

Conduite à tenir devant une polyurie de l'enfant

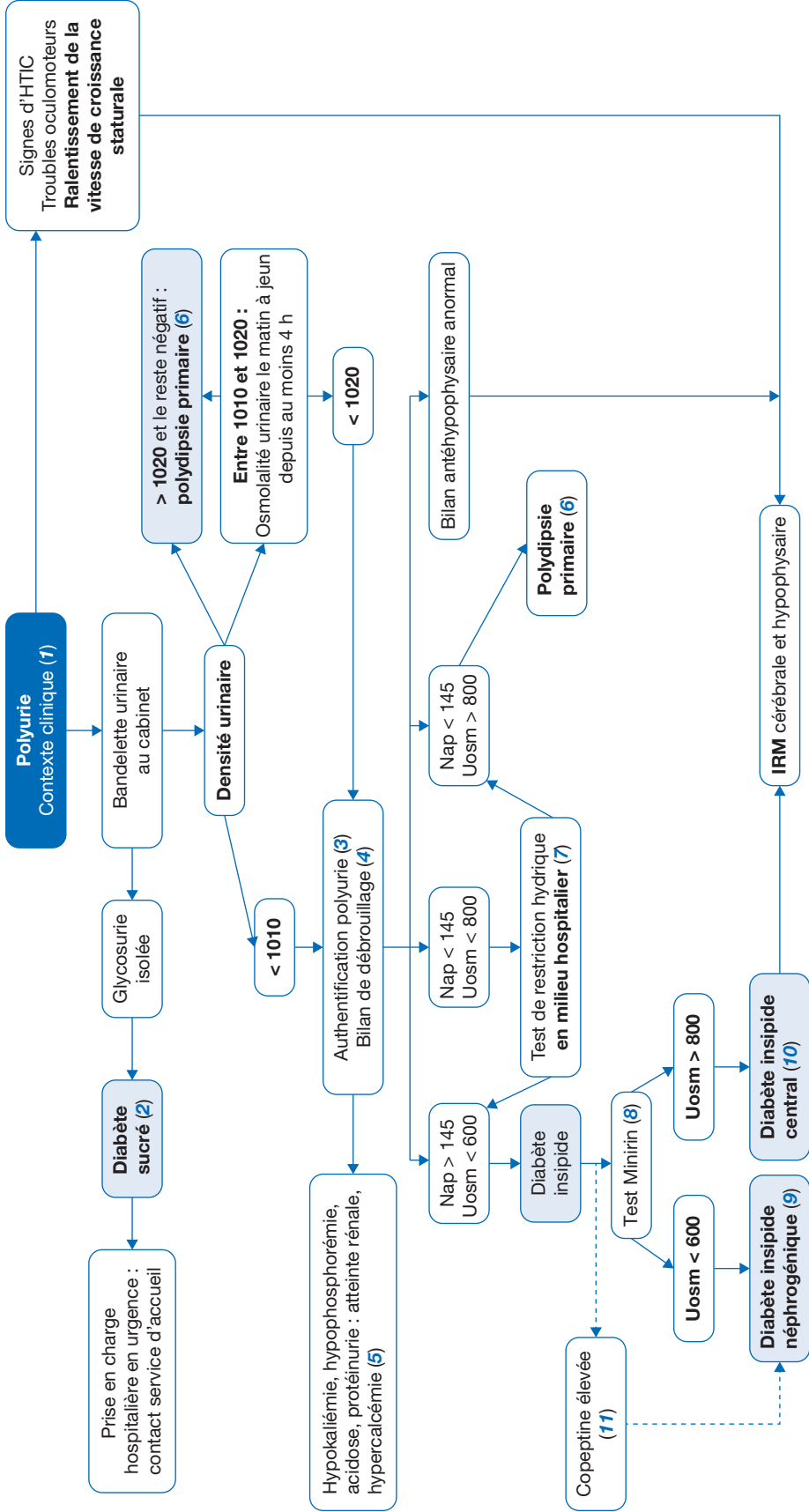
M. Vierge¹, L. Dubourg², C. Villaneuva³, R. Reynaud^{1,4},
A. Bertholet-Thomas^{2,*}

