



L'hyponatrémie chez le patient psychiatrique

par Pierre Landry

LES CAUSES de l'hyponatrémie sont multiples. Chez les patients psychiatriques, la potomanie et la sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) sont le plus souvent à l'origine de ce trouble électrolytique.

Cas n° 1

M. L. est un homme de 44 ans souffrant de schizophrénie depuis l'âge de 22 ans. Il a reçu son congé de l'hôpital après y avoir séjourné deux ans. Il habite un foyer de groupe depuis quatre mois. Vous le rencontrez à votre cabinet à la demande de son intervenante parce qu'il présente de l'énurésie et de la nycturie. La fréquence de ces problèmes s'est accentuée depuis qu'il a quitté l'hôpital.

À l'anamnèse, vous apprenez que le patient a cessé ses activités aux ateliers thérapeutiques depuis une semaine. Il s'isole de plus en plus, car il a honte de souiller son pantalon devant ses pairs. De plus, ses parents ne l'invitent plus à dormir à la maison à cause de l'énurésie nocturne. Il lui arrive parfois de se réveiller la nuit pour uriner dans le lavabo de sa chambre, ce qui lui vaut une réprimande des intervenants du foyer de groupe. L'intervenante vous dit que le patient a souvent un verre à la main et qu'il garde également un verre dans son sac à dos lorsqu'il se rend à ses activités. Elle ne peut évaluer le nombre de verres d'eau qu'il boit, mais elle a constaté qu'il prend de cinq à six tasses de café par jour en plus de boissons gazeuses. Une ou deux journées par semaine, surtout en fin d'après-midi ou en

Le Dr Pierre Landry, psychiatre et professeur adjoint au département de psychiatrie de l'Université de Montréal, est chef médical du module de psychopharmacologie de l'hôpital Louis-H. Lafontaine, à Montréal.

L'hyponatrémie est un problème fréquent chez les patients psychiatriques. Elle entraîne des conséquences sur leur bien-être, tant sur les plans psychologique que médical. L'hyponatrémie est définie par des taux sériques de sodium inférieurs à 135 mmol/L.

début de soirée, son comportement est plus bizarre puisqu'il parle seul, paraît confus et désorienté.

M. L. présente un tableau clinique caractéristique de la potomanie. Bien souvent, les premiers symptômes de la potomanie se manifestent par une polyurie (production urinaire supérieure à trois litres par jour), de la nycturie et de l'énurésie causées par une diminution du tonus vésical et une dilatation de la vessie entraînant un volume urinaire résiduel. Chez M. L., la potomanie s'est accentuée depuis qu'il a quitté l'hôpital, car l'encadrement visant à réduire sa consommation liquidienne est plus difficile à réaliser. L'histoire de M. L. illustre bien les conséquences de la potomanie sur la qualité de vie, puisqu'il s'isole davantage. Sa réinsertion sociale se trouve grandement compromise.

Un diagnostic de potomanie peut être établi à partir des antécédents cliniques, mais il est souhaitable de faire un bilan biologique, d'abord pour

confirmer le diagnostic, mais aussi pour mettre en évidence certains problèmes médicaux qui pourraient commencer à se manifester. Dans un premier temps, il est recommandé de faire un ionogramme sanguin, une analyse des urines ainsi qu'une glycémie, et de peser le patient le matin et en fin d'après-midi.

Pour M. L., les résultats du dosage du matin et de l'après-midi indiquent respectivement un taux de sodium sanguin de 134 mmol/L et de 123 mmol/L (normal : 135-145 mmol/L) ; la densité urinaire est de 1,010 et de 1,003 (normale : 1,006-1,014). Les taux de chlore et de potassium ainsi que la glycémie sont à l'intérieur des valeurs normales. On note une prise de poids de 2,4 kg pendant la journée.

La natrémie et la densité urinaire diminuent pendant la journée, confirmant une dilution du sodium plasmatique due à une consommation exagérée de liquide. Il est à noter qu'un ionogramme sanguin effectué en fin

Chez les patients psychiatriques, la potomanie et la sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) sont le plus souvent à l'origine de l'hyponatrémie.

