

Université Ferhat Abbas Sétif 1
faculté de médecine.

Service de médecine interne.

Module: endocrinologie

Titre du cours: DIABETE INSIPIDE

Enseignant dr Tanto

Date 09 / 04/2020

DIABÈTE INSIPIDE

4^{ème} année endocrinologie

Faculté de médecine de Sétif

Service de médecine interne

F TANTO R MALEK

I – objectifs

- **Évoquer le diagnostic d'un diabète insipide devant un syndrome polyuro - polydipsique**
- **Établir le diagnostic étiologique d' un diabète insipide**
- **Planifier la prise en charge thérapeutique et le moyen de surveillance selon le type du diabète insipide**

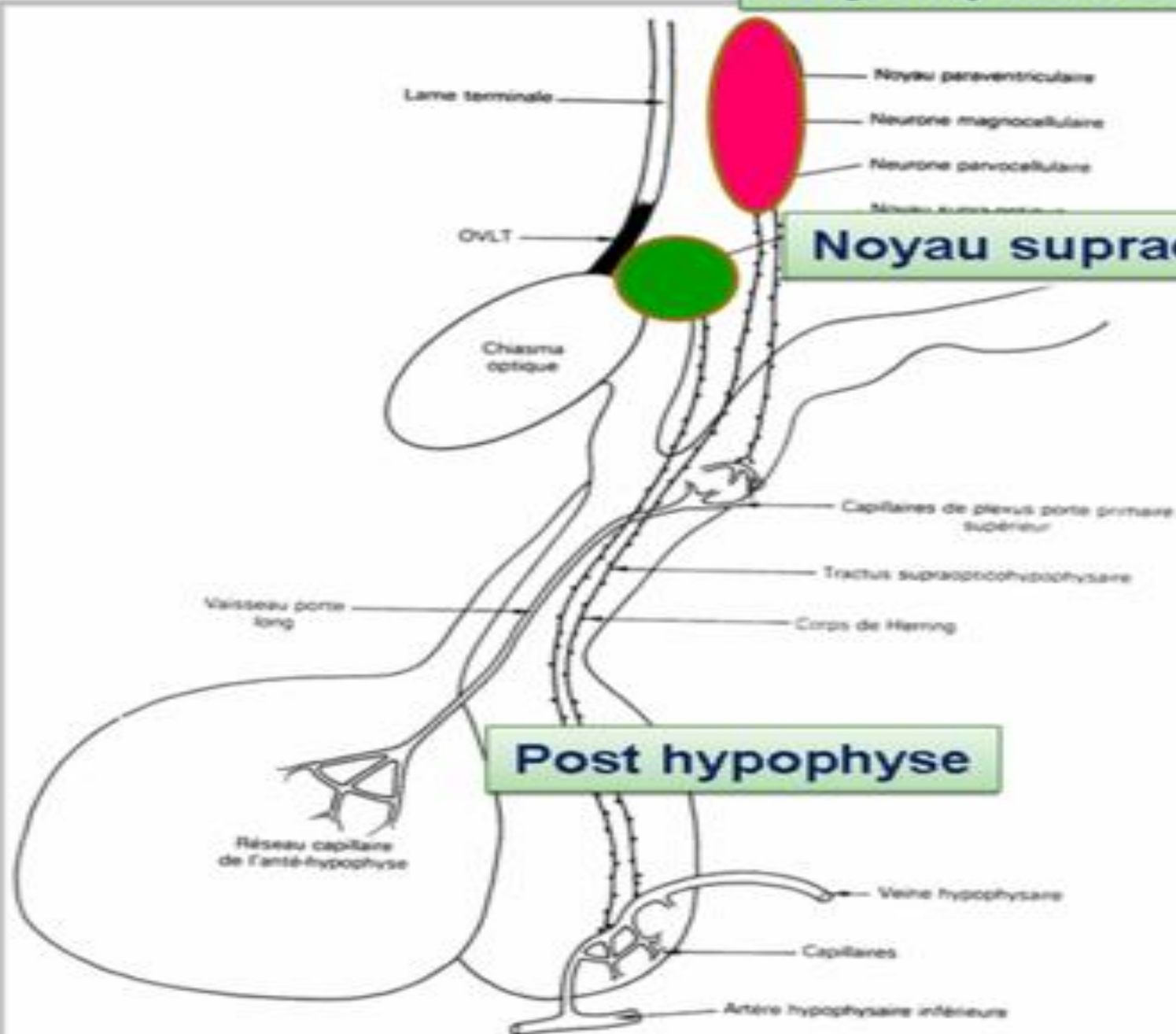
I - Définition

- Le diabète insipide est caractérisé par une polyurie **hypotonique** et une polydipsie liée à l'insuffisance d'action de l' ADH
- Il peut être :
 - **central** , lié à une insuffisance de production d' ADH
 - **Néphrogénique** due à une résistance rénale à l'action de l' ADH

