

# Déshydratation aiguë du nourrisson

P. Hubert

*Le nourrisson de moins de 1 an et surtout de moins de 6 mois est à haut risque de déshydratation, dont la première cause est la diarrhée. Celle-ci est majoritairement d'origine virale. La prise en charge d'une déshydratation comporte la correction de celle-ci et le maintien des besoins hydriques et nutritionnels. L'évaluation de la sévérité de la déshydratation est l'élément clé qui va guider la thérapeutique. La perte de poids, exprimée en pourcentage du poids corporel avant l'épisode de déshydratation, constitue la méthode de référence mais elle est souvent difficile ou impossible à obtenir. Aussi, les signes cliniques tels que l'altération de l'aspect général, l'allongement du temps de recoloration cutanée, la constatation d'un pli cutané persistant, des yeux creux, une sécheresse des muqueuses, une absence de larmes sont les principaux éléments qui, avec la tachycardie, la pression artérielle et la diurèse, permettent d'apprécier la sévérité de la déshydratation. Le traitement repose sur la correction rapide du déficit du secteur extracellulaire. Une expansion volémique par 20 ml/kg d'un soluté cristalloïde isotonique administré par voie intraveineuse ou intraosseuse peut être nécessaire à la phase initiale dans les cas les plus sévères (déshydratation > 10 %). Dans tous les autres cas, la réhydratation par voie orale visant à corriger le déficit hydrique en 4 heures est la technique de choix, qui est démontrée efficace, sûre et rapide. Elle utilise des solutés de réhydratation adaptés qui répondent à des critères spécifiques. Leur utilisation précoce constitue la prévention la plus efficace des formes graves et doit être plus largement répandue.*

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Nourrisson ; Déshydratation ; Solutés de réhydratation orale ; Gastroentérite

## Plan

■ Introduction	1
■ Étiopathogénie	1
Étiologie	1
Physiopathologie	2
■ Évaluation de l'importance de la déshydratation	3
■ Complications des déshydratations	4
■ Objectifs et modalités de la réhydratation	4
■ Conclusion	7

## ■ Introduction

Le risque de déshydratation est avant tout lié au très jeune âge (< 12 mois et surtout < 6 mois), en raison de l'accumulation de plusieurs facteurs :

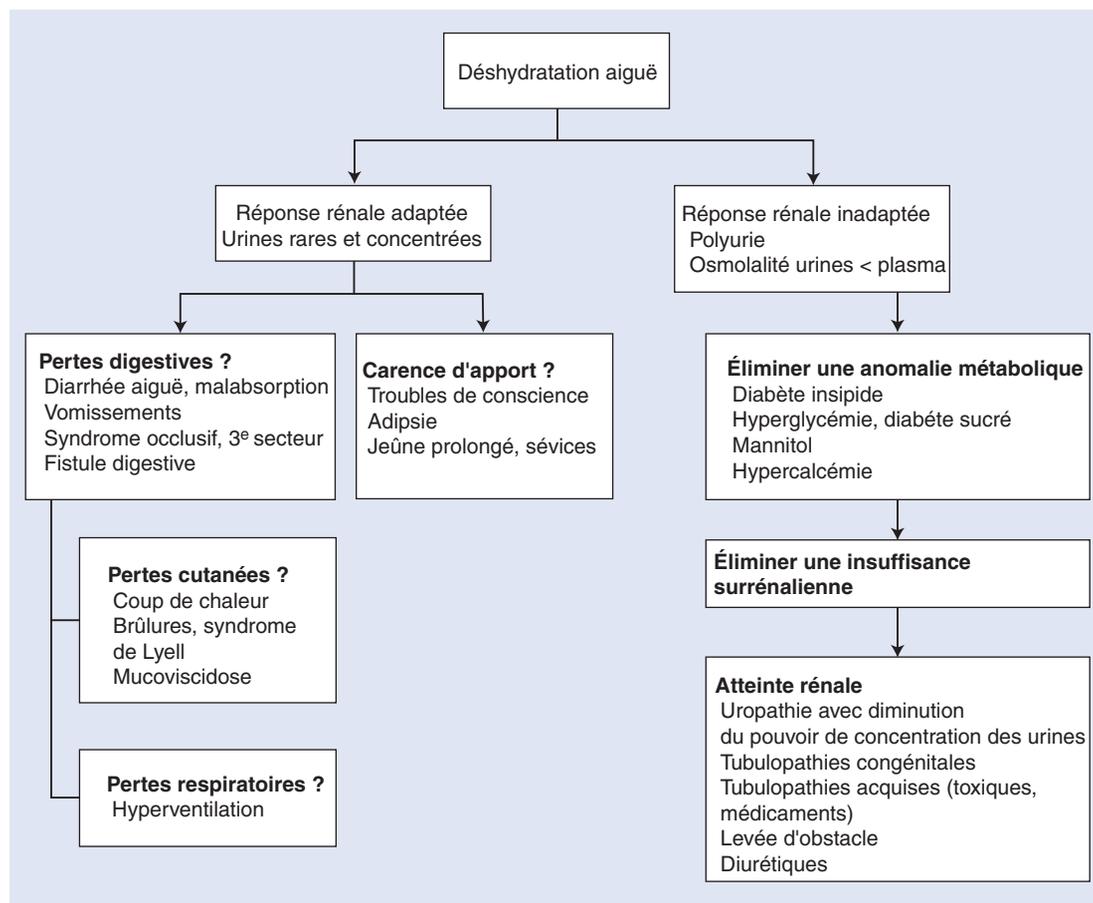
- une proportion corporelle d'eau beaucoup plus élevée que chez l'adulte ; celle-ci représente 80 % du poids corporel à la naissance, 60 % vers l'âge de 1 an et atteint 45 à 60 % à l'âge adulte, selon l'âge et le sexe ;
- une répartition défavorable de cette eau corporelle puisque l'espace extracellulaire représente 45 % du poids du corps chez le nouveau-né alors qu'il est ≤ 23 % à l'âge adulte ;
- un taux de renouvellement de la composante liquidienne de l'organisme beaucoup plus rapide (25 % par 24 heures à la naissance, alors qu'il n'est que de 6 % chez l'adulte) ;

- un pouvoir de concentration du rein plus limité (gradient corticomédullaire insuffisant par inefficacité des pompes à chlore de l'anse de Henle) ;
- la dépendance de l'entourage pour les apports hydriques. Ces différents facteurs contribuent à l'apparition rapide d'un déficit liquidien grave chez l'enfant et expliquent qu'il puisse perdre en quelques heures 10 à 20 % de son volume intravasculaire au cours d'une gastroentérite aiguë, ou d'un coup de chaleur par exemple.