Bien souvent, les premiers symptômes de la potomanie se manifestent par une polyurie, de la nycturie et de l'énurésie causées par une diminution du tonus vésical et une dilatation de la vessie entraînant un volume urinaire résiduel.

Repères

Tableau I

Diagnostic différentiel des troubles électrolytiques

Diagnostic	Polydipsie	Polyurie	Liquide interstitiel	Sodium sérique (mmol/L)	Osmolalité plasmatique (mOsm/L)	Osmolalité urinaire (mOsm/L)
Normalité	Absente	Absente	Normal	135-145	280-290	300-800
Potomanie (polydipsie-hyponatrémie) primaire	Oui : primaire	Oui : secondaire	Augmenté	Bas	Basse	Très basse
Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH)	Absente	Absente	Augmenté	Bas	Basse	Élevée comparativement au taux plasmatique

de journée met plus facilement en évidence l'hyponatrémie chez un potomane. En cas de doute, une analyse de l'osmolalité plasmatique et urinaire montrera des valeurs réduites en après-midi et confirmera le diagnostic d'hyponatrémie par dilution (*tableau I*). Le poids corporel permet d'estimer aisément la consommation liquidienne du patient durant la journée et sert d'indice indirect de la natrémie. Ainsi, pour M. L., le gain de 2,4 kg correspond à une baisse du sodium plasmatique de 11 mmol/L. En règle générale, un gain pondéral de 3 % dans la même journée correspond à une baisse de sodium d'environ 10 mmol/L. Cette mesure sert de point de référence permettant de suivre le patient sans nécessairement doser les électrolytes quotidiennement. Un ionogramme sanguin est fortement conseillé lorsque le gain de poids excède ce pourcentage.

Une correction rapide de l'hyponatrémie n'est pas indiquée dans le cas de M. L., puisqu'il n'a pas de problème neurologique ou médical mettant sa santé en danger qui nécessiterait une intervention urgente (par exemple, *delirium* avancé, coma ou crise convulsive)¹. Chez lui, l'hyponatrémie est chronique, et son cerveau s'est graduellement adapté à son nouvel en-

vironnement, même si on observe des changements de comportement et un état confusionnel léger en fin de journée, probablement causés par une hyponatrémie plus importante. Toutefois, à moyen terme, l'hyponatrémie risque de s'accroître et d'autres problèmes médicaux se manifesteront si la potomanie n'est pas mieux maîtrisée.

Le traitement de la potomanie est complexe et débute par l'éducation du patient sur les conséquences de ce comportement. Une approche comportementale avec un renforcement positif permettra d'assurer un meilleur contrôle de la consommation liquidienne, bien que ce soit parfois difficile à réaliser avec des patients qui ont peu d'autocritique et vivent à l'extérieur de l'hôpital². Il faut relever les endroits où le patient a le plus facilement accès à une fontaine et essayer de limiter sa consommation par un encadrement, tant à sa résidence qu'aux endroits qu'il fréquente (par exemple, les ateliers thérapeutiques, l'ergothérapie, etc.). Cela exige un dialogue constant entre les différents intervenants et avec le patient. Par exemple, dans le cas de M. L., on pourra lui demander de ne plus garder un verre dans son sac à dos.

L'hyponatrémie n'est qu'une des

conséquences médicales de la potomanie. D'autres problèmes médicaux liés à la potomanie sont énumérés au *tableau II*. Le médecin doit faire un bilan médical et les analyses de laboratoire appropriées lorsqu'il soupçonne un problème précis. Chez M. L., l'énu-résie, la nycturie et l'hyponatrémie sont directement liées à la potomanie, alors que la désorganisation comportementale et l'accentuation des symptômes psychotiques sont la conséquence de l'hyponatrémie (*tableau III*).