II - Rappels physiologiques

- ❖ L'ADH(antidiurétique hormone) ou arginine vasopressine :
 - ❑ Hormone synthétisée au niveau de l' hypothalamus
 - ❑ Transportée dans les axones des nerfs du tractus hypothalamo-neurohypophysaire, gagnant la post-hypophyse
 - ❑ Stockée et secrété par l' hypophyse
 - ❑ Sous le contrôle de la pression osmotique des liquides extracellulaires

Noyau paraventriculaire



3.1 Hyperosmolarité

Organe Vasculaire
de la lame terminale
(OVLT)

= Région hors des
Barrières
hématoméningées

osmorécepteurs

Aire hypothalamique
latérale

Soif osmotique
Comportement
de prise de boisson

Cellules neurosécrétrices
Magnocellulaires
à ADH

Supraoptique
paraventriculaire

Flux artériel

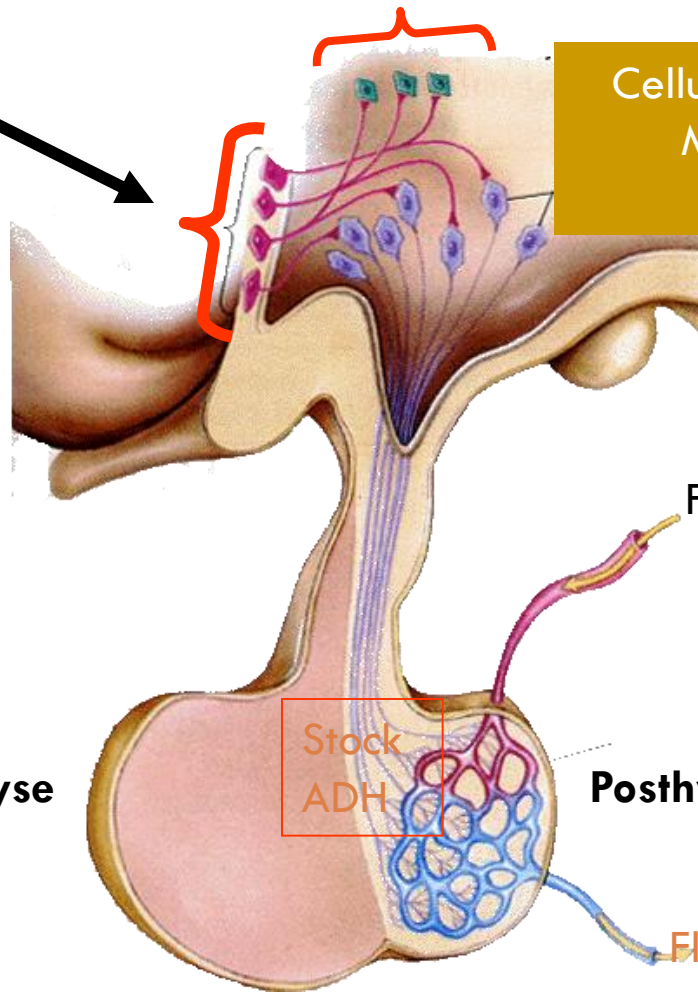
Antéhypophyse

Stock
ADH

Posthypophyse

Flux sanguin
ADH

Libération d'ADH
Suite à une
augmentation
de l'osmolarité



II - Rappels physiologiques

□ Action de l' ADH :

- Action antidiurétique : augmente la perméabilité cellulaire de l'eau au niveau du tube distale et du tube collecteur
- entraîne une réabsorption d'eau avec réduction du volume d'élimination urinaire.
- Action vasculaire : vasoconstricteur mais à des taux très élevé

II - Rappels physiologiques

❑ Régulation de la sécrétion de l'ADH

➤ Régulation osmotique :

- ✓ L'augmentation d'osmolarité plasmatique augmente l'ADH via des osmorécepteurs au niveau de l'hypothalamus