¹Aix Marseille Université, AP-HM, centre de référence des maladies hypophysaires (HYPO), Marseille France

²Centre de référence des maladies rénales rares (Néphrogones), Bron, Filère ORKiD

³Hospices civils de Lyon, endocrinologie et diabétologie pédiatrique, hôpital Mère-Enfant de Lyon, GHE, Bron

⁴Aix Marseille Université, INSERM, MMG, unité U1251, Marseille, France



■ Abréviations

HTIC : hypertension intra-crânienne
IRM : imagerie par résonance magnétique
Nap : Na plasmatique
Uosm : osmolalité urinaire

*Auteur correspondant :
Adresse e-mail : aurelia.bertholet-thomas@chu-lyon.fr (A. Bertholet-Thomas).

■ Arbre diagnostique – Commentaires

(1) La polyurie se définit par une diurèse > 50 ml/kg/jour ou > 4 ml/kg/h, elle peut être primitive par un défaut de concentration urinaire ou secondaire à une polydipsie. Ce motif de consultation fréquent révèle des pathologies de sévérité très variable. Il convient d'être vigilant chez les enfants < 5 ans. L'anamnèse et l'examen clinique constituent la première étape : mode de début, durée, quantification des apports, énurésie secondaire ou lever nocturne, asthénie. Un inféichissement ou une cassure staturopondérale et des signes d'HTIC doivent être recherchés orientant vers une tumeur cérébrale.

(2) Le diagnostic de diabète sucré est posé devant une glycosurie (± acétonurie) sur une bandelette urinaire. La polyurie du diabète sucré est osmotique secondaire à la glycosurie. L'osmolarité urinaire est souvent > 300 mOsm/L (densité urinaire > 1 010).

(3) L'authentification de la polyurie comprend un recueil urinaire si possible sur 24 heures (une pesée des couches au domicile chez les plus jeunes ou recueil sur 12 heures en journée) avec une quantification des apports hydriques.

(4) Le bilan biologique de première intention est réalisé le matin à jeun avec dosage sanguin : Na, Cl, K, bicarbonate, calcium, phosphore, protidémie, urée, créatinine, osmolarité (calculée ou mesurée) et sur la première miction du matin : Na, Cl, K, urée, osmolarité. En cas de densité urinaire < 1 010 : ne pas faire de jeûne hydrique. En cas de ralentissement de la vitesse de croissance staturale, un bilan antéhypophysaire doit être ajouté (TSH, T4I, IGF1, ± PRL).

(5) Diverges néphropathies s'accompagnent d'une polyurie, souvent associée à d'autres anomalies : l'hypokaliémie, l'acidose métabolique, l'hypophosphorémie. L'osmolarité urinaire est souvent > 300 mOsm/L (ou densité urinaire > 1 010). Les étiologies sont multiples mais rares comme les tubulopathies et néphro-

pathies tubulo-interstitielles. L'hypercalcémie sévère est accompagnée d'une polyurie osmotique.

(6) La polydipsie primaire est un apport liquidien excessif, induisant une polyurie secondaire. La potomanie reste un diagnostic d'élimination, fréquent. Les troubles apparaissent progressivement chez des enfants dont la croissance et l'examen clinique sont normaux. Les formes les plus simples sont mises en évidence par la réalisation d'une bandelette urinaire (densité urinaire). Le test de restriction hydrique est limité aux formes moins typiques.