Lorsqu'on demande à M. L. d'expliquer la raison de sa grande consommation liquidienne, il ne semble pas en être très conscient. Par contre, il dit qu'il entend une voix provenant de son abdomen et qu'il tente de la noyer.

L'autocritique est faible chez M. L. et pour cette raison, sa collaboration pour réduire sa consommation risque d'être partielle. La potomanie est associée à des symptômes psychotiques et dans de tels cas, il faut tenter de les diminuer par une approche pharmacologique ou psychothérapeutique. La psychose est souvent associée à la potomanie, mais le délire n'est pas nécessairement structuré autour de ce problème, comme c'est le cas pour M. L. Par ailleurs, les antipsychotiques peuvent accentuer la potomanie, soit

Tableau II

Complications médicales de la potomanie

Hyponatrémie
Polyurie, énurésie, nycturie
Réduction du tonus vésical
Dilatation de la vessie avec volume urinaire résiduel
Hydronéphrose
Insuffisance rénale
Hypocalcémie
Hypercalciurie
Ostéopénie
Fractures osseuses
Insuffisance cardiaque

par leur action au niveau de l'hypothalamus, ou tout simplement en asséchant la bouche par leur activité anticholinergique, ce qui incite le patient à boire davantage. Puisque l'hyponatrémie peut exacerber la psychose, il est parfois préférable de diminuer la dose d'antipsychotique pour tenter de réduire la potomanie.

L'encadrement offert au foyer de groupe a permis de réduire l'énurésie, et le patient a pu reprendre ses activités aux ateliers. Toutefois, la natrémie en après-midi demeure inférieure à 126 mmol/L. Vous décidez de faire part de votre inquiétude au psychiatre et de voir si l'ajout de chlorure de sodium en comprimés sur une base quotidienne pourrait être bénéfique.

L'hyponatrémie est un indice que la potomanie est encore problématique et que le risque qu'il y ait d'autres problèmes médicaux à moyen terme est réel. Des études montrent que la potomanie causant une hyponatrémie chronique (<130 mmol/L) engendre des modifications neuromorphologiques³, dont une diminution du vo-

lume des ventricules et un œdème cérébral, ainsi que des troubles cognitifs importants, souvent réversibles⁴. L'ajout de chlorure de sodium (NaCl) en comprimés paraît un moyen rapide de corriger la natrémie, mais cette approche ne réduira pas la potomanie ; elle peut au contraire l'augmenter en intensifiant la soif. De plus, le NaCl risque d'engendrer une hypertension artérielle et un œdème périphérique. Plusieurs approches pharmacologiques de la potomanie ont été proposées, mais elles s'avèrent dans l'ensemble plus ou moins efficaces. Chez les psychotiques, et en particulier les schizophrènes, l'antipsychotique clozapine demeure un choix intéressant, puisqu'il semble diminuer la potomanie tout en assurant un traitement de la psychose⁵. Néanmoins, ce médicament exige un programme de surveillance hématologique hebdomadaire ou bimensuel en raison du risque d'agranulocytose. La rispéridone à faible dose (< 4 mg/jour) peut également être efficace. D'autres traitements pharmacologiques ont été proposés (lithium, phénytoïne, propranolol, déméclocycline, clonidine, énalapril, captopril et naloxone), mais leur efficacité est variable et le nombre d'études sur ces traitements est très restreint^{6,7}.

L'énurésie est l'un des symptômes de la potomanie. Or, la desmopressine, un agent comportant des propriétés antidiurétiques similaires à l'hormone antidiurétique (ADH ou vasopressine), est souvent prescrite aux patients atteints de diabète insipide souffrant d'incontinence urinaire. Ce médicament est à proscrire pour les potomanes, car il risque d'exacerber l'hyponatrémie en favorisant la réabsorption de l'eau au niveau rénal.

