

Hyponatrémie : approche diagnostique et thérapeutique en ambulatoire

Z. Fumeaux

L'hyponatrémie est un trouble électrolytique fréquemment rencontré dans des populations à risque en pratique ambulatoire. Elle résulte en général d'un excès relatif d'eau par rapport au sel dans le volume extracellulaire. La prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'hyponatrémie est dépendante des symptômes et signes cliniques, en particulier de l'évaluation du volume extracellulaire, et des pathologies sous-jacentes. Les causes les plus fréquemment rencontrées sont les

diurétiques, l'insuffisance cardiaque et la cirrhose hépatique. Face à une hyponatrémie sévère ou symptomatique, l'hospitalisation est toujours nécessaire. Dans les autres cas, l'attitude thérapeutique est guidée par le diagnostic étiologique. Le rôle du praticien ambulatoire est de détecter les patients à risque, afin de prévenir le développement de l'hyponatrémie, de la diagnostiquer, et si nécessaire de la traiter ou d'éviter son aggravation.

Mots-clés :

- hyponatrémie
- hypovolémie
- insuffisance cardiaque
- cirrhose

Diagnosis and treatment of hyponatremia in ambulatory practice.

Hyponatremia is frequently encountered in daily practice, particularly in populations at risk. This disorder generally results from a relative excess of water compared to sodium in the extracellular compartment. The diagnosis and therapy of hyponatremia are based on symptoms and signs, and most particularly on the evaluation of extracellular fluid volume, but also on underlying pathological conditions. The most frequent causes of hyponatremia are diuretic drug prescription, heart failure, and hepatic cirrhosis. When hyponatremia is severe or accompanied by symptoms, hospital admission is mandatory. In all other situations, therapy depends on the etiology. The role of the physician is to detect patients at risk for developing hyponatremia, in order to prevent and diagnose it, but also to treat when necessary and to avoid a subsequent worsening of the disorder.

Med Hyg 2003 ; 61 : 902-6

Introduction : le sodium

Le sodium est le cation le plus abondant du volume extracellulaire (VEC) où sa concentration est corrélée avec la quantité totale de sodium de l'organisme. Le maintien du VEC, qui représente 30 à 40% de l'eau corporelle, est important pour la perfusion tissulaire, car le volume plasmatique dépend du VEC.¹ Ce maintien est sous le contrôle de la natrémie, qui découle de la régulation des apports par la soif et des pertes par le rein. La régulation du sodium et la balance de l'eau sont donc étroitement liées : toutes deux dépendent du contrôle de la pression artérielle et de l'osmolalité.

La régulation du VEC est dépendante des osmorécepteurs, des baro- et des volorécepteurs artériels. L'osmolalité, déterminée essentiellement par la natrémie, est finement régulée par des osmorécepteurs hypothalamiques et par le centre de la soif, qui stimulent la sécrétion d'ADH et la prise de boissons. Des barorécepteurs carotidiens et rénaux peuvent également stimuler la sécrétion d'ADH en cas d'hypotension. L'ADH entraîne une augmentation de la réabsorption d'eau par les tubules collecteurs.¹

Une diminution du volume circulant entraîne, par l'intermédiaire de barorécepteurs, une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone, avec comme conséquence une augmentation de la réabsorption de sodium au niveau du tube contourné distal et des tubules collecteurs corticaux. Une augmentation du volume circulant stimule la sécrétion du peptide natriurétique atrial (ANP), entraînant une augmentation de la filtration glomérulaire et une diminution de la réabsorption de sodium par les tubules collecteurs médullaires. Les pertes digestives et cutanées sont des mécanismes d'appoint dans la régulation de la natrémie.

Hyponatrémie : définition

L'hyponatrémie, représente un excès relatif d'eau par rapport au sodium dans le VEC. On parle d'hyponatrémie en dessous de 136 mmol/l. La plupart des hyponatrémies sont supérieures à 125 mmol/l et sont asymptomatiques. Seules les hyponatrémies sévères (inférieures à 125 mmol/l) ou symptomatiques constituent une urgence diagnostique et thérapeutique.

On distingue :

- L'*hyponatrémie vraie*, hypo-osmolaire.
- La *pseudo-hyponatrémie*, iso-osmolaire, qui accompagne les hyperlipidémies et les hyperprotéïnémies, quand la concentration de l'ion Na⁺ est mesurée indirectement par photométrie de flamme (ce qui est rarement le cas de nos jours), ou après résection endoscopique de la prostate (absorption de glycine).²
- La *fausse hyponatrémie*, hyper-osmolaire, en cas d'hyperglycémie ou de perfusion de mannitol.