## ■ Étiopathogénie

### Étiologie

Lorsque la cause de la déshydratation n'est pas évidente, la démarche diagnostique est simple et fondée sur l'évaluation de la réponse rénale (Fig. 1). Si la réponse rénale est adaptée, il convient de rechercher une carence d'apport, qui est plus volontiers le fait d'une maladie intercurrente (difficultés à boire en raison de troubles de conscience ou d'une détresse respiratoire par exemple) que de sévices. Des pertes excessives sont le plus souvent digestives ; plus de 80 % des déshydratations aiguës du nourrisson sont consécutives à une diarrhée, qui est définie par la survenue brutale de selles trop fréquentes et trop liquides, entraînant une perte de poids. Au cours d'une gastroentérite, le risque de déshydratation grave est lié à la fréquence des selles (> 8-10/j) et à la fréquence des vomissements (> 2-4/j), alors que l'alimentation au sein est démontrée



**Figure 1.** Arbre décisionnel. Diagnostic d'une déshydratation aiguë du nourrisson.

comme un facteur de prévention important [1]. Il peut parfois s'agir de pertes transcutanées liées à un environnement thermique défavorable (coup de chaleur ou hyperthermie majeure), à des lésions de l'épiderme (décollement de plus de 20 % de la surface corporelle par brûlure ou au cours d'une nécrolyse épidermique toxique ou syndrome de Lyell) ou encore à une mucoviscidose, la sueur de ces malades contenant une forte concentration de NaCl. Lorsqu'il existe une polyurie, paradoxale dans un contexte de déshydratation, doit être recherchée une anomalie métabolique (par exemple une hyperglycémie responsable de polyurie osmotique), une anomalie endocrinienne (diabète insipide, insuffisance surrénale), une tubulopathie (syndrome de Fanconi par exemple) ou encore les conséquences d'un traitement diurétique mal conduit.

## Physiopathologie

La compréhension des mécanismes physiopathologiques de la diarrhée aiguë est essentielle à la bonne application des mesures thérapeutiques recommandées. La diarrhée peut être causée par quatre mécanismes principaux :

- une augmentation des pertes de liquides d'origine osmotique ;
- une sécrétion active et massive d'eau et d'électrolytes, consécutive à l'activation de l'adényl cyclase membranaire par des toxines d'origine bactérienne ou virale. Dans ce cas, les selles sont aqueuses et abondantes (cholériformes) ;
- un envahissement et une destruction des entérocytes par des bactéries invasives, responsable de selles sanglantes et glaireuses, voire purulentes ; on parle alors volontiers de diarrhée invasive ;
- une altération de la motilité intestinale, généralement à l'origine de selles molles et peu abondantes.

Dans les pays développés, les gastroentérites sont très majoritairement d'origine virale, touchant essentiellement les nourrissons de 6 à 12 mois avec une prédominance saisonnière (pic de janvier à mars en France). Si le rotavirus est l'agent le

plus souvent responsable, d'autres virus peuvent être en cause (adénovirus, entérovirus, coronavirus, astrovirus, calicivirus). La contagiosité du rotavirus est extrême, ce qui explique la grande fréquence des épidémies. Comme dans les autres diarrhées d'origine virale, la fièvre et les vomissements précèdent souvent ou accompagnent des selles généralement abondantes et aqueuses. Actuellement, seuls le rotavirus et l'adénovirus peuvent être détectés par des techniques de routine dans les selles (techniques immunoenzymatiques). Les virus envahissent les villosités de l'intestin grêle et détruisent les entérocytes matures, qui sont remplacés par des entérocytes immatures dont les transporteurs n'ont pas atteint un développement suffisant (cotransporteur de glucose sodium-dépendant et  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -adénosine triphosphatase (ATPase) notamment). Lorsque des solutions de sucre et d'électrolytes non équilibrées, telles que des jus de fruits, des boissons gazeuses ou des bouillons sont utilisées comme traitement, les capacités de transport de l'intestin sont dépassées. Les forces osmotiques générées par les nutriments non absorbés entraînent des pertes liquidiennes dans la lumière intestinale. Cette diarrhée osmotique peut être majorée par une malabsorption des disaccharides (lactose et saccharose), en raison d'un déficit secondaire en disaccharidases des entérocytes immatures. Il est intéressant de constater que la fréquence de cette complication a considérablement diminué avec l'application précoce des protocoles thérapeutiques basés sur la réhydratation par voie orale et la réalimentation précoce. À ce mécanisme osmotique s'ajoute un mécanisme toxinique. En effet, des chercheurs ont récemment décrit une sécrétion intestinale active des anions chlorure et bicarbonate, entraînant une sécrétion passive d'eau, provoquée par des entérotoxines du rotavirus.

La diarrhée toxinique par excellence - et la première à avoir été décrite - reste celle du choléra. Dans cette diarrhée sécrétoire, il n'y a pas d'atteinte morphologique des cellules épithéliales et le transporteur de glucose sodium-dépendant ainsi que la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase fonctionnent normalement. C'est pourquoi la réhydratation par voie orale apportant de façon concomitante

du sodium et du glucose peut être efficace, malgré une sécrétion intestinale concomitante. À côté des entérotoxines produites par *Vibrio cholerae* et par le rotavirus, il existe de nombreuses autres toxines, produites notamment par certaines souches d'*Escherichia coli* (sensibles ou non à la chaleur), par des staphylocoques et par *Clostridium perfringens*.