➤ Régulation hémodynamique :

- ✓ L'hypovolémie ou l'hypotension aiguë entraînent une augmentation de l'ADH

III- physiopathologie

❖ **Diabète insipide central**

- Du à une carence **totale** ou **partiel** en ADH
- Secondaire à une destruction de plus de 85 % des neurone sécrétant l'ADH par un processus tumoral , inflammatoire ou traumatique de la région hypothalamique ou post hypophysaire

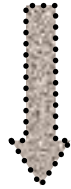
III- physiopathologie

❖ **Diabète insipide néphrogénique**

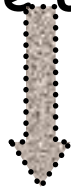
- ❑ L'ADH est secrété mais ne peut pas agir en raison d'une anomalie au niveau des récepteur rénaux

Conséquences

Diabète insipide



Insuffisance de production d' ADH
résistance rénale à l'action de l' ADH



Polyurie primaire hypotonique



Polydipsie secondaire

V - Diagnostic positif

- **TDD : diabète insipide idiopathique**



A - Signes cliniques

□ La polyurie :

- Maître symptôme, **primaire**, **importante** et **permanente**.
- associée à une **nycturie**
- Urine sup 3 l / 24h ou sup à **50ml/kg/j**
- Le volume des urines atteint facilement 8 à 10 L / 24 heures parfois plus, 18 L par jour si le déficit est complet
- L'aspect des urines est très caractéristique : urines pâles, **“comme de l'eau”** ; peu concentrées.
- **Ne contenant aucun élément anormal**

A - Signes clinique

□ Polydipsie

- La polydipsie accompagne la polyurie
- Elle a trois caractéristiques :

Impérieuse

Insatiable

Ininterrompue (le jour que la nuit, où la soif le réveille).

- L'examen clinique est particulièrement pauvre.

B - Biologie

- ❑ Bilan des entrées et sorties : objective le syndrome PP
- ❑ FNS : normal
- ❑ Glycémie : normale n'expliquant pas le syndrome PP
- ❑ Ionogramme sanguin : kaliémie normale
- ❑ Calcémie : normale

B - Biologie

- **Osmolalité** : concentration des particules dissoute exerçant un pouvoir osmotique réel par rapport aux molécules d'eau.

$$P_{\text{osm}} = (\text{Na (mmol/l)} + 10) \times 2 + \text{glycémie (mmol/l)}$$

$$P_{\text{osm}} = (\text{Na} + \text{k}) \times 2 + \text{gly (mmol/l)} + \text{urée (mmol/l)}$$

Osmolarité sanguine normale : 290 – 295 mmol/l

Osmolarité urinaire : 600 à 700 mmol/l

B - Biologie

□ Urine hypotonique :

- ✓ Densité urinaire inf 1005
- ✓ Une osmolarité urinaire basse inf 200mosm/ kg d'eau
- ✓ Une osmolarité plasmatique sup 300 mosm/kg d'eau

B - Biologie

❖ **Test de restriction hydrique :**

- ❑ Il se fait en milieu hospitalier sous
- ❑ Surveillance clinique : TA , pouls , état hémodynamique, le poids, diurèse , densité urinaire
- ❑ Surveillance biologique :osmolarité urinaire et plasmatique toutes les heures
- ❑ Faire un contrôle plasmatique (iono , protide , urée , créatinine , FNS) au début et enfin de l'épreuve

B- Biologie

- Arrêt de l'épreuve si perte de poids sup 5 %, si déshydratation , ou si osmolarité urinaire stable durant 2 heure
- sujet normal : la diurèse diminue ; la densité et l'osmolarité urinaire augmente
- Diabète insipide central ou néphrogénique :
 - ✓ La diurèse élevée , la DU et l'osmolarité urinaire restent basse

B - Biologie

- ❖ L' épreuve est complétée par l'administration d'ADH par voie nasale pour différencier entre DIC et néphrologique
- ✓ Si DIC , amélioration des signes
- ✓ Si DIN , pas d' amélioration
- ❖ **Test thérapeutique par le minirin :**
 - DIN : pas de réponse
 - DIC : syndrome PUPD s' améliore
 - Potomanie : diminution polyurie , polydipsie persiste