Le diagnostic différentiel se fait par la mesure de l'osmolalité sanguine par le point de cryoprécipitation du plasma, ou par correction de la natrémie en fonction de la glycémie (natrémie corrigée = natrémie [mmol/l] + (glycémie [mmol/l] - 5)/3,5).

Importance clinique de l'hyponatrémie

Epidémiologie

Il n'existe pas de données concernant l'incidence et la prévalence de l'hyponatrémie dans la population générale. En revanche, plusieurs études, portant le plus souvent sur de petits groupes de patients, ont décrit l'épidémiologie de l'hyponatrémie dans des populations à risque.

Dans la population ambulatoire, les seules données connues concernent les patients âgés,

pour lesquels la prévalence de l'hyponatrémie est de 8 à 10%.^{3,4} Toutes les autres données concernent des malades hospitalisés. Globalement, l'incidence de l'hyponatrémie à l'hôpital est d'environ 1,5 cas pour 100 patients par jour.⁵ En hôpital gériatrique, la prévalence de l'hyponatrémie varie de 10 à 25%.^{3,6,7} Dans les départements d'urgence, 4 à 5% des patients présentent une hyponatrémie,⁸ mais cette fréquence peut monter jusqu'à 30% chez les patients cirrhotiques.⁹

On peut retrouver une hyponatrémie chez environ 4% des patients souffrant d'une affection néoplasique¹⁰ ou d'une hypothyroïdie.¹¹ Enfin, chez les patients sous traitement antidépresseur (SSRI), la fréquence de l'hyponatrémie est variable,¹² mais peut être six fois plus importante chez les patients âgés.¹³

Pronostic

La mortalité des patients hyponatrémiques admis aux urgences est corrélée aux taux sériques de sodium.⁸ L'hyponatrémie est également prédictive de la mortalité dans l'insuffisance cardiaque¹⁴ et dans la cirrhose,^{9,15} deux pathologies fréquemment rencontrées dans la pratique médicale quotidienne. En effet, la sévérité de la rétention d'eau et donc de la diminution de la natrémie est corrélée à la sévérité de la maladie cardiaque¹⁶ et une natrémie inférieure à 125 mmol/l accompagne souvent une atteinte cardiaque terminale.¹⁴ Dans la cirrhose, l'apparition d'une hyponatrémie dépend du degré de sécrétion de l'ADH, et le pronostic est aggravé lorsque la natrémie est inférieure à 130 mmol/l.¹⁷

Symptômes et signes

La plupart des patients présentant une hyponatrémie supérieure à 125 mmol/l sont asymptomatiques. Entre 125 et 130 mmol/l, les symptômes sont essentiellement gastro-intestinaux (nausées et vomissements).

Les symptômes neuro-psychiatriques (léthargie, état confusionnel, convulsions et coma) apparaissent pour des valeurs inférieures à 120 mmol/l et dominant alors le tableau clinique. Ils sont la conséquence d'un œdème cérébral, dont l'installation dépend de la sévérité et de la rapidité d'installation de l'hyponatrémie (moins de 48 heures).¹⁸ Ceci est particulièrement le cas dans la phase postopératoire consécutivement à l'administration de liquides hypotoniques, et chez les patients sous traitement de diurétiques thiazidiques.

Physiopathologie de l'hyponatrémie

Par définition, l'hyponatrémie est la conséquence d'une diminution relative du contenu de sodium du VEC par rapport à l'eau.¹⁹ Ce phénomène peut découler d'une perte de sodium supérieure à la perte d'eau, avec un VEC diminué, d'une rétention d'eau avec perte de sodium, s'accompagnant d'un VEC conservé, ou enfin d'une rétention d'eau supérieure à la rétention de sodium, se traduisant par une augmentation du VEC.

La perte d'eau et de sel est le plus souvent d'origine rénale, lorsque les capacités de réabsorption du tubule rénal sont diminuées, consécutivement à l'administration de diurétiques. Les pertes digestives ou cutanées sont plus rares.

