

Polydipsie psychogène: une entité somato-psychiatrique (encore) méconnue

Drs CAROLINA SPANEVELLO^a, ELENI BANAVA^a, DAVID GACHOUD^b, Pr ALEXANDRE BERNEY^c,
Drs KONSTANTINOS TZARTZAS^d et GIORGIO E. MACCAFERRI^a

Rev Med Suisse 2020; 16: 318-21

La polydipsie psychogène, également dénommée «potomanie», est une entité clinique que l'on rencontre en milieu psychiatrique, ainsi qu'en milieu somatique. Son diagnostic se base sur la détection d'une consommation excessive d'eau et d'une polyurie, après exclusion de toute cause somatique pouvant être à l'origine du tableau clinique. Vu les diverses complications somatiques et la complexité de la prise en charge, la nécessité de la détection précoce et d'une approche pluridisciplinaire est primordiale. Cet article propose une revue de la littérature scientifique sur ce sujet.

Psychogenic polydipsia: a (still) unknown psychosomatic entity

Psychogenic polydipsia, as well referred to as «potomania», is a clinical entity that can be found in psychiatric as well as in physical care settings. Its diagnosis is based on the detection of an excessive fluid intake along with a polyuria, after excluding any potential somatic cause of this clinical presentation. Given the different somatic complications and care complexity, early detection and multidisciplinary interventions are necessary. This article offers a literature review on this topic.

INTRODUCTION

La polydipsie psychogène est une condition clinique se définissant par une consommation excessive de liquides de plus de 3 litres/24 heures et une polyurie (urines diluées excédant les 3 litres/24 heures ou 40-50 ml/kg du poids corporel/24 heures), après exclusion de toute cause somatique pouvant être à l'origine du tableau clinique. Elle représente une comorbidité associée à différentes pathologies psychiatriques.^{1,2}

La polydipsie psychogène figure traditionnellement aux côtés des déficits de sécrétion ou d'action de l'hormone antidiurétique (ADH), appartenant au diagnostic différentiel des

diverses formes de diabète insipide.² Par contre, elle ne figure pas dans les manuels diagnostiques psychiatriques. Une distinction doit être faite avec la dipsomanie, condition psychopathologique qui correspond, selon l'ICD-10,³ à un syndrome de dépendance à l'alcool, avec utilisation épisodique.

La polydipsie psychogène est un trouble qui se rencontre autant en milieu psychiatrique qu'en milieu somatique. Cliniquement, elle se présente par un large éventail de symptômes, autant neurologiques que psychiatriques, et peut évoluer vers des complications somatiques aiguës, dont l'intoxication à l'eau est la plus sévère au vu du taux de mortalité élevé.⁴

À ce jour, de nombreuses questions restent ouvertes autour de cette pathologie, principalement en lien avec sa prévalence, ainsi que les mécanismes sous-jacents. Une approche pluridisciplinaire est importante à chaque étape de la prise en charge.

ÉPIDÉMIOLOGIE EN LIEN AVEC LES TROUBLES PSYCHIATRIQUES

Bien que les données épidémiologiques concernant la polydipsie psychogène soient limitées, elle représente une comorbidité probablement sous-diagnostiquée, avec une prévalence de l'ordre de 20% chez des patients souffrant d'un trouble psychiatrique chronique.^{1,5}

Parmi les troubles psychiatriques les plus fréquemment associés, on relève une nette prévalence des patients hospitalisés en milieu psychiatrique pour des troubles mentaux chroniques et des troubles du spectre de la schizophrénie: jusqu'à 80% des patients psychiatriques présentant une polydipsie et une intoxication à l'eau souffriraient d'une schizophrénie.^{1,5} La polydipsie psychogène est par ailleurs aussi diagnostiquée chez des patients souffrant d'un retard mental, de troubles neurodéveloppementaux, neurocognitifs, liés à l'utilisation de substances, de l'humeur, de la personnalité et du comportement alimentaire.¹⁻⁶

Plus précisément, en lien avec la schizophrénie, un début précoce, des hospitalisations de longue durée, la présence de dyskinesies tardives⁸ et la dépendance au tabac¹ et à l'alcool⁷ semblent montrer une corrélation plus grande avec la polydipsie psychogène. Selon une étude, 18,5% des décès dans une population de patients schizophrènes institutionnalisés âgés de moins de 53 ans étaient en lien avec une intoxication à l'eau autoprovocée.⁴