Tableau III

Tableau clinique de l'hyponatrémie

Médical

Hoquet
Nausées
Ataxie
Convulsions (natrémie généralement < 120 mmol/L)
Coma
Décès

Comportemental

Confusion mentale
Accentuation des symptômes psychotiques
Agitation
Irritabilité
Troubles cognitifs

Cas n° 2

M^{me} M. est âgée de 69 ans. Elle est amenée à l'urgence parce qu'elle a des crises convulsives. Elle présente de la confusion mentale et collabore difficilement. Vous rencontrez les membres de sa famille et une amie qui vous informe que depuis le décès de son mari il y a trois mois, la patiente présente un syndrome dépressif d'intensité modérée se manifestant par de la tristesse, de l'anxiété, une perte de poids et de l'insomnie. Elle est inquiète depuis qu'elle habite seule (malgré les visites occasionnelles de ses enfants). Elle a déjà été traitée pour une dépression majeure avec un antidépresseur de la classe des tricycliques pendant huit mois à l'âge de 43 ans. Sauf pour un problème d'hypertension artérielle pour lequel elle prend un antihypertenseur depuis un an, M^{me} M. est en bonne santé. Vous prenez contact avec son médecin de famille, qui vous informe que les résultats de son dernier bilan médical,

Tableau IV

Facteurs de risque de la potomanie

Psychose aiguë
 Tabagisme
 Début précoce de la schizophrénie (< 20 ans)
 Longue durée de la maladie (> 10 ans)
 Alcoolisme
 Dilatation des ventricules du cerveau
 Symptômes négatifs

incluant un ionogramme sanguin et une exploration de la fonction thyroïdienne, étaient normaux. Un traitement avec un antidépresseur de la classe des inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) avait été amorcé trois semaines auparavant. Son médecin de famille lui avait fixé un rendez-vous pour le lendemain à la demande des enfants, qui avaient noté la veille de la crise convulsive un certain ralentissement psychomoteur, leur mère se plaignant de nausées et de céphalées, cherchant ses mots et semblant un peu désorientée dans le temps. À l'hôpital, le bilan médical, incluant une évaluation neurologique, ne révèle aucune anomalie, sauf pour une natrémie de 119 mmol/L. Ce résultat vous incite à demander un dosage de l'osmolalité plasmatique et urinaire, qui indique des valeurs de 228 et 523 milliosmoles (mOsm) respectivement.

L'anamnèse de M^{me} M. dénote un problème médical aigu. Le résultat du bilan médical évoque une hyponatrémie provoquée par une sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (SIADH), et tout porte à croire que l'antidépresseur est en cause. En effet, le résultat de l'ionogramme sanguin était normal avant qu'elle commence à le prendre. En outre, l'osmolalité plasmatique est inférieure à la

normale, indiquant une dilution du plasma, en plus d'être nettement inférieure à celle de l'urine. S'il s'agissait d'une hyponatrémie provoquée par la potomanie, l'osmolalité urinaire se situerait à des valeurs beaucoup plus basses (*tableau I*). Les nausées et les céphalées sont des effets indésirables fréquents des ISRS, mais ces symptômes accompagnent également l'hyponatrémie. Les observations qu'ont faites ses enfants la veille de la crise convulsive donnent à penser que M^{me} M. présentait déjà un état confusionnel léger ou modéré. Son cas illustre bien la rapidité avec laquelle peut se manifester un syndrome SIADH d'origine médicamenteuse.

Avant d'entreprendre un traitement avec un antidépresseur, il vaut mieux faire des analyses de laboratoire afin de s'assurer que le syndrome dépressif n'est pas causé par un problème physique. Elles faciliteront aussi l'évaluation médicale si jamais un problème survenait. Le bilan devrait inclure minimalement une formule sanguine, un ionogramme sanguin et un dosage de l'hormone thyroïdienne (TSH).

Une restriction hydrique, l'arrêt de la prise de l'antidépresseur et l'administration d'un soluté physiologique par voie intraveineuse ont permis de normaliser la natrémie en quatre jours. Toutefois, bien que M^{me} M. présente les mêmes symptômes dépressifs, elle ne veut plus prendre d'antidépresseur. De plus, elle refuse de retourner chez elle par crainte d'avoir d'autres crises convulsives qui pourraient mettre sa vie en danger. Enfin, elle vous confie que sans la présence de son mari, elle ne voit plus de raison de retourner à la maison et qu'elle serait tout aussi bien morte.