	DIC	DIN	Potomanie
Poids	Diminué	Diminué	Stable
FC	augmentée	augmentée	Stable
TA	Diminuée	Diminuée	Stable
Diurèse	Elevée	Elevée	Diminuée
Osmolarité urinaire	Basse	Basse	augmentée
Osmolarité plasmatique	Elevée	Elevée	Normale
Natrémie	Augmentée	Augmentée	Normale
ADH plasmatique	Basse	Normale	Variable
Test thérapeutique à l' ADH	Positif	Négatif	

C - Exploration morphologique

- IRM

- Recherche d'anomalie hypothalamohypophysaire :
tumeur

D- Formes cliniques

- Diabète insipide partiel
- Formes associées à des signes d'insuffisance antéhypophysaire ; en cas d'insuffisance corticotrope, le syndrome PP est masqué et réapparaît à l'introduction de l'hydrocortisone
- DI de nourrisson et l'enfant : peut entraîner une déshydratation avec des troubles digestifs et une fièvre
- DI gestationnel

VI - Formes étiologiques

- ❑ L'interrogatoire :
 - ✓ à la recherche d'antécédents de traumatisme crânien, prise médicamenteuse...
 - ✓ Préciser les caractéristiques du SPUD: début brutal ou progressif, fixe d'un jour à l'autre ou bien variable, permanent ou intermittent, avec ou sans choix de la qualité de boisson.

VI - Formes étiologique

- ❑ Examen clinique : signes neurologique , cutanés, ophtalmologique , galactorrhée
- ❑ Examens complémentaires : bilan inflammatoire , bilan immunologique, bilan tuberculeux

VI - Formes étiologique

A – diabète insipide central

- Diabète insipide post chirurgical ou post radique
- DI traumatique
- DI tumoral : craniopharyngiome, adénome hypophysaire , métastase hypothalamique , lymphome
- Affection granulomateuse et infectieuse : sarcoïdose
tuberculose
- Affection auto-immune : hypophysite lymphocytaire auto-immune

VI - Formes étiologique

A – diabète insipide central

- ❑ Causes ischémique : le DI est exceptionnel , état de choc , sd de Sheehan
- ❑ Causes congénitales
- ❑ **DI idiopathique 50 %**

VI - Formes étiologique

A – diabète insipide néphrogénique

- DI secondaire à une résistance à l'action de l'ADH .
- **Etiologies du diabète insipide néphrogénique :**
 - **Primaire:** anomalie de gène des récepteurs à l' ADH (anomalie congénitale)

VI - Formes étiologique

B – diabète insipide néphrogénique

- **Secondaire**
 - Lésion rénale aiguë: nécrose tubulaire aiguë
 - Tubulopathie , polykystose rénale
 - Médicamenteuse : toxique (lithium, cisplatine, amphotéricine B)
 - Hypercalcémie, hypokaliémie
 - Sarcoidose, amylose
 - Vasculaire (drépanocytose)

VII -Diagnostic différentiel

- Polyurie osmotique
- ✓ DU et osmolarité urinaire sont augmentées
- ✓ Diabète sucre , mannitol, produit de contraste

VII -Diagnostic différentiel

□ Potomanie :

- ✓ C'est une polydipsie primaire , avec une polyurie fonctionnel le induite , de caractère intermittent
- ✓ Est un trouble du comportement qui provoque chez le sujet un besoin impérieux de boire.
- ✓ La quantité de liquide absorbée dans les potomanies peut être très supérieure à celle qui est absorbée dans les diabètes insipides.

VII -Diagnostic différentiel

- ✓ De ce fait, la polyurie est également très importante et souvent même beaucoup plus importante que dans les vrais diabètes insipides.
- ✓ Épreuve de restriction hydrique montre une augmentation significative de la concentration des urines
- ✓ L' administration d' ADH ne concentre pas les urines