Dans les pays en voie de développement, les gastroentérites bactériennes causées par *Salmonella*, *Shigella* ou *Yersinia enterocolitica*, *Escherichia coli* entéropathogène ou encore *Campylobacter jejuni*, peuvent être la cause de déshydratations profondes. Ces bactéries invasives peuvent être responsables de diarrhée sanglante ou de dysenterie générée par des médiateurs de l'inflammation intestinale ou colique mais aussi par des entérotoxines. La plupart des salmonelles et des shigelles agissent par leurs propriétés invasives au niveau du côlon. Elles sont habituellement responsables de diarrhées très fébriles et souvent sévères. Les *Escherichia coli* sont classés en fonction de leur mécanisme d'action :

- les entérotoxigéniques qui agissent par leur capacité d'adhérence à l'entérocyte au niveau des récepteurs qui sont d'autant plus présents et nombreux que l'enfant est plus jeune. Lorsqu'elles sont fixées, ces bactéries sécrètent une entérotoxine qui stimule l'adényl- ou la guanylcyclase membranaire et entraîne une diarrhée d'allure toxinique ;
- *Escherichia coli* entéropathogènes qui entraînent, après adhésion à l'entérocyte, des modifications ultrastructurales et une diminution des activités enzymatiques. Ils sont parfois à l'origine d'épidémies de diarrhées infantiles ;
- *Escherichia coli* entéro-invasifs et entérohémorragiques ont un tropisme particulier pour le côlon. Ils entraînent des colites hémorragiques responsables de diarrhées sanglantes. Certains d'entre eux produisent des vérotoxines retrouvées dans le syndrome hémolytique et urémique (sérotype O157 : H7).

## ■ Évaluation de l'importance de la déshydratation

Une anamnèse et un examen physique minutieux sont très importants pour évaluer de façon rigoureuse le degré de déshydratation et rechercher d'éventuelles complications. Il convient de faire préciser la fréquence, le volume et la durée des vomissements et de la diarrhée. Une diminution du volume urinaire est souvent difficile à apprécier, car la diarrhée aqueuse peut être prise à tort pour de l'urine dans la couche. Les informations sur l'aspect des selles, sur la présence éventuelle de sang et sa quantité orientent le diagnostic étiologique et les éventuels examens nécessaires. Des antécédents de diarrhée

dans l'entourage, y compris chez les frères et sœurs, les compagnons de jeux et les employés de la garderie, peuvent fournir des éléments sur un caractère épidémique éventuel ou sur la source de l'infection.

Un ensemble de signes et de symptômes cliniques permet d'affirmer le diagnostic de déshydratation et d'en évaluer la gravité (Tableau 1). La sémiologie et la tolérance de la déshydratation dépendent de l'importance mais aussi de la rapidité d'installation du déficit hydrosodé. Le critère de référence pour affirmer et quantifier une déshydratation aiguë est la mesure de la perte de poids, mais il est rare de disposer d'un poids récent (le nourrisson grossit rapidement) avant l'affection aiguë à l'origine de la déshydratation. S'y ajoutent d'autres difficultés, telles que la précision de la balance ou la reproductibilité insuffisante des mesures d'une balance à l'autre. De plus, en cas de constitution d'un troisième secteur, il peut exister un déficit hydrique du secteur extracellulaire, avec signes de déshydratation et même de choc hypovolémique, sans perte de poids. C'est donc essentiellement l'examen clinique qui permet d'apprécier l'importance et la gravité de la déshydratation. Le temps de recoloration cutanée (TRC) est un des signes classiques d'une déshydratation suffisamment importante pour altérer l'hémodynamique de surface. Il est défini comme le temps nécessaire pour obtenir le retour complet à la coloration antérieure après application durant 1 à 2 secondes d'une pression capable de blanchir la peau au niveau d'une région capillaire distale. Bien que de multiples régions aient été proposées pour l'apprécier (exemple pulpe des doigts, zone unguéale de la main, surface thénar de la paume, talon, paroi thoracique), celui-ci doit être étudié au niveau de la zone sous-unguéale des doigts, car le temps de recoloration normal y est inférieur à 2 secondes de 0 à 15 ans [5]. En revanche, au niveau du talon, le TRC est d'autant plus allongé que l'âge augmente [6]. Son interprétation doit tenir compte de la température ambiante, le TRC étant significativement allongé lorsque la température de l'environnement est inférieure à 20 °C. En revanche, la fièvre ne modifie pas les résultats [2]. La recherche d'un « pli cutané persistant », traduisant la diminution d'élasticité de la peau et du tissu sous-cutané secondaire à une diminution de sa teneur en eau, doit se rechercher préférentiellement dans les zones où le tissu adipeux sous-cutané est peu important. Toutefois, une altération de l'élasticité cutanée n'est pas spécifique et peut être retrouvée au cours d'une malnutrition. La sécheresse des muqueuses se recherche en passant le doigt sur la muqueuse jugale (et non au niveau de la langue, souvent sèche chez un nourrisson fébrile ou polypnéique). Plusieurs travaux ont montré que la sensibilité et la spécificité de chacun de ces signes cliniques étaient médiocres et que

**Tableau 1.**  
Évaluation de la déshydratation du nourrisson [2-4].

	Déshydratation légère	Déshydratation modérée	Déshydratation grave
Perte de poids	3 à 5 %	6 à 9 %	> 10 %
Altération de l'état général TRC > 2 s Sécheresse des muqueuses Absence de larmes	Moins de deux signes cliniques	Deux signes cliniques	Au moins trois signes cliniques
Diurèse	un peu diminuée	< 1 ml/kg/h	< 0,5 ml/kg/h (rares urines dans les couches)
État de conscience	Normal	Normal ± agitation	± léthargique
Yeux	Normaux	Orbites creusées Yeux cernés	Orbites profondément creusées
Pli cutané	Normal	Persistant	Persistant
Fontanelle	Normale	Déprimée	Déprimée
Extrémités	Chaudes	Normales	Froides et marbrées
Fréquence cardiaque	Normale	Augmentée	Très augmentée > 150/min