La rétention d'eau est consécutive à une augmentation de la sécrétion de l'ADH, qui peut être inappropriée (SIADH syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH) d'origine médicamenteuse, centrale, ou paranéoplasique) ou consécutive à une diminution du volume circulant (insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique). Elle peut également résulter d'un apport excessif (potomanie) ou dépassant les capacités de régulation rénale. La rétention de sodium enfin est la conséquence d'une augmentation de la sécrétion d'aldostérone, consécutive à une diminution du volume circulant.

Diagnostic étiologique

La première étape consiste à évaluer le volume extracellulaire. S'il est souvent aisé d'identifier un VEC haut, il peut être par contre ardu de distinguer cliniquement un VEC normal d'un VEC abaissé.

Les signes d'expansion du volume extracellulaire¹⁹ sont les œdèmes, les râles de stase pulmonaire, l'ascite, la turgescence jugulaire et le reflux hépato-jugulaire, et l'hypertension. Les signes cliniques traduisant un VEC diminué sont l'orthostatisme, la diminution de la turgescence cutanée et la sécheresse des muqueuses.

Sur la base de cette évaluation du VEC, le diagnostic différentiel peut s'établir (tableau 1). Parmi toutes ces causes, les plus fréquentes en

Bibliographie

- 1 Kumar S, Berl T. Diseases of water metabolism. In: Berl T, Bonventre JV, eds. Atlas of Diseases of the Kidney. Vol. 1: Blackwell Science, 1999: 1.1-1.22. <http://www.kidneyatlas.org/>
- 2 Sunderajan S, Bauer JH, Vopat RL, et al. Posttransurethral prostatic resection hyponatremic syndrome: case report and review of the literature. Am J Kidney Dis 1984; 4: 80-4.
- 3 Miller M, Morley JE, Rubenstein LZ. Hyponatremia in a nursing home population. J Am Geriatr Soc 1995; 43: 1410-3.
- 4 Rosholm JU, Nybo H, Andersen Ranberg K, et al. Hyponatraemia in very old nonhospitalised people: association with drug use. Drugs Aging 2002; 19: 685-93.
- 5 Natkunam A, Shek CC, Swaminathan R. Hyponatremia in a hospital population. J Med 1991; 22: 83-96.
- 6 Anpalahan M. Chronic idiopathic hyponatremia in older people due to syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) possibly related to aging. J Am Geriatr

VEC bas	VEC normal	VEC haut
Pertes rénales <ul style="list-style-type: none"> • Néphropathies • Diurétiques Pertes digestives Pertes cutanées 3^e secteur <ul style="list-style-type: none"> • Pancréatite • Brûlures 	Intoxication à l'eau <ul style="list-style-type: none"> • Potomanie • Perfusion hypotonique • Buveurs de bière SIADH <ul style="list-style-type: none"> • Pulmonaire • Système nerveux central • Idiopathique • Médicamenteux Thiazides Hypothyroïdie Insuffisance surrénalienne	Insuffisance cardiaque Cirrhose Syndrome néphrotique Insuffisance rénale

Tableau 1. Diagnostic différentiel de l'hyponatrémie en fonction du volume extracellulaire.

SIADH: syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH.

Soc 2001; 49: 788-92.