^a Unité de psychiatrie de liaison, Département de psychiatrie, Secteur psychiatrique nord, CHUV et Université de Lausanne, Avenue des Sports 12B, 1400 Yverdon-Les-Bains, ^b Service de médecine interne, CHUV et Unité de pédagogie médicale, École de médecine, Faculté de biologie et de médecine, Université de Lausanne, 1011 Lausanne, ^c Service de psychiatrie de liaison, CHUV et Université de Lausanne, 1011 Lausanne, ^d Unité de psychiatrie de liaison, Département des policliniques, Unisanté, 1011 Lausanne
carolina.spanevello@chuv.ch | eleni.banava@chuv.ch
david.gachoud@chuv.ch | alexandre.berney@chuv.ch
konstantinos.tzartzas@unisante.ch | giorgio.maccaferri@chuv.ch

ÉTIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Chez le sujet sain, la sensation de soif est régulée par feedback négatif, grâce à la présence d'osmorécepteurs localisés dans l'hypothalamus antérieur. Ainsi, une augmentation de l'osmolarité plasmatique stimule la sensation de soif. La prise de liquides ramène l'osmolarité plasmatique à la normale.

La sensation de soif apparaît aussi en cas d'hypovolémie; la stimulation de la soif, dans ce cas de figure, est médiée par le système rénine-angiotensine-aldostérone et par l'angiotensine II en particulier (figure 1).

Dans la polydipsie psychogène, il y a une perturbation de ces mécanismes, mais le modèle pathogénique exact reste encore inconnu.

HYPOTHÈSES NEUROBIOLOGIQUES EN LIEN AVEC LA SCHIZOPHRÉNIE

Goldman (2014) avance que les patients souffrant d'une schizophrénie et d'une polydipsie psychogène présentent une augmentation de la réponse neuroendocrine au stress.⁹ Dans la même sous-population, des altérations anatomiques (IRM) ont été retrouvées au niveau de la formation hippocampique latérale antérieure, région liée à l'inhibition de la réponse neuroendocrine au stress. Le même auteur a émis l'hypothèse que ces altérations pourraient refléter des dysfonctionnements de circuits reliant la formation hippocampique antérieure avec plusieurs structures cérébrales, dysfonctionnements qui pourraient ainsi contribuer à la

physiopathologie de la maladie sous-jacente. De manière intéressante, les patients schizophrènes non polydipsiques ne présenteraient pas les mêmes altérations anatomiques et endocrines susmentionnées. Dès lors, la polydipsie pourrait représenter un potentiel marqueur identifiant un sous-groupe de patients schizophrènes, en ce qui concerne la réactivité au stress.

Hypothèses psychologiques

Plusieurs autres hypothèses (non neurobiologiques) existent autour de l'étiologie de la polydipsie psychogène. Il y a, par exemple, l'hypothèse selon laquelle la polydipsie psychogène ferait partie des symptômes positifs de la schizophrénie, ou qu'elle serait un comportement compulsif, voire même une manière de contrer les sensations désagréables des effets secondaires anticholinergiques des neuroleptiques.⁵ Une étude menée parmi 45 patients connus pour une pathologie psychiatrique sévère et des épisodes d'intoxication à l'eau a exploré les raisons de ce comportement, selon la perspective des patients. Ces derniers rapportent que la consommation excessive de liquides réduit leur sentiment d'ennui, leur anxiété et leur tristesse, ainsi provoquant parfois une sensation de bien-être. Ces résultats pourraient soutenir la position selon laquelle la polydipsie psychogène représenterait une tentative dysfonctionnelle d'adaptation à la pathologie psychiatrique sous-jacente.¹⁰

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL, PRÉSENTATION CLINIQUE ET COMPLICATIONS

Le diagnostic de polydipsie psychogène est posé en présence d'une polydipsie et d'une polyurie, après exclusion de toutes les autres causes somatiques qui comprennent bien évidemment le diabète insipide caractérisé par un déficit de sécrétion de l'ADH (diabète insipide hypophysaire) ou un déficit d'action de l'ADH au niveau rénal (diabète insipide néphrogène). Il faut également exclure les causes somatiques responsables de polyurie et de polydipsie compensatoires, telles que les diurèses osmotiques (glucose, mannitol), les polyuries post-obstructives ou encore les polyuries observées chez les patients hypercalcémiques. Enfin, il ne faut pas omettre les différents sous-types de polydipsie primaire, non psychogènes, en lien avec une atteinte organique de l'hypothalamus (tableau 1).²

