in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1986;65:543-7

- [24] Welborn LG, Hannallah RS, McGill WA, Ruttimann UE, Hicks JM. Glucose concentrations for routine intravenous infusion in pediatric outpatient surgery. *Anesthesiology* 1987;67:427-30
- [25] 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;4:235-42
- [26] 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
- [27] 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
- [28] Nishina K, Mikawa K, Maekawa N, Asano M, Obara H. Effects of exogenous intravenous glucose on plasma glucose and lipid homeostasis in anesthetized infants. *Anesthesiology* 1995;83:258-63
- [29] Mikawa K, Maekawa N, Goto R, Tanaka O, Yaku H, Obara H. Effects of exogenous intravenous glucose on plasma glucose and lipid homeostasis in anesthetized children. *Anesthesiology* 1991;74:1017-22
- [30] Welborn LG, Norden JM, Seiden N, Hannallah RS, Patel RI, Broadman L, et al. Effect of minimizing preoperative fasting on perioperative blood glucose homeostasis in children. *Paediatr Anaesth* 1993;3:167-71
- [31] Larsson LE, Nilsson K, Niklasson A, Andreasson S, Ekstrom-Jodal B. Influence of fluid regimens on perioperative blood-glucose concentrations in neonates. *Br J Anaesth* 1990;64:419-24
- [32] Geib I, Dubois MC, Gouyet L, Murat I, Saint-Maurice C. [Perioperative perfusion in children: evaluation of a new perfusion solution]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1993;12:6-10
- [33] Berleur MP, Dahan A, Murat I, Hazebrucq G. Perioperative infusions in paediatric patients: rationale for using Ringer-lactate solution with low dextrose concentration. *J Clin Pharm Ther* 2003;28:31-40
- [34] 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
- [35] Soderlind M, Salvignol G, Izard P, Lonnqvist PA. Use of albumin, blood transfusion and intraoperative glucose by APA and ADARPEF members: a postal survey. *Paediatr Anaesth* 2001;11:685-9
- [36] Moritz ML, Ayus JC. Preventing neurological complications from dysnatremias in children. *Pediatr Nephrol* 2005;20: 1687-700
- [37] Moritz ML, Ayus JC. Improving intravenous fluid therapy in children with gastroenteritis. *Pediatr Nephrol* 2010;25:1383-4
- [38] Fraser C, Arieff A. Hyponatremic encephalopathy. *Am J Med*, 1997;102:67-77
- [39] McCormick A, Gande R, Lewis I. Postoperative hyponatraemic encephalopathy following elective surgery in children. *Paediatr Anaesth* 1999;9:551-2
- [40] Burrows F, Shutack J, Crone R. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a postsurgical pediatric population. *Crit Care Med* 1983;11:527-31
- [41] Brazel PW, McPhee IB. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in postoperative scoliosis patients: the role of fluid management. *Spine*, 1996;21:724-7
- [42] Cowley D, Pabari M, Sinton T, Johnson S, Carroll G, Ryan W. Pathogenesis of postoperative hyponatremia following correction of scoliosis in children. *Austr N Z J Surg* 1988;58:485-9
- [43] Au AK, Ray PE, McBryde KD, Newman KD, Weinstein SL, Bell MJ. Incidence of postoperative hyponatremia and complications in critically-ill children treated with hypotonic and normotonic solutions. *J Pediatr* 2008;152:33-8
- [44] Montanana PA, Modesto i Alapont V, Ocon AP, Lopez PO, Lopez Prats JL, Toledo Parreno JD. The use of isotonic fluid as maintenance therapy prevents iatrogenic hyponatremia in pediatrics: a randomized, controlled open study. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:589-97
- [45] Yung M, Keeley S. Randomised controlled trial of intravenous maintenance fluids. *J Paediatr Child Health* 2009;45:9-14
- [46] Eulmesekian PG, Perez A, Mincos PG, Bohn D. Hospital-acquired hyponatremia in postoperative pediatric patients: prospective observational study. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11:479-83
- [47] Rey C, Los-Arcos M, Hernandez A, Sanchez A, Diaz J, Lopez-Herce J. Hypotonic versus isotonic maintenance fluids in critically ill children: a multicenter prospective randomised study. *Acta Paediatr* 2011

- [48] Kanda K, Nozu K, Kaito H, Iijima K, Nakanishi K, Yoshikawa N, et al. The relationship between arginine vasopressin levels and hyponatremia following a percutaneous renal biopsy in children receiving hypotonic or isotonic intravenous fluids. *Pediatr Nephrol* 2011;26:99-104
- [49] Witt L, Osthaus WA, Bunte C, Teich N, Hermann EJ, Kaske M, et al. A novel isotonic-balanced electrolyte solution with 1% glucose for perioperative fluid management in children- an animal experimental preauthorization study. *Paediatr Anaesth* 2010;20:734-40
- [50] Lih-Lai M, Stanistki D, Sarnaik A, Uy H, Rossi N, Simpson P, et al. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in children following spinal fusion. *Crit Care Med* 1999;27:622-7
- [51] Blumberg D, Sklar C, Wisoff J, David R. Abnormalities of water metabolism in children and adolescents following craniotomy for a brain tumor. *Child's Nerv Syst* 1994;10:505-8.
- [52] Soroker D, Ezri T, Lurie S, Feld S, Savir I. Symptomatic hyponatremia due to inappropriate anti-diuretic hormone secretion following minor surgery. *Can J Anaesth* 1991;38:225-6
- [53] Rosendahl W, Schulz U, Teufel T, Brenndorf Clv, Gupta D. Surgical stress and neuroendocrine responses in infants and children. *J Pediatr endocrinol Metab* 1995;8:187-94
- [54] Judd B, Haycock G, Dalton R, Chantler C. Antidiuretic hormone following surgery in children. *Acta Paediatr Scand* 1990;79:461-6
- [55] Steele A, Gowrishankar M, Abrahamson S, Mazer D, Feldman R, Halperin M. Postoperative hyponatremia despite near-isotonic saline infusion: a phenomenon of desalination. *Ann Intern Med* 1997;126:20-5
- [56] Hoorn EJ, Geary D, Robb M, Halperin ML, Bohn D. Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics* 2004;113:1279-84
- [57] Neville KA, Verge CF, Rosenberg AR, O'Meara MW, Walker JL. Isotonic is better than hypotonic saline for intravenous rehydration of children with gastroenteritis: A prospective randomised study. *Arch Dis Child* 2005
- [58] Choong K, Kho ME, Menon K, Bohn D. Hypotonic versus isotonic saline in hospitalised children: a systematic review. *Arch Dis Child* 2006;91:828-35
- [59] Paut O, Lacroix F. Recent developments in the perioperative fluid management for the paediatric patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:268-77
- [60] Bailey AG, McNaull PP, Jooste E, Tuchman JB. Perioperative crystalloid and colloid fluid management in children: where are we and how did we get here? *Anesth Analg* 2010;110:375-90
- [61] Witt L, Osthaus WA, Lucke T, Juttner B, Teich N, Janisch S, et al. Safety of glucose-containing solutions during accidental hyperinfusion in piglets. *Br J Anaesth* 2010;105:635-9
- [62] Chesney RW. The role of the kidney in protecting the brain against cerebral edema and neuronal cell swelling. *J Pediatr* 2008;152:4-6