- 7 Lim JK, Yap KB. Hyponatraemia in hospitalised elderly patients. *Med J Malaysia* 2001; 56: 232-5.
- 8 Lee CT, Guo HR, Chen JB. Hyponatremia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 264-8.
- 9 Borroni G, Maggi A, Sangiovanni A, et al. Clinical relevance of hyponatremia for the hospital outcome of cirrhotic patients. *Dig Liver Dis* 2000; 32: 605-10.
- 10 Berghmans T, Paesmans M, Body JJ. A prospective study on hyponatremia in medical cancer patients: epidemiology, aetiology and differential diagnosis. *Support Care Cancer* 2000; 8: 192-7.
- 11 Baajafar FS, Hammami MM, Mohamed GE. Prevalence and severity of hyponatremia and hypercreatininemia in short-term uncomplicated hypothyroidism. *J Endocrinol Invest* 1999; 22: 35-9.
- 12 Wilkinson TJ, Begg EJ, Winter AC, et al. Incidence and risk factors for hyponatremia following treatment with fluoxetine or paroxetine in elderly people. *Br J Clin Pharmacol* 1999; 47: 211-7.
- 13 Kirby D, Harrigan S, Ames D. Hyponatremia in elderly psychiatric patients treated with Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and venlafaxine: A retrospective controlled study in an inpatient unit. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002; 17: 231-7.
- 14 Lee WH, Packer M. Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure. *Circulation* 1986; 73: 257-67.
- 15 Arroyo V, Rodes J, Gutierrez-Lizarraga MA, et al. Prognostic value of spontaneous hyponatremia in cirrhosis with ascites. *Am J Dig Dis* 1976; 21: 249-56.
- 16 Leier CV, Dei Cas L, Metra M. Clinical relevance and management of the major electrolyte abnormalities in congestive heart failure: Hyponatremia, hypokalemia, and hypomagnesemia. *Am Heart J* 1994; 128: 564-74.
- 17 Papadakis MA, Fraser CL, Ariefi AI. Hyponatremia in patients with cirrhosis. *Q J Med* 1990; 76: 675-88.
- 18 Strange K. Regulation of solute and water balance and cell volume in the central nervous system. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3: 12-27.
- 19 Ellison DH. Disorders of Sodium Balance. In: Berl T, Bonventre JV, eds. *Atlas of Diseases of the Kidney*. Vol. 1: Blackwell Science, 1999: 2.1-2.22. <http://www.kidneyatlas.org/>
- 20 Fuisz RE. Diuretic-induced hyponatremia and sustained antidiuresis. *Am J Med* 1962; 33: 783-91.
- 21 Spital A. Diuretic-induced hyponatremia. *Am J Nephrol* 1999; 19: 447-52.
- 22 Clark BA, Shannon RP, Rosa RM, et al. Increased susceptibility to thiazide-induced hyponatremia in the elderly. *J Am Soc Nephrol* 1994; 5: 1106-11.
- 23 Friedman E, Shadel M, Halkin H, et al. Thiazide-induced hyponatremia. Reproducibility by single dose challenge and an analysis of pathogenesis. *Ann Intern Med* 1989; 110: 24-30.
- 24 Abramow M, Cogan E. Clinical aspects and pathophysiology of diuretic-induced hyponatremia. *Adv Nephrol Necker Hosp* 1984; 13: 1-28.
- 25 Hochman I, Cabilli S, Peer G.

pratique ambulatoire sont les diurétiques, l'insuffisance cardiaque et la cirrhose.

Diurétiques

Les thiazidiques sont les plus fréquemment incriminés et la première description date de 1962.²⁰ Le mécanisme de l'hyponatrémie n'est pas complètement élucidé et varie d'un patient à l'autre. Dans tous les cas, il existe un déficit électrolytique. De plus, le contenu en eau est augmenté, soit par sécrétion d'ADH, soit par stimulation de la prise d'eau. Une diminution de la filtration glomérulaire est également incriminée.²¹ Les hyponatrémies associées aux thiazidiques se retrouvent surtout chez des femmes âgées.²² Deux facteurs y contribuent: leur petite taille, qui permet à de petites variations de l'eau corporelle et des électrolytes d'entraîner d'importantes variations de la natrémie, et la diminution de l'excrétion d'eau libre des personnes âgées. L'hyponatrémie sur thiazidiques est souvent récidivante et peut s'installer en moins de 48 heures,²³ mais le plus souvent dans les deux semaines suivant l'introduction du traitement. Cliniquement les patients ont en général un VEC normal,²⁴ comme les patients présentant un SIADH, rendant le diagnostic différentiel difficile. Une kaliémie basse oriente plutôt vers une hyponatrémie liée aux thiazidiques. Le pronostic de ces hyponatrémies est très bon et la mortalité est essentiellement liée à la pathologie sous-jacente.²⁵

Lors de prescription de diurétiques thiazidiques, il faut commencer par de petites doses, surveiller étroitement la natrémie des patients à risque (femmes, petite taille, personnes âgées, consommation excessive d'eau) en la mesurant dans les jours qui suivent l'introduction du traitement. Si celle-ci a déjà diminué, il faut considérer l'interruption du traitement. Si la natrémie est restée stable, il faut la reconstruire dans les deux jours.

Les diurétiques de l'anse sont moins fréquemment impliqués dans le développement d'une hyponatrémie,²⁶ car ils diminuent le transport du sodium dans l'anse ascendante de Henle, réduisant ainsi l'osmolarité médullaire du rein et prévenant la génération d'un gradient, ce qui limite l'effet de l'ADH et augmente ainsi l'excrétion de l'eau. De plus leur durée d'action est plus courte que celle des thiazidiques. Toutefois, des cas d'hyponatrémie sévère ont été rapportés avec ces médicaments.^{25,26}

Insuffisance cardiaque

La baisse du débit cardiaque et donc de la volémie effective, détectée par les divers baro- et volorécepteurs, stimule la sécrétion d'aldostérone (système rénine-angiotensine), d'ADH, et de norépinéphrine.²⁷ Ceci permet de diminuer l'excrétion rénale de sodium et d'eau, maintenant partiellement la volémie effective, mais avec une augmentation du VEC. La rétention

d'eau est alors supérieure à la rétention de sodium, engendrant l'hyponatrémie.