TRC : temps de recoloration cutanée.

l'appréciation d'une déshydratation devrait se fonder sur l'association de plusieurs de ces signes (Tableau 1). Dans l'étude de Gorelick et al., la présence de moins de trois signes correspond à un état d'hydratation normal ou à une déshydratation minime (< 5 %), la présence de trois à six signes correspond habituellement à une déshydratation de gravité moyenne (perte de poids de 5 à 9 %) et la présence de huit signes ou plus correspond à une déshydratation sévère (perte de poids ≥ 10 %) [2]. Cependant, la valeur de ces signes est inégale et dans ce même travail, quatre signes apparaissent liés de façon indépendante à l'existence d'une déshydratation ≥ 5 % : un TRC > 2 secondes, une sécheresse des muqueuses, une absence de larmes et une altération de l'aspect général [2]. La présence de deux de ces signes traduit une déshydratation modérée et la présence de trois à quatre d'entre eux indique une déshydratation sévère. Dans une autre étude, Friedman et al. proposaient d'évaluer la sévérité de la déshydratation par un score incluant quatre variables cotées chacune sur une échelle de 0 à 2 points : l'altération de l'aspect général, les yeux creux, l'absence de larmes et la sécheresse de la muqueuse buccale [3].

Les examens biochimiques ne sont pas nécessaires au diagnostic de déshydratation et sont rarement utiles pour guider la conduite de la réhydratation. Pour Vega et al. [7], un taux de bicarbonate plasmatique < 17 mmol/l a une sensibilité de 77 % pour prédire une déshydratation > 5 % et de 94 % pour une déshydratation > 10 %. Les autres examens sanguins, et notamment le taux d'urée sanguine, ont une moins bonne valeur prédictive. Dans les cas de déshydratation sévère, il est licite de réaliser un ionogramme sanguin avec glycémie, urée, créatininémie et osmolalité pour rechercher les anomalies hydroélectrolytiques associées, ainsi que d'évaluer l'équilibre acidobasique. D'autres examens complémentaires peuvent être utiles pour étayer un diagnostic et seront fonction de l'orientation étiologique. En cas de gastroentérite, les examens virologiques et microbiologiques sont très rarement nécessaires. La recherche de virus dans les selles n'a aucun intérêt pratique puisqu'elle n'a pas d'incidence thérapeutique. Elle peut cependant être réalisée dans un but épidémiologique ou au cours de certaines situations épidémiques, en particulier chez les enfants vivant en collectivité. Seules des selles glairosanglantes en contexte fébrile, une altération de l'état général, une diarrhée prolongée ou la notion de voyage récent en pays à risque endémique de choléra peuvent justifier une coproculture et un antibiogramme. Dans les régions où des souches entérohémorragiques d'*Escherichia coli* causent une diarrhée sanglante, d'autres examens sont nécessaires tels qu'une numération globulaire et plaquettaire, la recherche de schizocytes et de signes d'hémolyse intravasculaire pour rechercher un syndrome hémolytique et urémique, première cause d'insuffisance rénale aiguë chez les enfants de moins de 6 ans.

## ■ Complications des déshydratations

La principale complication d'une déshydratation aiguë est le choc hypovolémique, qui est une urgence vitale, car non corrigé, il entraîne rapidement une défaillance multiviscérale. Les complications rénales sont beaucoup plus fréquemment fonctionnelles qu'organiques (nécrose tubulaire, plus rarement corticale), ce que l'étude du rapport urée urinaire/urée plasmatique et Na urinaire/K urinaire permet de différencier. Une thrombose des veines rénales est exceptionnelle après l'âge de 6 mois ; elle doit être évoquée devant une hématurie associée à une augmentation de volume d'un ou des deux reins. Une acidose métabolique hypokaliémique par perte de bicarbonate et de potassium dans les selles est fréquente. Une rhabdomyolyse, lorsqu'elle est présente, est le plus souvent d'expression seulement biologique et d'évolution spontanément favorable ; une

coagulation intravasculaire disséminée est possible et s'intègre en général dans un tableau de défaillance multiviscérale. Les complications neurologiques sont dominées par les convulsions. Au-delà du traitement symptomatique et du diazépam, il convient de rechercher une complication sous-jacente à type d'hématome sous-dural ou de thrombose veineuse cérébrale pouvant nécessiter un traitement spécifique. Un hématome sous-dural complique exceptionnellement une déshydratation intracellulaire ; il peut se révéler par des troubles de conscience, des convulsions, une augmentation du périmètre crânien, une tension de la fontanelle, paradoxale chez un enfant déshydraté. L'examen du fond d'œil recherche des hémorragies, voire des signes d'hypertension intracrânienne. Le diagnostic est confirmé par l'échographie-doppler transfontanelle et surtout par la tomodensitométrie cérébrale. La survenue d'une thrombose veineuse cérébrale ou d'hémorragies intraparenchymateuses est très rare ; elle doit être évoquée devant des anomalies neurologiques persistantes après correction de la déshydratation.

Malgré une diminution sensible du nombre de cas de déshydratation mortelle au cours des dernières décennies, la diarrhée reste la première cause de morbidité et de mortalité infantile dans les pays en voie de développement. En 2000, elle serait responsable de 21 % des décès d'enfants de moins de 5 ans, soit 2 à 3 millions [8]. Dans les pays bénéficiant d'un niveau sanitaire élevé, la mortalité par diarrhée est évidemment bien moindre, mais elle n'est pas nulle ; elle est estimée en France à environ 40 décès par an chez l'enfant de moins de 1 an et entre 200 et 300 aux États-Unis. La plupart de ces décès sont dus à l'absence de traitement adéquat de la déshydratation aiguë et de correction des déséquilibres électrolytiques. Les facteurs de risque de décès ont été bien étudiés pour les gastroentérites ; ils sont dominés par les conditions socioéconomiques défavorables : mère très jeune, vivant seule, avec un faible niveau d'études et un suivi prénatal insuffisant. Des antécédents de prématurité et l'existence de comorbidités (syndrome du grêle court, iléostomie, insuffisance rénale, autre affection chronique sévère) sont d'autres facteurs de risque reconnus [1].