La crise convulsive a amplifié le sentiment d'insécurité, d'anxiété et de solitude que M^{me} M. ressent depuis le

Tableau V

Psychotropes pouvant provoquer un syndrome SIADH

Antiépileptiques

Carbamazépine (Tegretol[®])

Antipsychotiques

Chlorpromazine (Largactil[®])

Fluphénazine (Moditen[®])

Halopéridol (Haldol^{MD})

Pimozide (Orap[®])

Risperidone (Risperdal[®])

Thioridazine (Mellaril[®])

Trifluopérazine (Stelazine[®])

Antidépresseurs

Amitriptyline (Elavil[®])

Amoxapine (Asendin[®])

Citalopram (Celexa[®])

Désipramine (Norpramin[®])

Doxépine (Sinequan^{MC})

Fluoxétine (Prozac[®])

Imipramine (Tofranil[®])

Paroxétine (Paxil[®])

Sertraline (Zoloft^{MD})

Trazodone (Desyrel[®])

Tranylcypromine (Parnate[®])

Anxiolytique

Lorazépam (Ativan[®])

décès de son mari. Ainsi, les répercussions du syndrome SIADH s'avèrent beaucoup plus difficiles à gérer et vont au-delà du problème médical. Il est clair qu'un encadrement médical, psychologique et social s'impose pour sécuriser la patiente et optimiser le traitement de sa dépression. D'abord, en accord avec son médecin de famille, vous considérez que l'état psychiatrique de M^{me} M. nécessite un traitement pharmacologique, et vous arrêtez votre choix sur un antidépresseur de la classe des tricycliques, puisque

la patiente a bien répondu à un tel traitement antérieurement. En outre, la littérature médicale ne signale que quelques cas seulement où un syndrome SIADH a été provoqué par deux antidépresseurs de classes différentes. Par ailleurs, son médecin de famille est d'accord pour la voir toutes les semaines afin de lui offrir une thérapie de soutien en attendant qu'elle voit un psychiatre ou un psychologue. Un ionogramme sanguin sera effectué sur une base hebdomadaire puis mensuelle pour surveiller l'apparition d'une récurrence du syndrome SIADH. Enfin, une rencontre familiale en présence de la patiente permettra de planifier des visites régulières des enfants afin de la soutenir et de la rassurer. Ainsi, l'encadrement médical, psychologique et familial lui permettra de reprendre le traitement médicamenteux et de retourner à la maison sans problème.

Discussion

Ces deux cas d'hyponatrémie par dilution illustrent bien le tableau clinique que présentent de nombreux patients suivis en psychiatrie. Toutefois, la cause de chaque trouble électrolytique est tout à fait différente. Dans le cas de M. L., l'hyponatrémie, causée par la potomanie, s'est installée graduellement sur une longue période, tandis que pour M^{me} M., l'hyponatrémie est apparue de façon aiguë, soit quelques semaines après le début de la prise d'un antidépresseur. Il arrive parfois que la cause de l'hyponatrémie soit mixte. Le diagnostic est alors plus difficile à préciser.

Des études épidémiologiques indiquent que la prévalence de l'hyponatrémie varie entre 3 et 6 % chez les patients psychiatriques⁶. La prévalence

Tableau VI

Causes d'un syndrome SIADH

Médicaments

Tumeurs (pulmonaire, médiastinale, extrapulmonaire)

Troubles neurologiques (infections, masse cérébrale, maladie dégénérative, traumatisme, accident vasculaire cérébral, etc.)