Cirrhose

Le mécanisme de l'hyponatrémie est incomplètement compris, mais la vasodilatation systémique accompagnant l'insuffisance hépatique entraîne la stimulation des barorécepteurs carotidiens et rénaux, qui active les systèmes anti-natriurétiques, en particulier la sécrétion de rénine et d'angiotensine, ainsi que la stimulation non osmotique de l'ADH. La rétention d'eau qui en résulte est d'autant plus importante que la cirrhose est avancée.^{28,29}

Quand faut-il doser la natrémie en ambulatoire ?

Du fait du manque de données épidémiologiques dans la population générale, c'est la présence de facteurs de risque pour le développement d'une hyponatrémie et de symptômes évocateurs qui doit guider le praticien: la prévalence de l'hyponatrémie est importante surtout chez les sujets âgés, les patients sous diurétiques, sous médicaments psychotropes et anti-épileptiques, et chez les insuffisants cardiaques ou hépatiques. Le seuil de suspicion clinique doit être bas dans ces populations. La présence de symptômes (asthénie, nausées) ou de signes cliniques suggestifs (œdèmes chez les insuffisants cardiaques et hépatiques) impose alors le dosage de la natrémie. La prescription de diurétiques thiazidiques chez les patients âgés nécessite le contrôle de la natrémie dans les jours suivant le début du traitement. La découverte fortuite d'une hyponatrémie asymptotique lors d'un examen de sang de routine peut poser des problèmes quant au diagnostic et à la nécessité de traiter.

Diagnostic étiologique de l'hyponatrémie en ambulatoire

Une fois la natrémie mesurée, sur la base des éléments cités ci-dessus, le diagnostic différentiel repose dans un premier temps sur l'anamnèse précise, à la recherche de facteurs prédisposant au développement de l'hyponatrémie et des signes de gravité l'accompagnant. Il importe de connaître les prises médicamenteuses, en particulier lors de modifications du traitement, d'évaluer les symptômes d'une insuffisance cardiaque, d'une cirrhose, ou d'un syndrome néphrotique, ainsi que les antécédents d'affection psychiatrique ou épileptique.

En complément de la natrémie, il est utile de mesurer au laboratoire l'osmolarité sanguine, afin de confirmer la présence d'une hyponatrémie vraie, ou de détecter une fausse ou pseudo-hyponatrémie. Lorsque ce dosage n'est pas à dis-

