



Cas clinique

Diabète insipide gestationnel au cours d'une grossesse gémellaire

*Gestational diabetes insipidus during a twin pregnancy*M. De Mesmay^a, A. Rigouzzo^{a,*}, T. Bui^b, N. Louvet^a, I. Constant^a^a Service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, hôpital Armand-Trousseau, APHP, UPMC, 26, rue du Docteur-Arnold-Netter, 75012 Paris cedex 12, France^b Service d'endocrinologie, hôpital Saint-Antoine, 184, rue du Faubourg-Saint-Antoine, 75012 Paris, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 7 septembre 2012

Accepté le 11 décembre 2012

Mots clés :

Diabète insipide

Grossesse

Vasopressine

Syndrome polyuro-polydipsique

Keywords:

Diabetes insipidus

Pregnancy

Vasopressin

Polyuric-polydipsic syndrome

R É S U M É

Le diabète insipide (DI) gestationnel est une pathologie rare dont la prévalence est d'environ deux à trois grossesses pour 100 000. Il peut être isolé ou associé à une prééclampsie. Nous rapportons ici un cas de DI gestationnel au cours d'une grossesse gémellaire, initialement isolé pendant deux mois, et qui s'est secondairement compliquée d'un HELLP-syndrome. Nous rappellerons la physiopathologie particulière du syndrome polyuro-polydipsique au cours de la grossesse et résumerons ses différentes étiologies. Enfin, nous discuterons l'intérêt, en cas de DI gestationnel isolé, d'un traitement par dDAVP en périparfum.

© 2013 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar).

A B S T R A C T

Gestational diabetes insipidus is an uncommon clinical disease whose prevalence is approximately two to three pregnancies per 100,000. It may be isolated or associated with preeclampsia. We report a case of gestational diabetes insipidus in a twin pregnancy, originally isolated during two months, and secondarily complicated by HELLP-syndrome. We recall the specific pathophysiology of polyuric-polydipsic syndrome during pregnancy and summarize its various causes. Finally, we discuss the indications, in case of isolated gestational diabetes insipidus, of treatment by dDAVP.

© 2013 Published by Elsevier Masson SAS on behalf of the Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar).

1. Introduction

Le diabète insipide (DI) est une pathologie rare qui complique environ deux à trois grossesses sur 100 000 [1]. Il se révèle le plus souvent par un syndrome polyuro-polydipsique ou plus rarement lors de décompensations hydroélectrolytiques (hypernatrémie sévère avec manifestations neurologiques). Le DI peut avoir plusieurs étiologies au cours de la grossesse. Certaines sont spécifiques de la grossesse (DI gestationnel, stéatose hépatique aiguë gravidique – SHAG-), tandis que d'autres peuvent préexister à la grossesse, qu'elles soient connues ou non.

Les mécanismes physiopathologiques, à l'origine de l'apparition d'un syndrome polyuro-polydipsique pendant la grossesse, sont étroitement liés aux interactions entre l'axe hypothalamo-hypophysaire, le placenta et le foie maternels, le mécanisme prédominant variant selon l'étiologie.

2. Observation

Une femme âgée de 28 ans, primigeste, était hospitalisée à 33 semaines d'aménorrhée (SA) pour menace d'accouchement prématuré modérée. Il s'agissait d'une patiente d'origine caucasienne, sans antécédents médico-chirurgicaux particuliers ni prise médicamenteuse. La grossesse en cours était gémellaire, bichoriale, biamniotique, obtenue après fécondation in vitro (FIV) et d'évolution normale jusqu'à 33 SA.

À 33 SA, la patiente consultait aux urgences pour contractions utérines et douleur lombaire gauche. Après un bilan infectieux qui s'avérait négatif, la patiente était hospitalisée pour tocolyse par nicardipine et corticothérapie par bêtaméthasone pour maturation pulmonaire fœtale. À l'admission, l'interrogatoire révélait un syndrome polyuro-polydipsique isolé, ayant débuté six semaines avant l'hospitalisation, c'est-à-dire dès le début du troisième trimestre, à 28 SA. La patiente décrivait une augmentation progressive de ses apports hydriques journaliers environ 8 L/j au moment de son hospitalisation. Il n'était pas retrouvé de signe digestif associé, ni signe de déshydratation et l'examen neurologique était strictement normal. Par ailleurs, l'examen clinique et

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : agnes.rigouzzo@trs.aphp.fr (A. Rigouzzo).

obstétrical était satisfaisant sans HTA, protéinurie, œdèmes ou signes fonctionnels évocateurs de prééclampsie ou de HELLP-syndrome associés. La prise de poids était normale et régulière (+12 kg à 33 SA).

Une surveillance des glycémies capillaires, instaurée dans ce contexte, retrouvait des valeurs élevées sans glycosurie et faisait porter le diagnostic de diabète gestationnel. L'équilibre glycémique était rapidement obtenu par régime alimentaire seul.

Un premier bilan biologique réalisé montre une osmolalité plasmatique et une natrémie normales, ainsi que le bilan hépatique. Les urines des 24 heures mettaient en évidence une densité urinaire basse à 1003 ainsi qu'une osmolalité urinaire à 97 mOsm/kg sans protéinurie associée (Tableau 1). L'IRM cérébrale était normale, sans processus tumoral de la région hypothalamo-hypophysaire identifié.

Sur le plan clinique, le syndrome polyuro-polydipsique restait stable avec un bilan entrée/sortie oscillant entre 5 et 8 L/j. Une surveillance biologique quotidienne était instaurée pendant la première semaine d'hospitalisation puis espacée à deux bilans par semaine devant la stabilité des premiers bilans.