À ce stade, la démarche diagnostique peut être complexe et nécessiter une collaboration pluridisciplinaire. Elle est réalisée par le biais d'une anamnèse médicale approfondie et d'un bilan hydrique complet. Face à une polydipsie avec polyurie, la présence d'une hyponatrémie oriente vers une polydipsie primaire. En cas de natrémie normale, le test de restriction hydrique est utile pour exclure un diabète insipide, avec l'aide du test à la desmopressine, selon les besoins.²⁻¹¹

Cliniquement, en cas de polydipsie psychogène, le patient présente volontiers une incontinence urinaire, des changements de poids durant la journée et des comportements typiques: il peut avoir toujours une bouteille à la main et boire de sources étranges, il préfère des aliments liquides aux solides et il peut devenir agressif suite à la consommation excessive.^{1,6,10} Les

FIG 1 Physiologie de la régulation de l'osmolarité plasmatique⁸

Le maintien de l'osmolarité plasmatique résulte d'un équilibre principalement régulé par le mécanisme de la soif et l'action de l'hormone antidiurétique (ADH). L'ADH est sécrétée par l'hypophyse postérieure en présence d'une osmolarité plasmatique élevée. De même, la sensation de soif est stimulée au niveau central pour restaurer l'osmolarité plasmatique. PVN: noyau paraventriculaire; SON: noyau supraoptique.

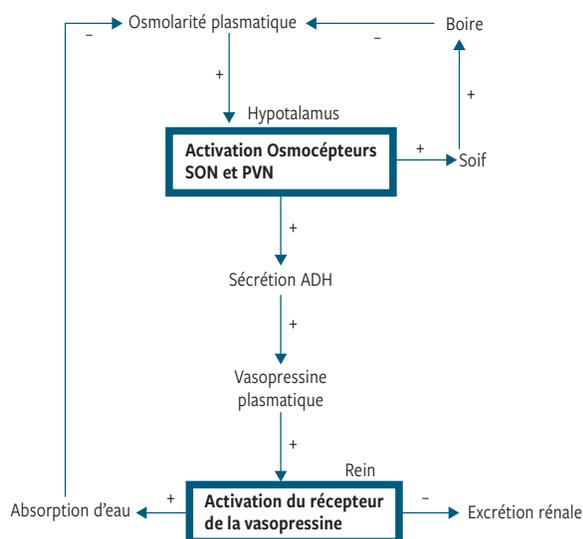


TABLEAU 1

Classification des déficits de sécrétion/action de l'ADH²

Ce tableau résume les causes principales du déficit de sécrétion ou action de l'ADH. La polydipsie psychogène fait partie des polydipsies primaires ainsi que la polydipsie dipsogène et la polydipsie iatrogène. Elle doit être correctement différenciée des divers types de diabète insipide.

ADH: hormone antidiurétique.

DIABÈTE INSIPIDE HYPOPHYSAIRE	DIABÈTE INSIPIDE GESTATIONNEL
<p>Formes acquises</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traumatisme crânien et chirurgie hypophysaire • Néoplasie <ul style="list-style-type: none"> - Primaire <ul style="list-style-type: none"> □ Craniopharyngiome □ Adénome hypophysaire □ Dysgerminome □ Méningiome - Métastatique (poumon, sein) - Lymphome, leucémie • Granulomes <ul style="list-style-type: none"> - Sarcoïdose - Histiocytose - <i>Xanthoma disseminatum</i> • Infectieuse <ul style="list-style-type: none"> - Méningite chronique - Encéphalite virale - Toxoplasmose • Inflammatoire <ul style="list-style-type: none"> - Infundibuloneurohypophysite lymphocytaire <ul style="list-style-type: none"> - Granulomateuse avec polyangéite (Wegener) - Lupus érythémateux - Sclérodémie • Toxines <ul style="list-style-type: none"> - Tétrodotoxine - Venin de serpent • Vasculaire <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Sheehan - Anévrisme - Pontage aorto-coronarien - Encéphalopathie hypoxique • Idiopathique <p>Malformations congénitales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dysplasie septo-optique - Déficits craniofaciaux - Holoprosencéphalie - Hypogénèse, ectopie de l'hypophyse <p>Formes génétiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Autosomique dominante <ul style="list-style-type: none"> - Gène <i>AVP-neurophysine</i> • Autosomiques récessives <ul style="list-style-type: none"> - Type A (gène <i>AVP-neurophysine</i>) - Type B (gène <i>AVP-neurophysine</i>) - Type C (gène Wolfram (<i>4p-WFS1</i>)) • Récessive liée à l'X (<i>Xq28</i>) 	<p>Grossesse (deuxième et troisième trimestres)</p> <p>DIABÈTE INSIPIDE NÉPHROGÈNE</p> <p>Formes acquises</p> <ul style="list-style-type: none"> • Médicaments <ul style="list-style-type: none"> - Lithium - Déméclocycline - Méthoxyflurane - Amphotéricine B - Aminoglycosides - Cisplatine - Rifampicine - Foscarnet • Métabolique <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie, hypercalciurie - Hypokaliémie • Obstruction (uretère, urètre) • Vasculaire <ul style="list-style-type: none"> - Anémie falciforme - Ischémie (nécrose tubulaire aiguë) • Granulome <ul style="list-style-type: none"> - Sarcoïdose • Néoplasie <ul style="list-style-type: none"> - Sarcome • Infiltration <ul style="list-style-type: none"> - Amyloïdose • Idiopathique <p>Formes génétiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Récessive liée à l'X (gène du récepteur AVP2) • Autosomique récessive (gène <i>AQP2</i>) • Autosomique dominante (gène <i>AQP2</i>) <p>POLYDIPSIE PRIMAIRE</p> <p>Formes acquises</p> <ul style="list-style-type: none"> • Psychogène • Dipsogène (soif anormale) <ul style="list-style-type: none"> - Granulomes - Infectieux (méningite tuberculeuse) - Traumatisme crânien - Maladies démyélinisantes (sclérose en plaques) - Médicaments - Idiopathique • Iatrogène