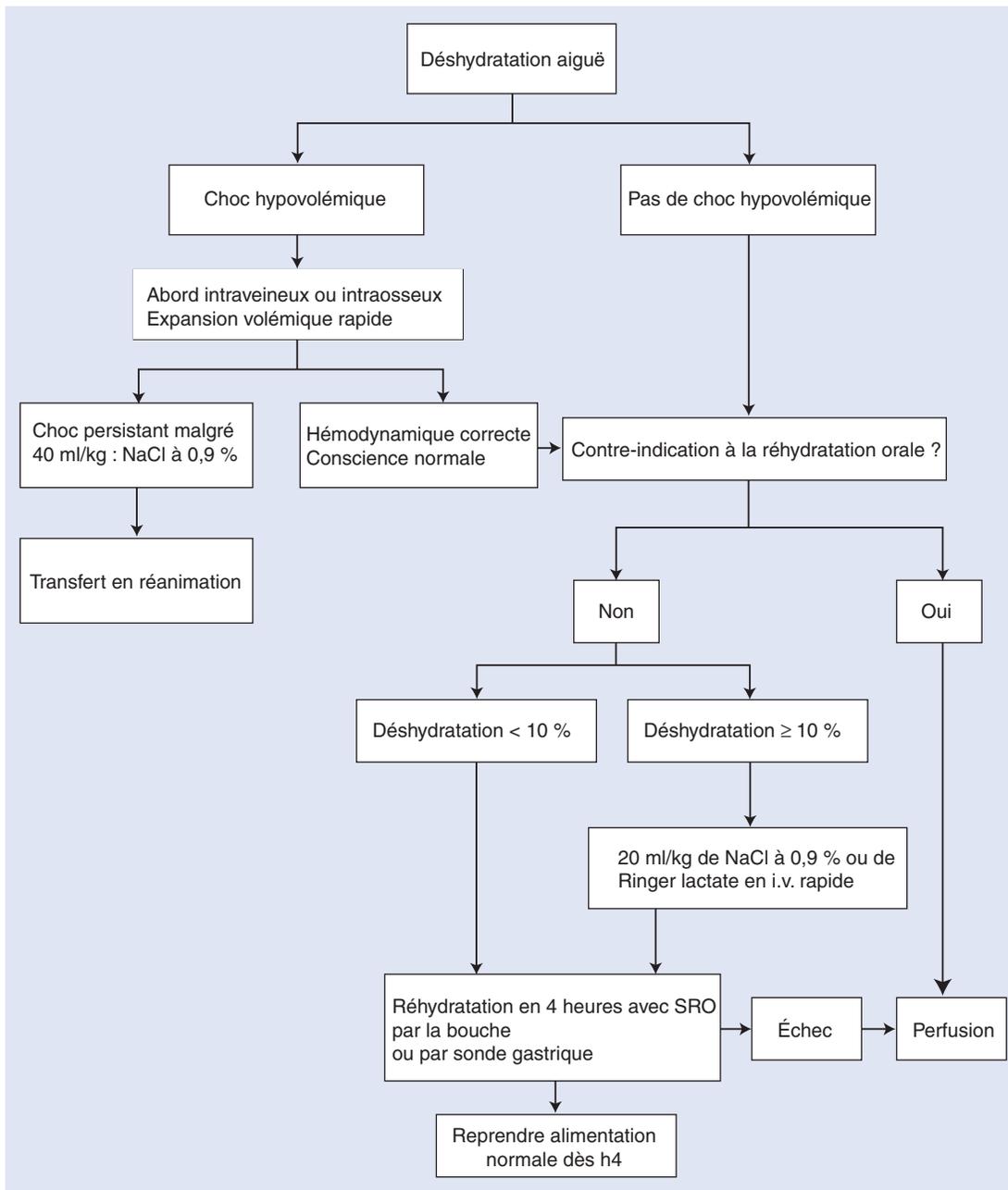
## ■ Objectifs et modalités de la réhydratation

Face à une déshydratation aiguë du nourrisson, les objectifs thérapeutiques sont :

- d'assurer une expansion de l'espace extracellulaire aussi rapide que possible, afin de rétablir une perfusion tissulaire normale, notamment au niveau rénal et cérébral ;
- de limiter au maximum le risque de dénutrition, en rétablissant vite des apports énergétiques normaux ;
- dans certains cas, ces traitements symptomatiques devront être complétés par un traitement spécifique en fonction de la cause.

Les bénéfices attendus d'une correction « agressive » de l'hypovolémie sont de normaliser plus rapidement la concentration d'hormone antidiurétique et la capacité d'excrétion rénale d'eau et de sodium, diminuant ainsi le risque de déséquilibre hydroélectrolytique secondaire. Dans les situations de gastroentérite, cette approche a également le mérite d'améliorer la perfusion digestive et la tolérance d'une réalimentation précoce. Les moyens pour y parvenir ont surtout été étudiés au cours des déshydratations par gastroentérite, mais ils restent valables pour la majorité des autres étiologies. Ils reposent sur deux mesures thérapeutiques simples : la réhydratation par voie orale et la réalimentation précoce, qui permettent de prévenir les formes graves, d'éviter l'hospitalisation et de réduire considérablement la morbidité et la mortalité, ceci aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement.

Les enfants avec une déshydratation modérée ou à haut risque de développer une déshydratation (âge < 6 mois, plus de huit selles diarrhéiques/j ou plus de quatre vomissements/j, difficultés de prise en charge familiale) doivent être surveillés



**Figure 2.** Arbre décisionnel. Thérapeutique d'une déshydratation aiguë du nourrisson. SRO : solutés de réhydratation orale.

attentivement par l'équipe médicale dans une unité d'hospitalisation de courte durée pour une période d'au moins 6 heures, afin de s'assurer de l'efficacité de la réhydratation (3 à 4 premières heures) et du maintien de cette hydratation durant les heures suivantes. Une hospitalisation est nécessaire si la déshydratation survient dans un contexte d'infection sévère (pyélonéphrite, méningite...) avec fièvre importante ou de complication systémique (syndrome hémolytique et urémique, par exemple), s'il existe un terrain à risque (mucoviscidose, virus de l'immunodéficience humaine [VIH], diabète, etc.), si des troubles de conscience ou des vomissements itératifs ne permettent pas la réhydratation par voie orale ou si le contexte socioculturel ne permet pas d'assurer des mesures thérapeutiques simples et une surveillance fiable.

