

F. Ameziane Hassani (Dr), S. El Khadir (Dr), H.SALHI (Pr), H. El Ouahabi (Pr)  
Service d'Endocrinologie-Diabétologie et Nutrition. CHU Hassan II. Fès. Maroc

## INTRODUCTION

Le diabète insipide central (DIC) acquis est une affection rare, beaucoup plus s'il résulte d'un accident vasculaire cérébrale hypothalamique. Il se manifeste par un syndrome polyuropolydipsique secondaire à un déficit en ADH (hormone anti diurétique).

## OBJECTIFS

Nous rapportons le cas d'un patient présentant un diabète insipide central dans les suites d'un accident vasculaire ischémique de la région hypothalamique.

## OBSERVATION

Il s'agit d'un patient de 80 ans, aux antécédents d'arythmies cardiaques par fibrillation auriculaires (ACFA) sous anti arythmiques et statines, et d'un diabète type 2 depuis 10 ans sous antidiabétiques oraux (Metformine) avec une HbA1C actuelle à 7%, qui a présenté depuis 1 an et demi un accident vasculaire ischémique (AVCI).

La tomodensitométrie cérébrale avait montré une plage hypodense au niveau de l'hypothalamus.

Le patient présentait à la suite de l'AVCI un syndrome polyuro-polydipsique avec des entrées à 5L et des sorties à 7L.

Sur le plan clinique, il présente des signes de déshydratation, glycémie capillaire : 1.07 g/l.

Sur le plan biologique, une hypernatrémie à 150 mmol/l, calcémie et kaliémie normales. L'osmolarité plasmatique légèrement élevée à 320 mosm/l. L'osmolarité urinaire était basse à 200 mosm/24h. Le test de restriction hydrique n'était pas réalisé vu l'hypernatrémie.

La prise en charge a consisté à la substitution par l'analogue synthétique de l'ADH, la desmopressine par voie endonasal à la dose de avec une amélioration clinico-biologique.



## DISCUSSION

Le DIC est une maladie rare due à l'incapacité à retenir l'eau libre par le rein par défaut de l'hormone antidiurétique (ADH) [1, 2]. Il résulte toujours d'une atteinte des noyaux supraoptique et paraventriculaire de l'hypothalamus ou d'une atteinte de la tige pituitaire.

Le diabète insipide central peut être complet ou partiel, primitif marqué alors par une perte importante des noyaux hypothalamiques du système neurohypophysaire ou secondaire à des anomalies génétiques du gène de la vasopressine situé sur le ch 20 qui sont responsables des formes autosomiques dominantes de diabète insipide central primaire, mais de nombreux cas sont idiopathiques. Alors que secondaire ou acquis : peut être causé par des lésions diverses, dont l'hypophysectomie, les blessures crâniennes, les tumeurs suprasellaires et intrasellaires, une histiocytose, hypophysite lymphocytaire, des granulomes, des lésions vasculaires (anévrismes et thromboses) et des infections (encéphalites, méningites).[4]

Les symptômes peuvent être insidieux ou apparaître brutalement, à tout âge, se traduisant uniquement par une polydipsie et une polyurie. En cas de diabète insipide central secondaire, il s'ajoute au syndrome polyuropolydipsique, les symptômes en rapport avec la maladie causale. La quantité de liquide absorbée par le patient peut être très importante, de même que le volume d'urines très diluées émises (3 à 30 L/j) et osmolalité < 200 mOsm/L. On observe presque toujours une nycturie, déshydratation et une hypovolémie d'où l'intérêt de compenser par les apports.

Le diagnostic se fait à travers le test de restriction hydrique et parfois taux de vasopressine.

Le test de restriction hydrique est le test le plus simple et le plus fiable pour diagnostiquer un diabète insipide central, mais il ne doit être pratiqué que sous surveillance stricte et continue. Il peut entraîner une déshydratation sévère. En cas de diabète insipide central total, les patients ne peuvent généralement pas concentrer leur urine au-dessus de l'osmolalité plasmatique mais peuvent augmenter leur osmolalité urinaire de > 50% après administration de vasopressine. En cas de diabète insipide central partiel, la concentration urinaire peut être supérieure à l'osmolalité plasmatique mais l'augmentation de l'osmolalité urinaire est > 9% après administration de vasopressine. En cas de diabète insipide néphrogénique, la concentration urinaire ne peut dépasser l'osmolalité plasmatique et l'administration de vasopressine n'entraîne pas de réponse supplémentaire. Le dosage de la vasopressine circulante est la méthode la plus directe de diagnostic de diabète insipide central; mais difficile à mesurer, en fin du test de restriction hydrique (avant l'injection de vasopressine) le taux d'ADH est bas en cas de diabète insipide central et augmente, de manière appropriée, en cas de diabète insipide néphrogénique.

Le diagnostic différentiel entre polydipsie psychogène et diabète insipide est parfois difficile. Il s'agit de patients, qui dans un contexte de troubles psychologiques, peuvent absorber et éliminer jusqu'à 6 L/j de liquide. Contrairement au diabète insipide central et au diabète insipide néphrogénique, ils n'ont habituellement pas de nycturie et ne sont pas réveillés la nuit par la soif. Le traitement du diabète insipide central repose sur la substitution hormonale du déficit en ADH et le traitement de la cause. Une altération rénale peut survenir en l'absence de traitement.[5]

## CONCLUSION

Les étiologies du DIC acquis sont le plus souvent d'origine tumoral, traumatiques ou post chirurgicale. Cependant, lorsqu'on a un AVCI au niveau hypothalamique, il peut être responsable d'un diabète insipide.

## REFERENCES

1. Bettina KB, Hernandez A, Rodriguez GE, Meyer P. Diabète insipid central: diagnostic et prise en charge. Rev Medsuisse. 2012 Nov 14;8(362):2160–4. 2158. [PubMed]
2. Shneider HJ, Aimaretti G, Kreitschman I, Stallock K, Ghigo E. hypopituitarisme. Lancet. 2007 Apr 28;369(9571):1461–70. [PubMed]
3. Bichet DG. Traités d'endocrinologie. Paris: Flammarion Medecine science; 2007. Diabetes insipidus.
- 4- Fatma Chaker et al. Diagnostic étiologique du diabète insipide central: à propos de 41 cas. Pan Afr Med J. 2016; 24: 143.
- 5- Ian M. Chapman, MBBS, PhD, University of Adelaide, Royal Adelaide Hospital. Diabète insipide central. Inc., Kenilworth, NJ, États-Unis © 2017