patients souffrant de polydipsie psychogène nient souvent la nycturie et la polydipsie pendant la nuit.¹¹

Ensuite, chez une partie de ces patients polydipsiques, la consommation d'eau peut excéder l'excrétion rénale d'eau, produisant une dilution plasmatique et conduisant à une hyponatrémie (sodium plasmatique < 135 mmol/l). Il faut boire plus de 400 à 600 ml de liquide par heure pour dépasser la capacité des reins à excréter l'eau.

En fonction de sa sévérité et de sa vitesse d'installation, une hyponatrémie peut rester asymptomatique ou se manifester

par un tableau clinique connu comme une intoxication à l'eau (1 à 5% des patients qui présentent une polydipsie), qui peut se développer dans les 48 heures avec des symptômes neurologiques (nausées, vomissements, troubles de l'état de conscience et crises convulsives) et des symptômes psychiatriques (anxiété, irritabilité, agitation psychomotrice, idées délirantes peu systématisées ou hallucinations de type non précisé) difficilement différenciables d'une péjoration des symptômes psychotiques ou d'une décompensation psychiatrique inaugurale.

L'intoxication à l'eau reste une complication potentiellement fatale liée à l'apparition d'un œdème cérébral avec risque d'engagement intracrânien et coma. Les complications chroniques de la polydipsie, nécessitant par ailleurs des hospitalisations fréquentes et engendrant une mortalité et une morbidité augmentées, comprennent, entre autres, des troubles cognitifs, une dilatation vésicale et une ostéoporose.¹⁻⁶

PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE

Les options de traitement de la polydipsie psychogène sont plutôt restreintes. La restriction hydrique reste la première mesure à entreprendre et nécessite une adhérence de la part des patients, ainsi qu'une collaboration étroite entre les différentes équipes soignantes (infirmiers, médecins internistes, médecins psychiatres).

Concernant la prévention des complications, la mise en place d'un cadre restrictif est importante, avec la mesure du poids corporel deux fois par jour, ainsi que l'arrêt des médicaments possédant un effet anticholinergique afin de limiter les sensations de sécheresse buccale et de soif.¹¹ Pour ce qui est des approches médicamenteuses, l'efficacité du propranolol a été prouvée, sur la base d'un probable effet bloquant du système rénine-angiotensine.¹² Si pour des raisons psychiatriques un choix de médicament antipsychotique doit se faire, la préférence sera donnée à la rispéridone, à l'olanzapine et à la clozapine,¹³ mais il n'y a pas à ce jour de recommandations claires.

Par ailleurs, Nikishikawa et coll. ont avancé l'efficacité du traitement par naloxone, sur la base de l'activation du système opioïde endogène par le système dopaminergique. Les mêmes auteurs mettraient en lien ces résultats avec l'efficacité de la naltrexone dans la dépendance à l'alcool, ce qui laisserait ouverte la piste d'un mécanisme commun à la base de la polydipsie psychogène et de la dipsomanie.¹⁴