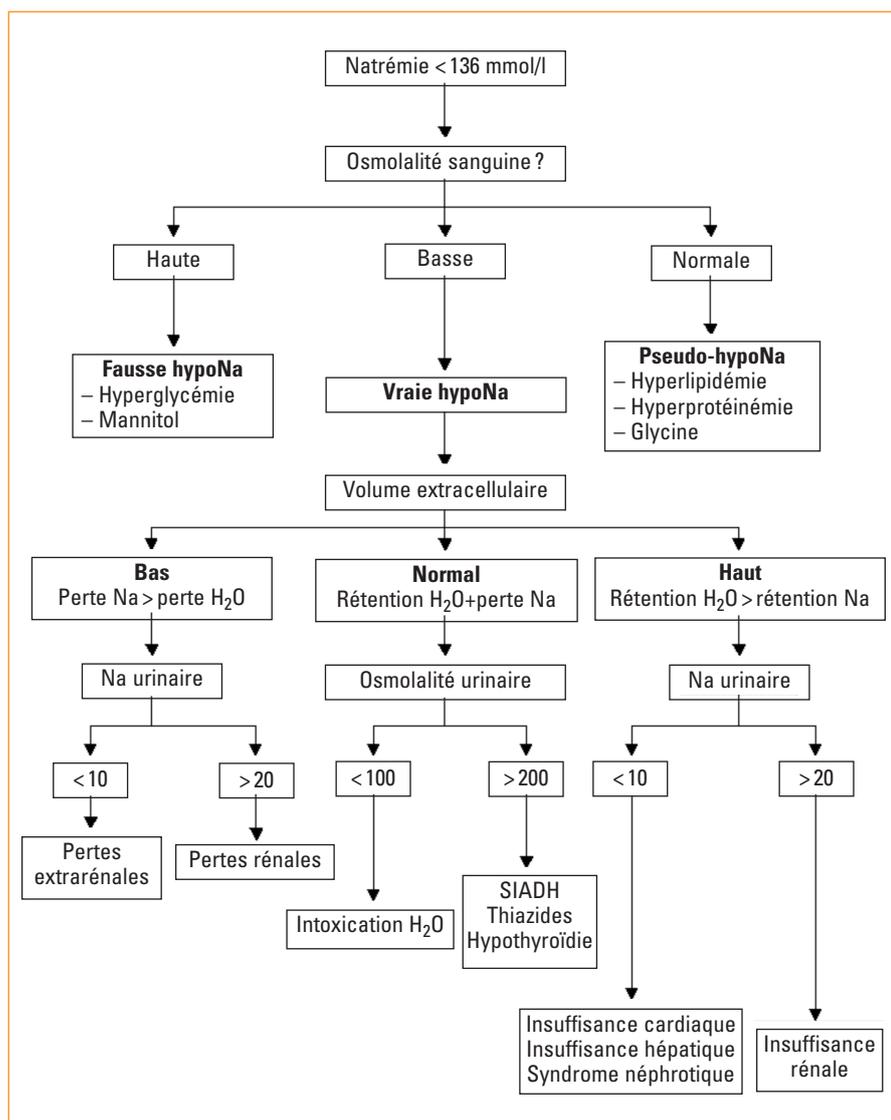


Fig. 1. Approche diagnostique de l'hyponatrémie.

correction immédiate n'est pas toujours indispensable: cependant, l'hospitalisation reste conseillée si la natrémie est inférieure à 125 mmol/l. Pour les hyponatrémies asymptomatiques ou supérieures à 125 mmol/l, la prise en charge peut rester ambulatoire: le praticien doit dans un premier temps décider de l'opportunité de corriger ou non l'hyponatrémie, mais également éviter l'aggravation de celle-ci. Pour ce faire, un diagnostic étiologique et une évaluation de la cinétique du trouble électrolytique sont indispensables. En effet, la correction de la cause de l'hyponatrémie suffit dans la plupart des cas à la normaliser: l'arrêt du médicament incriminé, l'amélioration du traitement de l'insuffisance cardiaque ou de la cirrhose, ou le traitement de l'hypothyroïdie sont le plus souvent suffisants.

La restriction des apports hydriques, typiquement en dessous d'un litre par jour, a sa place dans les hyponatrémies à VEC normal, comme par exemple dans les SIADH. La compliance est alors un facteur limitant significatif. Les diurétiques de l'anse, qui augmentent la clairance de l'eau, associés à une restriction hydrique, constituent le traitement principal des hyponatrémies à VEC augmenté, comme dans l'insuffisance cardiaque et la cirrhose. L'augmentation de l'apport sodé associé à une réhydratation est indiquée quand le VEC est diminué, consécutivement à des pertes digestives ou rénales.

Lorsque l'hospitalisation est nécessaire, il convient de différencier les hyponatrémies d'installation récente (moins de 48 heures), pour lesquelles une correction urgente et rapide est recommandée, par administration de solutés hypertoniques, et les hyponatrémies chroniques, pour lesquelles la correction peut être moins énergique et plus lente, surtout si le patient est asymptomatique.

La myélinolyse pontique est la complication redoutée des corrections trop rapides, surtout chez les femmes, les sujets d'âge extrême, et lors d'encéphalopathie chronique.^{1,30} Ce risque augmente si l'hyponatrémie est chronique.

Conclusion

Même si les données de la littérature ne précisent pas la fréquence de l'hyponatrémie en pratique ambulatoire, ce trouble est probablement fréquent, surtout chez les patients âgés, polymédiqués et polymorbides. Le diagnostic étiologique est souvent difficile, mais il est primordial d'hospitaliser les patients présentant des critères de sévérité, mais également de détecter une cause facilement correctible en ambulatoire. La connaissance des situations à risque et des diagnostics les plus fréquents permet de prévenir la survenue d'hyponatrémies sévères, grevées d'une morbidité et d'une mortalité non négligeables.

position, le dosage de la glycémie, de la protéinémie, et de la triglycéridémie est alors nécessaire. Le dosage de l'osmolalité et de la concentration urinaires de sodium est utile pour la poursuite du diagnostic différentiel, mais seulement après que le VEC ait été évalué cliniquement. En effet, cette évaluation permet d'orienter le diagnostic vers les causes les plus probables du trouble électrolytique (tableau 1).