Classiquement la correction de la déshydratation, telle qu'elle était enseignée dans les années 1960 sous le terme de *deficit therapy*, utilisait la voie veineuse. Aujourd'hui doit être privilégiée une réhydratation rapide, exclusivement ou principalement par voie digestive. Il existe plusieurs recommandations dans ce sens, fondées sur des méta-analyses d'études randomisées de bonne qualité méthodologique [1, 4, 9] (Fig. 2).

S'il existe des signes de choc, le soluté à administrer est du sérum salé isotonique (NaCl 0,9 %) ou du Ringer lactate par

bolus de 20 ml/kg, avec une pompe ou une seringue poussée à la main (seringue de 50 ml par exemple) aussi vite que le permet la voie d'abord. Les bolus de 20 ml/kg sont renouvelés jusqu'à diminution de la tachycardie, normalisation du temps de recoloration, régression des marbrures, normalisation de la pression artérielle (si hypotension) et amélioration de l'état de conscience. Un remplissage vasculaire de 40 ml/kg, parfois plus, peut être nécessaire. Il n'existe pas de donnée démontrant la supériorité d'un soluté cristalloïde isotonique par rapport à un autre. Le sérum salé isotonique est le plus utilisé, mais le Ringer lactate a l'avantage de limiter l'acidose hyperchlorémique secondaire. S'il n'existe pas de signe de choc, mais que la déshydratation est estimée  $\geq 10\%$ , une expansion volémique par 20 ml/kg de sérum salé à 0,9 % ou de Ringer lactate en 1 à 2 heures est justifiée.

Une méta-analyse de 13 essais menés dans les pays industrialisés chez des nourrissons souffrant de gastroentérite a démontré que la réhydratation par voie orale est non seulement efficace dans la grande majorité des cas, mais qu'elle réduit significativement les complications majeures, notamment les risques de décès ou de convulsions ainsi que la durée de séjour à l'hôpital, comparativement à la réhydratation intraveineuse [10]. Les

**Tableau 2.**

Composition des différents solutés de réhydratation orale (SRO) disponibles (exprimée par litre de SRO).

	Glucides g/l	Na mmol/l	K mmol/l	Cl mmol/l	Citrate mmol/l	kcal/l	Osmol/l
Recommandations ESPGAN® <sup>[11]</sup>	Glucose : 13 à 20	60	20	≥ 25			
Adiaril®	26 Glucose : 13 Saccharose : 13	60	20	30	10	105	250
Alhydrate®	81 Dextrine maltose : 61 Saccharose : 20	59	20	60	9	325	< 270
GES 45®	39 Glucose : 15 Saccharose : 10 Amidon : 14	56	25	45	12	155	250
Fanolyte®	Glucose : 14	60	20	60	10	64	240
Hydrigoz®	79 Dextrine maltose : 59 Saccharose : 20	59	20	60	18	330	< 270
Picolite®	90 Dextrine maltose : 70 Saccharose : 20	60	18,5	50	11	360	255
ViatoI®	Glucose : 20	50	25	50	12	80	< 270

ESPGAN : European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition.

contre-indications à l'utilisation de la réhydratation par voie orale à la phase initiale du traitement sont rares. Elles concernent :

- les troubles de conscience à type de léthargie, de stupeur ou de coma ou encore un refus de boire à cause d'une irritabilité extrême ;
- la suspicion d'une affection chirurgicale ;
- toute déshydratation grave (> 10 %) associée à un état de choc. Dans cette dernière situation, il s'agit d'une contre-indication temporaire ; ces enfants doivent d'abord recevoir une réhydratation par voie intraveineuse mais ensuite, dès qu'ils peuvent boire de nouveau, la voie orale peut être utilisée.

En dehors de ces contre-indications, la réhydratation par voie orale doit toujours être entreprise. Ceci est vrai même en cas de vomissements, car ceux-ci cèdent habituellement après l'absorption de petites quantités de solutés de réhydratation, éventuellement rafraîchis. Chez le nourrisson, la réhydratation repose sur l'utilisation des seuls solutés de réhydratation orale (SRO) (Tableau 2). Deux modalités de réhydratation sont possibles ; la première consiste à faire boire initialement à l'enfant de petites quantités à intervalles très rapprochés, si son état est stable et son état de conscience le permet, afin de vérifier la tolérance digestive. Les données de la littérature suggèrent des quantités initiales de 5 ml toutes les 2 à 3 minutes afin d'éviter les vomissements, puis d'augmenter graduellement la quantité administrée. S'il n'y a pas de vomissement, les quantités peuvent être augmentées rapidement, en diminuant alors la fréquence de l'administration et en laissant l'enfant boire à volonté et adapter lui-même ses ingesta à ses besoins. Des quantités importantes peuvent être ainsi absorbées au cours des premières 24 heures, atteignant parfois 200 ml/kg/j. Ce mode de réhydratation suppose que le parent ou le soignant de l'enfant puisse assumer cette tâche. La seconde possibilité est une réhydratation par sonde gastrique ; son efficacité semble identique à celle de la voie veineuse. Dans ce cas, la quantité de soluté à administrer en 4 heures est celle du déficit liquidien évalué : ce déficit (en litre) est égal au poids d'admission (en kg)