VIII- Diagnostic différentiel

❖ Différence entre diabète insipide central et polydipsies primitives

➤ **Diabète insipide central**

1- début brutal

2- La nycturie est fréquente

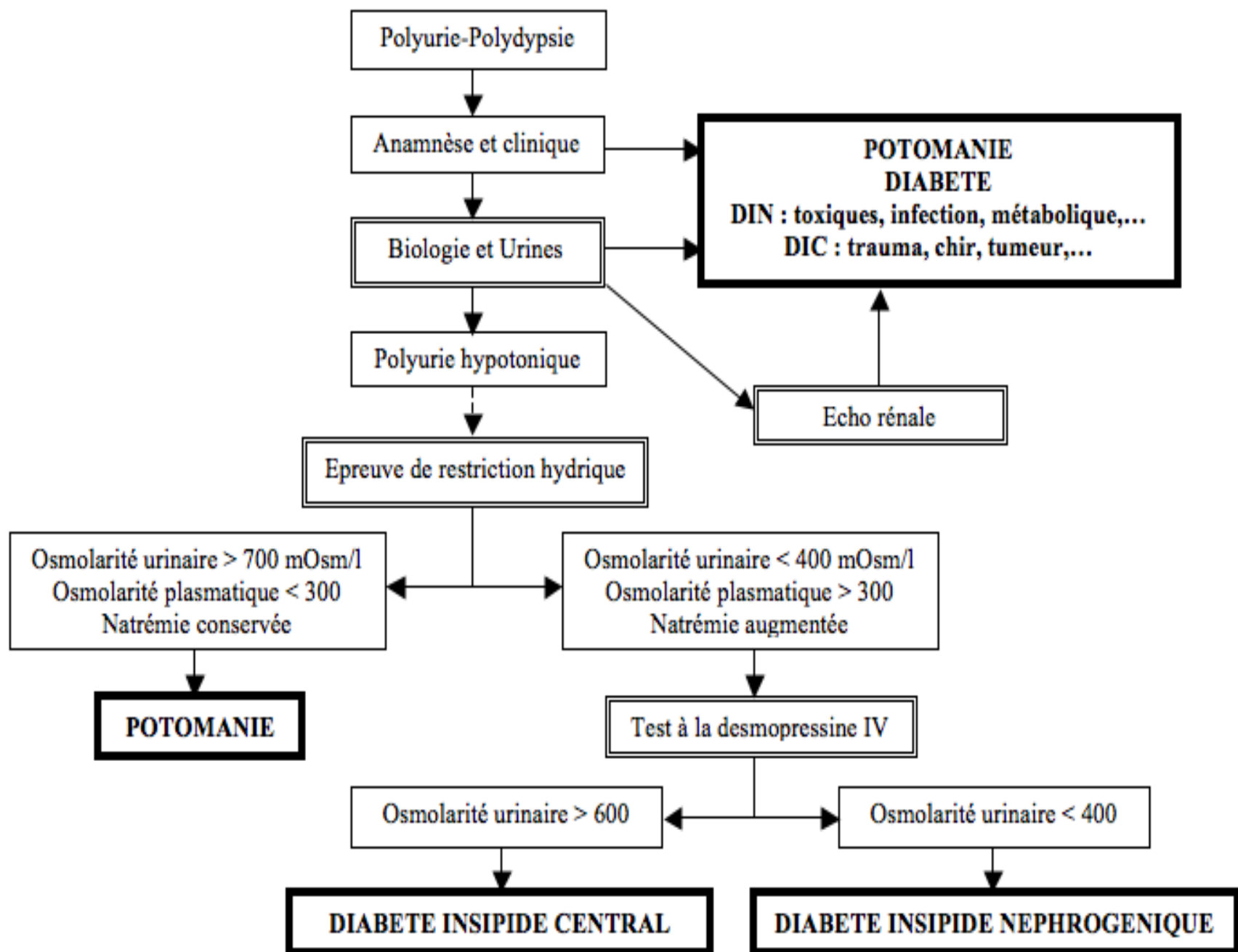
3- osmolalité plasmatique > 295 mosmol/kg/

➤ **Polydipsies primitives**

1- début plus flous, besoin constant d'eau

2- La nycturie rare

3- osmolalité plasmatique < 270 mosmol/kg



VIII - Traitement

❖ **substitution hormonale**

- ❑ acétate de desmopressine (**minirin®**) est l'agent de choix.
- ❑ durée d'action prolongée, pas d'effet vasoconstricteur significatif
- ❑ administré par voie intra-nasale toutes les 12 à 24 heures
- ❑ Forme oral : minirin cp à 0,1 à 0,2ng
- ❑ **Risque de surdosage : intoxication à l' eau**

VIII - Traitement

- ❖ Carbamazepine tegretol : 200- 600 mg/j,
Action psychotrope
- ❖ Indication
- ✓ **DIC** - trt étiologique
 - trt symptomatique: minirin
- ✓ DIN : trt étiologique
- ✓ Potomanie : psychothérapie , carbamazepine