Des résultats intéressants ont été obtenus par des thérapies cognitivo-comportementales de courte durée (12 séances hebdomadaires de 30 à 45 minutes), basées sur l'auto-surveillance des consommations de liquides, le contrôle comportemental des stimulations par l'utilisation de bouteilles de capacité réduite, l'apprentissage de stratégies d'adaptation et l'emploi des mécanismes de renforcement et de gratification. De plus, différentes approches comportementales semblent prometteuses: «biofeedback», restriction thérapeutique des fluides et introduction de calendriers de renforcement ou de cahiers de bord. Ces interventions sont appliquées chez des patients hospitalisés, car elles exigent souvent une surveillance étroite.¹⁵

CONCLUSION

La polydipsie psychogène est une comorbidité fréquente mais encore méconnue en raison de la difficulté de sa détection; dans ce sens, elle est probablement sous-diagnostiquée chez les patients souffrant de troubles psychiatriques. Une consommation excessive de liquides expose ces patients à un risque vital accru. À l'heure actuelle, la recherche scientifique autour des mécanismes physiopathologiques et des options thérapeutiques nous a livré seulement quelques propositions; il est dès lors nécessaire de poursuivre les recherches dans ce sens et il est souhaitable que les médecins spécialisés dans les domaines de la médecine somatique et de la psychiatrie continuent à collaborer dans une approche pluridisciplinaire intégrée.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- La polydipsie psychogène est une entité clinique primaire probablement sous-diagnostiquée; elle se rencontre autant en milieu psychiatrique que somatique
- La polydipsie psychogène représente une comorbidité associée à plusieurs pathologies psychiatriques, parmi lesquelles une nette prévalence des troubles du spectre de la schizophrénie a été relevée
- Parmi les approches psychothérapeutiques, la thérapie cognitivo-comportementale peut mener à certains résultats intéressants
- Une approche pluridisciplinaire intégrée entre médecins spécialisés dans les domaines de la médecine somatique et de la psychiatrie semble essentielle pour une détection précoce et un traitement optimal de la polydipsie psychogène

1 * De Leon J, Verghese C, Tracy JI, Josiassen RC, Simpson GM. Polydipsia and water intoxication in psychiatric patients: a review of the epidemiological literature. *Biol Psychiatry* 1994;35:408-19.
 2 Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's principles of internal medicine* (19th edition). New York: McGraw Hill Education, 2015.
 3 Organisation mondiale de la santé. *Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement*. 10e édition (cim-10), vol. 1. Paris: Masson, 1993.
 4 Vieweg WV, Rowe WT, David JJ, Spradlin WW. Oral sodium chloride in the management of schizophrenic patients with self-induced water intoxication. *J Clin*

Psychiatry 1985;46:16-9.
 5 Mercier-Guidez E, Loas G. Polydipsia and water intoxication in 353 psychiatric inpatients: an epidemiological and psychopathological study. *Eur Psychiatry* 2000;15:306-11.
 6 Illovsky BP, Kirch DG. Polydipsia and hyponatremia in psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1988;145:675-83.
 7 Poirier S, Legris G, Tremblay P, et al. Schizophrenia patients with polydipsia and water intoxication are characterized by greater severity of psychotic illness and a more frequent history of alcohol abuse. *Schizophr Res* 2010;118:285-91.
 8 Knepper MA, Kwon TH, Nielsen S. Molecular physiology of water balance. *N Engl J Med* 2015;372:1349-58.

9 * Goldman MB. Brain circuit dysfunction in a distinct subset of chronic psychotic patients. *Schizophr Res* 2014;157:204-13.
 10 May DL. Patient perceptions of self-induced water intoxication. *Arch Psychiatr Nurs* 1995;9:295-304.
 11 * Sailer C, Winzeler B, Christ-Crain M. Primary polydipsia in the medical and psychiatric patient: characteristics, complications and therapy. *Swiss Med Wkly* 2017;147:w14514.
 12 Kishi Y, Kurosawa H, Endo S. Is propranolol effective in primary polydipsia? *Int J Psychiatry Med* 1998;28:315-25.
 13 Iftene F, Bowie C, Milev R, et al. Identification of primary polydipsia in a severe and persistent mental illness outpatient population: a prospective

observational study. *Psychiatry Res* 2013;210:679-83.
 14 Nishikawa T, Tsuda A, Tanaka M, et al. Involvement of the endogenous opioid system in the drinking behavior of schizophrenic patients displaying self-induced water intoxication: a double-blind controlled study with naloxone. *Clin Neuropharmacol* 1996;19:252-8.
 15 * Costanzo ES, Antes LM, Christensen AJ. Behavioral and medical treatment of chronic polydipsia in a patient with schizophrenia and diabetes insipidus. *Psychosom Med* 2004;66:283-6.

* à lire
 ** à lire absolument