Devant ce syndrome polyuro-polydipsique isolé, et après discussion multidisciplinaire, le diagnostic de DI gestationnel était posé et une surveillance simple était proposée sans nécessiter d'autres explorations supplémentaires à ce stade. Un traitement par Minirin® intranasal pour une meilleure gestion de l'équilibre hydroélectrolytique en péripartum était envisagé et planifié vers 35 à 36 SA du fait d'un échappement progressif à la tocolyse.

Cependant, devant l'apparition à 35,5 SA d'une cytolysé hépatique modérée à deux fois la normale (2N) l'administration de Minirin® était finalement différée, pour ne pas interférer sur l'évolution spontanée du tableau clinique et biologique. Cette cytolysé était isolée, le reste du bilan hépatique ne présentait aucune anomalie, la pression artérielle était normale sans protéinurie ni signes fonctionnels d'HTA ou de douleur épigastrique. Les plaquettes étaient stables à 150 000/mm³. La majoration de la cytolysé à 3 à 4N, 24 h plus tard faisait suspecter un HELLP-syndrome débutant et une indication de césarienne à 35,5 SA était posée (Tableau 1).

Une anesthésie par rachi-péridurale combinée était réalisée avec co-remplissage par 1000 mL de cristalloïdes. Aucun vasopresseur n'était nécessaire en peropératoire et aucune sensation de soif n'était manifestée par la patiente. Cette dernière donnait naissance à deux bébés d'Apgar 10/10/10 chacun et de poids respectifs 2670 g et 2565 g. En fin d'intervention, la diurèse peropératoire était de 450 mL.

La surveillance de la patiente était poursuivie dans l'unité de surveillance continue (USC) de la maternité puis, devant l'amélioration précoce des paramètres cliniques et biologiques

(Tableau 1), la patiente était transférée à j2 postpartum en salle d'hospitalisation, pour la fin de son séjour en suites de couches.

En postpartum, les apports hydriques ont diminué régulièrement pour atteindre à j5 2,5 l/j et le bilan urinaire s'est normalisé pour retrouver en sept jours une densité à 1014 et une osmolalité à 445 mOsm/kg (Tableau 1).

Le bilan hépatique initialement perturbé s'est normalisé en sept jours sans apparition secondaire d'HTA, mais avec cependant une albuminurie modérée apparue à j1 et rapidement régressive.

Devant cette évolution rapidement favorable, la patiente est rentrée à son domicile à j7 avec ses enfants et une consultation d'endocrinologie était prévue à distance.

3. Discussion

Le DI gestationnel isolé complique une grossesse sur 30 000. Son incidence est 100 fois plus rare que le syndrome polyuro-polydipsique survenant dans un contexte de SHAG. La grossesse gémellaire représente un facteur de risque pour la survenue de DI isolé, mais également pour d'autres complications obstétricales de type prééclampsie ou HELLP-syndrome. Comme dans le cas clinique présenté ici, les mécanismes physiopathologiques à l'origine du DI permettent de comprendre la survenue au cours d'une même grossesse, mais à des termes différents, d'un DI gestationnel initialement isolé, puis de complications obstétricales de type vasculaires placentaires.

Le syndrome polyuro-polydipsique, retrouvé dans le DI, se définit comme une augmentation du volume des urines des 24 h pouvant atteindre 3 à 20 L/j. Il est associé à une sensation de soif importante et peut se compliquer de troubles hydroélectrolytiques majeurs, à type de déshydratation sévère avec hypernatrémie. L'hormone antidiurétique (ADH) joue un rôle central dans la physiopathologie du DI : synthétisée par les noyaux supraoptique et paraventriculaire de l'hypothalamus, elle est libérée par la posthypophyse et agit au niveau des canaux collecteurs, en augmentant la perméabilité à l'eau. Sa synthèse augmente avec l'osmolalité plasmatique.

Pendant la grossesse, on observe dès la sixième semaine de grossesse, une diminution de la natrémie et une hypoosmolalité plasmatique [2]. Cependant, à la suite d'un abaissement simultané des seuils de libération de l'ADH et de la soif, on ne retrouve pas de polyurie hypotonique et la synthèse d'ADH reste constante. Ce mécanisme, propre à la grossesse, est probablement dû à l'action de l'hormone gonadotrophique chorionique (HCG) comme le montre l'administration d'HCG à des femmes non enceintes [3], bien que son mécanisme d'action ne soit pas entièrement élucidé.

Le métabolisme de l'ADH est également modifié pendant la grossesse du fait de la présence d'une vasopressinase d'origine

Tableau 1
Évolution des paramètres biologiques au cours de l'hospitalisation.

	Admission 33 SA 1/2	Accouchement par césarienne 35 SA1/2	Postpartum j1	Postpartum j7
Débit urinaire (mL)	8300	6300	5000	2500
Osmolalité plasmatique (mOsm/kg)	294	293	ND	303
Osmolalité urinaire (mOsm/kg)	97	107	184	445
Densité urinaire	1003	1004	1000	1014
Protéinurie (g/L)	<0,10	<0,10	0,88	<0,10
Natrémie (mmol/L)	140	137	137	140
Créatinine (μmol/L)	54	68	66	50
ASAT/ALAT (U/l)	36/26	68/69	140/178	37/47
Bili (μmol/L)	<17	<17	<17	<17
Hb (g/dL)	11,6	12,8	11,6	11,9
Plaquettes/mm ³	148000	140000	147000	353000
TP (%)	100	100	100	93

SA : semaines d'aménorrhées ; ND : non disponible.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2745783>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2745783>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)