Maladies pulmonaires (infections, maladie pulmonaire obstructive chronique [MPOC], etc.)

de la potomanie est de 6 à 17 % chez les patients atteints d'une affection psychiatrique chronique, dont 80 % souffrent de schizophrénie. De ces derniers, près de 50 % auront une intoxication hydrique. Une étude américaine indique que parmi les patients psychiatriques hospitalisés décédés avant l'âge de 54 ans, 45 % souffraient de schizophrénie, et 18,5 % seraient morts à la suite des complications d'une intoxication hydrique⁸. Chez les schizophrènes, la polydipsie débute généralement 5 à 10 ans après un premier épisode psychotique et les problèmes médicaux, dont l'hyponatrémie, se manifestent dans les cinq années suivantes. Soulignons que le tabagisme, l'alcoolisme, l'apparition précoce de la schizophrénie et une hospitalisation prolongée sont des facteurs de risque de la potomanie (*tableau IV*).

L'incidence de l'hyponatrémie secondaire d'un syndrome SIADH est de l'ordre de 6 à 11 % chez les patients psychiatriques. Plusieurs psychotropes, notamment les antipsychotiques, les antidépresseurs tricycliques, les ISRS et la carbamazépine, peuvent provoquer un syndrome SIADH (*tableau V*).

Une étude a évalué le risque de syndrome SIADH avec la prise d'un ISRS à 12 % chez les personnes âgées, le risque étant plus élevé chez ceux qui prennent un antihypertenseur⁹. Dans plusieurs cas de syndrome SIADH causé par les psychotropes, l'hyponatrémie s'est manifestée quelques semaines après le début de la prise du médicament. Normalement, l'hormone antidiurétique (ADH ou vasopressine) est sécrétée par le lobe postérieur de l'hypophyse en réponse à l'augmentation de l'osmolalité plasmatique. L'ADH agit sur le tube distal du rein en favorisant la réabsorption de l'eau. Lorsqu'il y a SIADH, plusieurs médicaments, dont les psychotropes, augmentent la libération de l'ADH et (ou) potentialisent son action antidiurétique au niveau rénal. D'autres problèmes médicaux, notamment les tumeurs et les troubles neurologiques et pulmonaires, peuvent provoquer un syndrome SIADH (*tableau VI*).

Parmi les complications les plus graves de l'hyponatrémie, soulignons les convulsions, l'atteinte de l'état de conscience, des séquelles neurologiques

Des études épidémiologiques indiquent que la prévalence de l'hyponatrémie d'origine médicamenteuse varie entre 3 et 6 % chez les patients psychiatriques.

Repère

et des modifications du comportement dues à la confusion mentale pouvant même entraîner des gestes dangereux. La gravité des symptômes est habituellement liée à la rapidité d'apparition de l'hyponatrémie. Chez le potomane, l'hyponatrémie est la complication médicale la plus fréquente, mais des problèmes d'ordre urinaire, rénal, cardiaque ainsi que des difficultés d'homéostasie du calcium sont bien documentés. Ils doivent faire partie des préoccupations du médecin lors de l'évaluation. Par ailleurs, la potomanie comporte d'autres problèmes considérés comme mineurs mais qui ont des répercussions sur le quotidien du patient et ne sont pas mentionnés dans les statistiques des études sur ce sujet. Nous avons observé que M. L. s'isole en raison du malaise qu'il éprouve lorsqu'il souille son pantalon devant ses pairs, qu'il visite sa famille moins souvent et que la responsable du foyer de groupe est de plus en plus exaspérée par l'énurésie nocturne, car cela lui impose plus de travail et la chambre du patient dégage une mauvaise odeur.

Lorsqu'il n'y a pas de complications neurologiques ou médicales, le traitement de l'hyponatrémie aiguë est le même, qu'elle soit due à une intoxication hydrique par potomanie ou à un syndrome SIADH. La restriction hydrique demeure l'approche la plus prudente. La consommation du patient est restreinte à moins d'un litre de liquide par jour. Dans le cas d'un syndrome SIADH, l'arrêt de la prise du médicament est indiqué. Lorsque le patient a des complications neurologiques (par exemple un état confusionnel avancé, des crises convulsives, un coma), il est indiqué de le traiter par l'administration d'un soluté physiologique par voie intraveineuse. Toutefois, ce dernier traitement comporte un risque de myé-

nolyse centropontique si la correction de la natrémie est trop rapide¹⁰. La normalisation de la natrémie devrait se faire sur une période variant entre 24 et 48 heures, en augmentant la natrémie de 10 mmol/L en 24 heures.