Approche thérapeutique de l'hyponatrémie en pratique ambulatoire

L'approche thérapeutique de l'hyponatrémie est essentiellement guidée par la présence de symptômes, plus que par le chiffre absolu de la natrémie. Une hyponatrémie symptomatique nécessite une hospitalisation dans tous les cas.

En l'absence de symptômes, l'hyponatrémie est en général chronique (> 48 heures) et une

Hyponatremia in internal medicine ward patients: Causes, treatment and prognosis. *Isr J Med Sci* 1989; 25: 73-6.

26 Sonnenblick M, Friedlander Y, Rosin AJ. Diuretic-induced severe hyponatremia. Review and analysis of 129 reported patients. *Chest* 1993; 103: 601-6.

27 Dzau VJ, Hollenberg NK. Renal response to captopril in severe heart failure: Role of furosemide in natriuresis and reversal of hyponatremia. *Ann Intern Med* 1984; 100: 777-82.

28 Arroyo V, Gines P, Rimola A, et al. Renal function abnormalities, prostaglandins, and effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cirrhosis with ascites. An overview with emphasis on pathogenesis. *Am J Med* 1986; 81: 104-22.

29 Arroyo V, Jimenez W. Complications of cirrhosis. II. Renal and circulatory dysfunction. Lights and shadows in an important clinical problem. *J Hepatol* 2000; 32 (Suppl. 1): 157-70.

30 Soupart A, Decaux G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: Current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clin Nephrol* 1996; 46: 149-69.

Adresse de l'auteur :

Dr Zina Fumeaux
Clinique de médecine 2
Département de médecine
interne
Hôpitaux universitaires de
Genève
1211 Genève 14
Fumeaux.Zina@hcuge.ch

Implications pratiques

- Le diagnostic différentiel de l'hyponatrémie passe par une évaluation du volume extracellulaire
- Une hyponatrémie sévère (inférieure à 125 mmol/l) ou symptomatique nécessite une hospitalisation
- En ambulatoire, il est important de prévenir et de détecter le développement de l'hyponatrémie chez les patients à risque

En marge

La Borde ; cinquante ans de psychothérapie institutionnelle (3)

Profitons de la récente célébration du cinquantenaire de l'ouverture de la clinique psychiatrique de La Borde à Cour-Cheverny (Loir-et-Cher) pour poursuivre, sur le thème des origines et des apports de ce mouvement original qu'est la pratique de la psychothérapie institutionnelle, les réflexions du Dr Jean Oury, 79 ans, fondateur et toujours responsable de cet établissement hors norme et hors du commun (*Médecine et Hygiène* des 16 et 23 avril 2003). Jean Oury ? Il y a cinq ans notre excellent confrère Eric Favereau, journaliste au quotidien *Libération*, osait brosser un portrait de cet homme inclassable.

«Comme chaque année, il est revenu à l'hôpital de Saint-Alban, la Mecque de la psychothérapie institutionnelle, mais, ce jour-là, c'est pour un adieu. Dans cette ancienne forteresse perdue en Lozère, pendant la Seconde Guerre mondiale, un petit groupe de psychiatres avait cassé les fenêtres de l'asile. Peu à peu s'était construite la plus formidable des aventures de la psychiatrie d'après-guerre, sur le principe que "soigner les gens sans soigner l'hôpital, c'est de l'imposture". A Saint-Alban on travaillait, on discutait sans fin, avec Eluard qui passait, Tristan Tzara aussi, ou encore le philosophe Canguilhem et, bien sur, le maître des lieux, François Tosquelles, médecin réfugié de la guerre d'Espagne, portaitrait alors Favereau, citant à l'occasion

Oury : "Oui, quoi ? Qu'est-ce que je fous là ? Saint-Alban, c'est foutu". A la mi-juin, s'y sont tenues les dernières journées de ce mouvement. Fin des rencontres annuelles. On a cassé l'autel, plié les souvenirs. L'hôpital de Saint-Alban ressemble désormais à n'importe quel autre hôpital psychiatrique.»