multiplié par le pourcentage estimé de la déshydratation. À titre d'exemple, une déshydratation de 10 % chez un nourrisson de 6 kg conduira à administrer par sonde gastrique 600 ml de SRO en 4 heures. Quelle que soit la modalité de réhydratation choisie, les SRO seront utilisés en complément du régime habituel en cas de déshydratation légère (perte de poids < 5 %) et utilisés exclusivement (sauf l'alimentation au sein qui doit être poursuivie) s'il s'agit d'une déshydratation modérée ou sévère. Les SRO sont recommandés par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), qui les a adoptés depuis 1978 comme premier moyen de lutte contre la diarrhée. Depuis, de nombreux essais cliniques ont cherché à préciser quelle était la concentration idéale en électrolytes et en hydrates de carbone des solutés de réhydratation. La Société européenne de gastro-entérologie et de nutrition pédiatrique (ESPGAN) a émis des recommandations sur la composition optimale des SRO <sup>[11]</sup> (Tableau 2). Le glucose facilite l'absorption intestinale du sodium et ainsi de l'eau, tout en réduisant les vomissements. Il permet également un apport énergétique minimal, tout en améliorant l'acceptabilité de la solution par l'enfant. Toutes les autres boissons (eau sucrée, eau pure, sodas dont le Coca-cola®, boissons pour sportifs) sont inadaptées, car elles apportent soit peu ou pas de sodium, soit trop de sucre. Seulement 5 % à 10 % des enfants ne répondent pas à la thérapie de réhydratation par voie orale, en raison de vomissements itératifs ou d'un débit de selles important et persistant (> 10 ml/kg/h). Il est rare qu'une hyponatrémie sévère soit responsable de troubles neurologiques avant le début du traitement. Sa survenue ou son aggravation au cours d'une réhydratation trop rapide doit entraîner la diminution immédiate du débit de réhydratation. Les convulsions résistent habituellement au diazépam et risquent d'évoluer vers un état de mal convulsif si l'osmolalité extracellulaire n'est pas rapidement augmentée par une injection de NaCl hypertonique. En pratique, on prélève un ionogramme sanguin et on administre ensuite (sans attendre le résultat biologique) des bolus de 1 mmol/kg de NaCl hypertonique. Il est exceptionnel qu'une myélinolyse péri-, extra- ou centropontine complique la correction trop rapide d'une hyponatrémie du nourrisson.

Continuer l'alimentation durant toute la durée de l'affection diarrhéique améliore l'état nutritionnel, stimule la réparation de l'intestin et diminue la gravité ainsi que la durée de la maladie. Aussi est-il recommandé de ne pas interrompre l'allaitement maternel (y compris pendant la phase de réhydratation orale). Les enfants nourris au sein devraient recevoir la tétée aussi souvent et aussi longtemps qu'ils le désirent pendant toute la durée de l'épisode diarrhéique. Lorsque l'enfant est habituellement nourri avec une alimentation artificielle, celle-ci doit être arrêtée durant la phase de réhydratation et reprise 4 à 6 heures après le début de la réhydratation orale. Les modalités de la réalimentation demeurent l'objet de controverses. Les recommandations actuelles proposent de reprendre l'alimentation avec le lait artificiel habituel, en s'appuyant sur une méta-analyse qui montre que plus de 80 % des enfants souffrant de déshydratation légère ou modérée peuvent être traités avec succès par la reprise d'une alimentation avec des laits artificiels non dilués [1]. Un lait sans lactose ne serait indiqué que chez les nourrissons souffrant soit de déshydratation grave, soit de lésions intestinales préexistantes et de malnutrition grave ou bien encore chez ceux dont la diarrhée persiste plusieurs jours. Avant l'âge de 3 mois, certains auteurs recommandent de reprendre l'alimentation avec un hydrolysate de protéines du lait de vache (Alfaré®, Prégestimil®, Pepti Junior®), mais le bénéfice de cette attitude n'est pas démontré. Elle repose sur le risque théorique d'une allergie secondaire aux protéines du lait de vache, favorisée par l'augmentation de la perméabilité intestinale provoquée par la gastroentérite. En cas de diversification déjà acquise, celle-ci sera reprise en privilégiant une alimentation bien équilibrée, énergétique et facile à digérer. Il convient d'éviter les agrumes, les aliments riches en fibres, les gélatines présucriées, les céréales enrobées de sucre ainsi que les boissons gazeuses, contenant ou non de la caféine, et les jus de fruits non dilués. Des glucides complexes, y compris riz, pâtes, pommes de terre, craquelins, coings et bananes, devraient être offerts au début, rapidement suivis de légumes et de viande maigre cuite. Les aliments riches en graisses peuvent être mal tolérés en raison du risque de vomissement lié à la parésie gastrique qu'ils provoquent.

La réhydratation intraveineuse n'est utilisée que lorsqu'il existe une contre-indication à la réhydratation orale ou dans les 5 % d'échecs de la réhydratation orale bien conduite. En revanche, une déshydratation > 10 % ou même un état de choc n'imposent pas d'effectuer toute la réhydratation par voie veineuse ; une fois corrigée, l'hypovolémie initiale par voie veineuse (ou intraosseuse), la poursuite de la réhydratation peut être réalisée par voie orale ou entérale. La quantité de soluté à perfuser tient compte du déficit hydrique (poids corporel × pourcentage de déshydratation estimée, par exemple 5 kg × 8 % de déshydratation = 0,4 l), des besoins de maintenance journaliers et des éventuelles pertes anormales persistantes (selles, vomissements).

Le soluté utilisé comporte toujours du glucosé à 5 ou 10 % et du potassium (au moins 20 mmol/l de KCl et plus volontiers 40, dès qu'une diurèse a repris) ; la concentration en sodium dépend de la natrémie, mais 4,5 g/l de NaCl (76 mmol/l) semblent adaptés à la majorité des situations. La vitesse de perfusion proposée varie selon les auteurs, certains proposant de corriger la moitié du déficit hydrique sur les 8 premières heures et d'autres proposant un débit constant sur 24 heures. Dans tous les cas, la conduite de la réhydratation intraveineuse doit être d'autant plus prudente qu'il s'agit d'une forme grave, car le traitement peut lui-même provoquer des complications. Le débit de perfusion ne doit pas être prescrit pour 24 heures, mais fréquemment ajusté en fonction de la régression des signes cliniques de déshydratation, de la persistance ou non de selles liquides et de vomissements, de l'évolution du poids et éventuellement des paramètres biologiques.