LA POTOMANIE et l'hyponatrémie sont des problèmes relativement fréquents chez les patients psychiatriques. Elles ont des répercussions tant psychologiques que médicales. On devrait demander un ionogramme sanguin de contrôle en guise de mesure préventive pour les patients traités avec un antidépresseur ou un anti-psychotique ou ceux qui manifestent un comportement de potomanie. □

Date de réception : 10 octobre 2000.

Date d'acceptation : 29 octobre 2000.

Mots clés : hyponatrémie, potomanie, SIADH.

Bibliographie

1. Vieweg WV, Leadbetter RA. Polydipsia-hyponatremia syndrome: Epidemiology, clinical features and treatment. *CNS Drugs* 1997 ; 7 : 121-38.
2. Pavalonis D, Shutty M, Hundley P, et al. Behavioral intervention to reduce water intake in the syndrome of psychosis, intermittent hyponatremia, and polydipsia. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1992 ; 23 : 51-7.
3. Leadbetter RA, Shutty MS, Elkashef AM, Kirch DG, Spraggins T, Cail WS, Wu H, Bilder RM, Lieberman JA, Wyatt J. MRI changes during water loading in patients with polydipsia and intermittent hyponatremia. *Am J Psychiatry* 1999 ; 156 : 958-60.
4. Shutty MS, Briscoe L, Sautter S, Leadbetter RA. Neuropsychological manifestations of hyponatremia in chronic schizophrenic patients with the syndrome of psychosis, intermittent hyponatremia and polydipsia. *Schizophrenia Res* 1993 ; 10 : 125-30.
5. Spears NM, Leadbetter RA, Shutty MS. Clozapine treatment in polydipsia and intermittent hyponatremia. *J Clin Psychiatry* 1996 ; 57 : 123-8.
6. De Leon J, Verghese C, Tracy JL, Josiassen RC, Simpson GM. Polydipsia and water

Summary

Hyponatremia in psychiatric patients.

Primary polydipsia-hyponatremia (PPH) and drug-induced syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) are the two most common causes of hyponatremia in psychiatric patients. Symptoms of hyponatremia consist of nausea, agitation and exacerbation of psychotic symptoms, confusion and delirium. In severe cases, the disorder can progress to seizures, coma and enduring neurological sequelae. PPH is common in chronically psychotic patients and initial symptoms often include nocturia and polyuria due to excessive fluid intake. In addition to hyponatremia, other medical complications of polydipsia include hypocalcemia, osteopenia, hydronephrosis and renal insufficiency. Two cases are presented, describing both psychological and medical consequences of polydipsia and hyponatremia in psychiatric patients.

Key words: hyponatremia, potomania, SIADH.

- intoxication in psychiatric patients: A review of the epidemiological literature. *Biol Psychiatry* 1994 ; 35 : 408-19.
7. Siegel AJ, Baldessarini RJ, Klepser MB, McDonald JC. Primary and drug-induced disorders of water homeostasis in psychiatric patients: Principles of diagnosis and management. *Harvard Rev Psychiatry* 1998 ; 6 : 190-200.
 8. Vieweg W, Rowe W, David J. Patterns of urinary excretion among patients with self-induced water intoxication and psychosis. *Psychiatry Research* 1985 ; 14 : 323-31.
 9. Bouman WP, Pinner G, Johnson H. Incidence of selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI)-induced hyponatremia due to the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) secretion in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998 ; 13 : 12-5.
 10. Thomas A, Verbalis JG. Hyponatremia and the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion associated with drug therapy in psychiatric patients. *CNS Drugs* 1995 ; 4 : 357-69.