Jean Oury, il y a cinq ans com-

↙ **“ Peu à peu s'était construite la plus formidable des aventures de la psychiatrie d'après-guerre, sur le principe que «soigner les gens sans soigner l'hôpital, c'est de l'imposture» ”**

me le Jean Oury des lilas fleurissants de notre avril 2003 : «C'est quand même la moindre des choses de ne pas embarrasser les autres avec ses propres fantasmes. On ne va pas les emmerder avec nos emmerdements. Dans les familles, c'est effrayant la pathologie que ça développe, de ne pas pouvoir faire ce travail-là, d'être toujours encombré. Comme en chirurgie, c'est l'asepsie.»

Comme il y a cinq ans Jean Oury est grand, un peu vieux, à peine voué. Fume-t-il encore ? Joue-t-il du piano quand il a le temps lui qui n'en a jamais le temps ? «On n'a jamais passé, seuls, un Noël en famille» racontait il y a cinq ans Yannick, sa fille, ajoutant : «Mon père, je le vois comme un jeune homme de 30 ans, il a toujours

été comme ça.» Cinq ans plus tard c'est le même homme, le même analyste tout terrain qui a sans doute toujours eu ce côté vieille France que, du côté-ci de l'Atlantique, on préfère ranger sous l'appellation «vieil acteur américain.»

«Mon père m'a toujours dit ça : il faut faire comme si on allait vivre mille ans, et être capable en même temps de faire sa valise le jour même» confiait à Favereau, il y a cinq ans, la fille de Jean Oury. Cinq ans plus tard, l'homme se

rapproche des mille ans et n'est nullement prêt de faire ses valises. A-t-il jamais été le grand prêtre de la psychiatrie française, elle qui a toujours besoin de racines sacrées ?

Jean Oury grand prêtre ? Oury le rocher parlant sans cesse des autres ; de Jacques Lacan, Félix Guattari, Jean Dubuffet, Antonin Artaud, Gilles Deleuze, François Tosquelles... amis de longue distance aujourd'hui disparus et qu'il n'a jamais trahis.

Jean Oury, que nous citerons encore une prochaine semaine : «La mode des séjours courts, c'est criminel. La schizophrénie, c'est une maladie chronique. La vie, c'est chronique. Ce n'est pas parce que l'on fait sortir quelqu'un qu'il est guéri ; il y a une destruction véritable du champ même de la psychiatrie. Ça prend une allure vertigineuse, cela devient impossible d'y travailler ; la suppression du diplôme d'infirmier psychiatrique, c'est le plus gros scandale du XX^e siècle ; il y a des malades qui ont

disparu physiquement, je dis bien physiquement, car ils ne peuvent aller nulle part. C'est ça qui est en jeu ; pourquoi cet incroyable mouvement de la psychiatrie de l'après-guerre a-t-il si peu le vent en poupe ? Il faut que je parle à voix haute ; on travaille sur quelque chose d'extrêmement complexe, et c'est la moindre honnêteté d'être au niveau. L'exercice de la complexité, c'est comme chez un athlète, il faut s'entraîner. Tout le temps ; un regard, comme disait Lacan, c'est un regard qui se tient. C'est un trou avec des bords. Indispensable, des bords. La pathologie, c'est un trou sans bord. Lacan appelait ça le traumatisme.»

(A suivre)

J.-Y. Nau

Pratique

Hyponatrémie : approche diagnostique et thérapeutique en ambulatoire

Z. Fumeaux

Med Hyg 2003 ; 61 : 902-6

L'hyponatrémie est un trouble électrolytique fréquemment rencontré dans des populations à risque en pratique ambulatoire. Elle résulte en général d'un excès relatif d'eau par rapport au sel dans le volume extracellulaire. La prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'hyponatrémie est dépendante des symptômes et signes cliniques, en particulier de l'évaluation du volume extracellulaire, et des pathologies sous-jacentes. Les causes les plus fréquemment rencontrées sont les diurétiques, l'insuffisance cardiaque et la cirrhose hépatique. Face à une hyponatrémie sévère ou symptomatique, l'hospitalisation est toujours nécessaire. Dans les autres cas, l'attitude thérapeutique est guidée par le diagnostic étiologique. Le rôle du praticien ambulatoire est de détecter les patients à risque, afin de prévenir le développement de l'hyponatrémie, de la diagnostiquer, et si nécessaire de la traiter ou d'éviter son aggravation.