(7) Le test de restriction hydrique est réalisé en milieu hospitalier. Il étudie le pouvoir de concentration des urines en situation de jeûne hydrique strict. Des recueils urinaires et sanguins (natrémie, protidémie, osmolarités sanguine et urinaire ± dosage de la copeptine) et la tolérance clinique (poids, diurèse, pouls, tension) sont réalisés toutes les heures. Le test est arrêté devant une mauvaise tolérance hémodynamique, perte de poids > 5 % et/ou hypernatrémie (> 150 mmol/L). Le diabète insipide central ou néphrogénique sera affirmé si l'osmolarité > 310 mOsm/l avec une osmolarité urinaire < 600 mOsm/L ; la polydipsie primaire si l'osmolarité urinaire > 800 mOsm/l. L'interprétation du test est parfois difficile en cas de diabète insipide partiel ou de polydipsie primaire chronique. Le dosage de la copeptine peut aider.

(8) Le test à la vasopressine (desmopressine) est réalisé pour distinguer un diabète insipide central ou un diabète insipide néphrogénique. Une osmolarité urinaire > 600-800 mOsm/L après administration de desmopressine oriente vers un DIC. Une osmolarité urinaire < 600 mOsm/L après administration de desmopressine oriente vers un DIN.

(9) Le diabète insipide néphrogénique (DIN) est lié à une résistance rénale à l'ADH. Chez l'enfant, le DIN est le plus souvent génétique par mutation des récepteurs V2 de l'ADH (90 % des cas, lié à l'X) ou des aquaporines 2 (autosomique récessive). Malgré un début précoce, le diagnostic peut être difficile et tardif. Les signes d'appel sont des vomissements avec des épisodes

de déshydratation aiguë et un retard de croissance staturopondérale. Le traitement repose sur un faible apport osmotique, les diurétiques thiazidiques et l'indométacine. Il existe de rares formes acquises médicamenteuses comme avec le cisplatine et l'amphotéricine B.

(10) Le diabète insipide central (DIC) est lié à un déficit en ADH. Les tumeurs du système nerveux central les plus fréquemment associées à un DIC, sont les craniopharyngiomes, les dysgerminomes et les tumeurs du troisième ventricule. Les autres causes les plus rares sont l'histiocytose de Langerhans, les traumatismes crâniens, les méningites, les malformations cérébrales. Le traitement symptomatique du DIC repose sur des doses pluri-quotidiennes de desmopressine. La prise en charge étiologique nécessite une IRM cérébrale et hypophysaire en urgence ainsi que l'exploration des autres lignées hypophysaires.

(11) La copeptine est issue du clivage de la pro-vasopressine avec libération concomitante de l'ADH. Ce peptide récemment décrit, est plus stable que l'ADH, de dosage aisé et rapide (< 4 heures). En cas d'hypernatrémie avec hypo-osmolarité urinaire, une valeur élevée de copeptine permet d'affirmer le DIN, une valeur effondrée celui de DIC. Le dosage pourrait être utilisé dans le diagnostic différentiel entre la polydipsie primaire et diabète insipide partiel mais les normes pédiatriques doivent être validées dans ce contexte.

■ Lien d'intérêts

A. Bertholet : études cliniques en cours, laboratoires Advicenne et Raptor Pharmaceutical.

M. Vierge, L. Dubourg, C. Villaneuva et R. Reynaud déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts en relation avec cet article

Ce Pas à Pas a été validé par la Société française d'endocrinologie et diabétologie pédiatrique et la Société de néphrologie pédiatrique

■ Références

Blanchard A, Poussou R, Houillier P. Explorations des fonctions tubulaires rénales. Néphrologie et Thérapeutique 2009;5:68-83

Petitclerc T. Syndrome polyuropolydipsique. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-028-A-10, 2003.

Delbet JD, Ulinski T. Comment distinguer un syndrome polyuro-polydipsique pathologique d'une simple potomanie. Réalités pédiatriques n°207 – Janvier 2017

Vergier J, Fromonot J, et al: Rapid differential diagnosis of diabetes insipidus in a 7-month-old infant: The copeptin approach. Arch Pediatr 2018;25:45-47.