Les déshydratations hypernatrémiques (> 150 mmol/l) et les comas hyperosmolaires (glycémie > 30 mmol/l et osmolalité

> 350 mOsm/kg H<sub>2</sub>O) sont beaucoup plus rares, mais comportent un risque particulier d'œdème cérébral et de convulsions au cours de la réhydratation. Dans ces situations d'hypertonie plasmatique, le cerveau est capable de se protéger en fabriquant des osmoles dont l'élimination est lente. C'est la raison pour laquelle la recommandation actuelle, en cas de natrémie supérieure à 150 mmol/l, est de corriger très progressivement l'hyperosmolalité plasmatique.

Dans ces situations également, plusieurs études randomisées ont montré que la réhydratation par voie orale permettait une correction de la déshydratation et de l'acidose plus rapide et plus sûre que la réhydratation par voie veineuse. L'objectif recommandé est d'effectuer la réhydratation orale en 12 heures plutôt qu'en 4 heures. Lorsque la voie orale est contre-indiquée et que la voie intraveineuse doit être utilisée, il est recommandé de ne pas diminuer la natrémie de plus de 1 mmol/h. Les moyens proposés sont à la fois d'utiliser un soluté de glucosé à 5 % assez concentré en NaCl (≥ 0,45 % de NaCl ou 76 mmol/l) et d'étaler la correction de la déshydratation sur 48 plutôt que 24 heures. L'ajout d'au moins 20 mmol/l de KCl dès qu'il existe une diurèse reste impératif et un apport de gluconate de calcium (2 g/l) est souhaitable car l'hypocalcémie est fréquente, de mécanisme non élucidé. L'administration d'insuline est contre-indiquée, car elle risque de provoquer une chute rapide de l'osmolalité plasmatique.

Les médicaments antiémétiques, antidiarrhéiques et les inhibiteurs de la motilité intestinale n'ont aucun effet démontré sur la prévention et le traitement de la déshydratation ; ils ne sont pas indispensables, parfois déconseillés et ne dispensent jamais des mesures de réhydratation, qui restent essentielles. Ces médicaments peuvent rassurer à tort la famille en réduisant les symptômes (consistance et débit de selles), retardant éventuellement les mesures de réhydratation. Selon les recommandations européennes, les agents inhibiteurs de la motricité intestinale comme le loperamide, du fait de leurs effets indésirables, doivent être prescrits avec prudence et sont contre-indiqués chez les nourrissons de moins de 2 ans et en cas de diarrhée invasive. Il convient d'être plus nuancé pour le racécadotril (Tiorfan®), dont l'innocuité et les propriétés antisécrétoires par inhibition de l'enképhalinase intestinale ont été démontrées dans les diarrhées aiguës de l'enfant. Ce médicament permet de diminuer le nombre de selles et l'importance de la réhydratation orale. L'intérêt des protecteurs de la muqueuse intestinale (smectite, Actapulgit®), des ferments lactiques (Lactéol Fort®, Ultra-Levure®) reste très discuté.

L'antibiothérapie en cas de diarrhée d'origine bactérienne prête à controverse car le traitement anti-infectieux ne diminue pas la durée de la maladie et la plupart des infections guérissent spontanément. Une antibiothérapie est indiquée dans les diarrhées bactériennes invasives. Elle peut être discutée du fait d'un terrain particulier ou de la gravité du syndrome dysentérique, après réalisation d'une coproculture. Rappelons que si certaines souches de staphylocoque doré peuvent être responsables d'une diarrhée toxique, l'antibiothérapie est inutile, et que *Candida albicans* n'est jamais responsable de diarrhée aiguë.

## ■ Conclusion

Malgré leur efficacité reconnue depuis longtemps et leur promotion par l'OMS, les SRO restent encore insuffisamment utilisés en France. On peut espérer que leur remboursement par l'assurance maladie, récemment institué, permette qu'ils soient plus largement employés et de voir ainsi diminuer l'incidence des déshydratations sévères du nourrisson.



## ■ Références

- [1] Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. *Arch Dis Child* 2001;**85**:132-42.

- [2] Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics* 1997;**99**:E6.
- [3] Friedman JN, Goldman RD, Srivastava R, Parkin PC. Development of a clinical dehydration scale for use in children between 1 and 36 months of age. *J Pediatr* 2004;**145**:201-7.
- [4] American Academy of Pediatrics. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. Provisional committee on quality improvement, subcommittee on acute gastroenteritis. *Pediatrics* 1996;**97**:424-35.
- [5] Saavedra JM, Harris GD, Li S, Finberg L. Capillary refilling (skin turgor) in the assessment of dehydration. *Am J Dis Child* 1991;**145**:296-8.
- [6] Gorelick MH, Shaw KN, Baker MD. Effect of ambient temperature on capillary refill in healthy children. *Pediatrics* 1993;**92**:699-702.
- [7] Vega RM, Avner JR. A prospective study of the usefulness of clinical and laboratory parameters for predicting percentage of dehydration in children. *Pediatr Emerg Care* 1997;**13**:179-82.
- [8] Kosek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1992 and 2000. *Bull World Health Organ* 2003;**81**:197-204.
- [9] Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E, Banchini G, van Caillie-Bertrand M, Dias JA, et al. Guidelines prepared by the ESPGAN working group on acute diarrhoea. Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. European society of pediatric gastroenterology and nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;**24**:619-20.
- [10] Bellemare S, Hartling L, Wiebe N, Russell K, Craig WR, McConnell D, et al. Oral rehydration versus intravenous therapy for treating dehydration due to gastroenteritis in children: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMC Med* 2004;**2**:11.
- [11] Anonymous. Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. Report of an ESPGAN working group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992;**14**:113-5.

P. Hubert (philippe.hubert@nck.aphp.fr).

Service de réanimation pédiatrique et de néonatalogie, Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Hubert P. Déshydratation aiguë du nourrisson. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-H-10, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos /  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations