



SARCOÏDOSE SYSTÉMIQUE ET DIABÈTE INSIPIDE : QUAND LE SYNDROME POLYURO POLYDIPSIQUE RÉVÈLE UNE LOCALISATION NEUROLOGIQUE

1^{er} Auteur : Fatima ezzahra, HACHOUMI, Résidente, Service de médecine interne , CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

Autres auteurs, équipe:

- Leila, BARAKAT, Professeur, Service de médecine interne , CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc
- Khadija, ECHCHILALI, Professeur, Service de médecine interne , CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc
- Mina, MOUDATIR, Professeur, Service de médecine interne , CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc
- Hassan, EL KABLI, Professeur, Service de médecine interne , CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

Introduction:

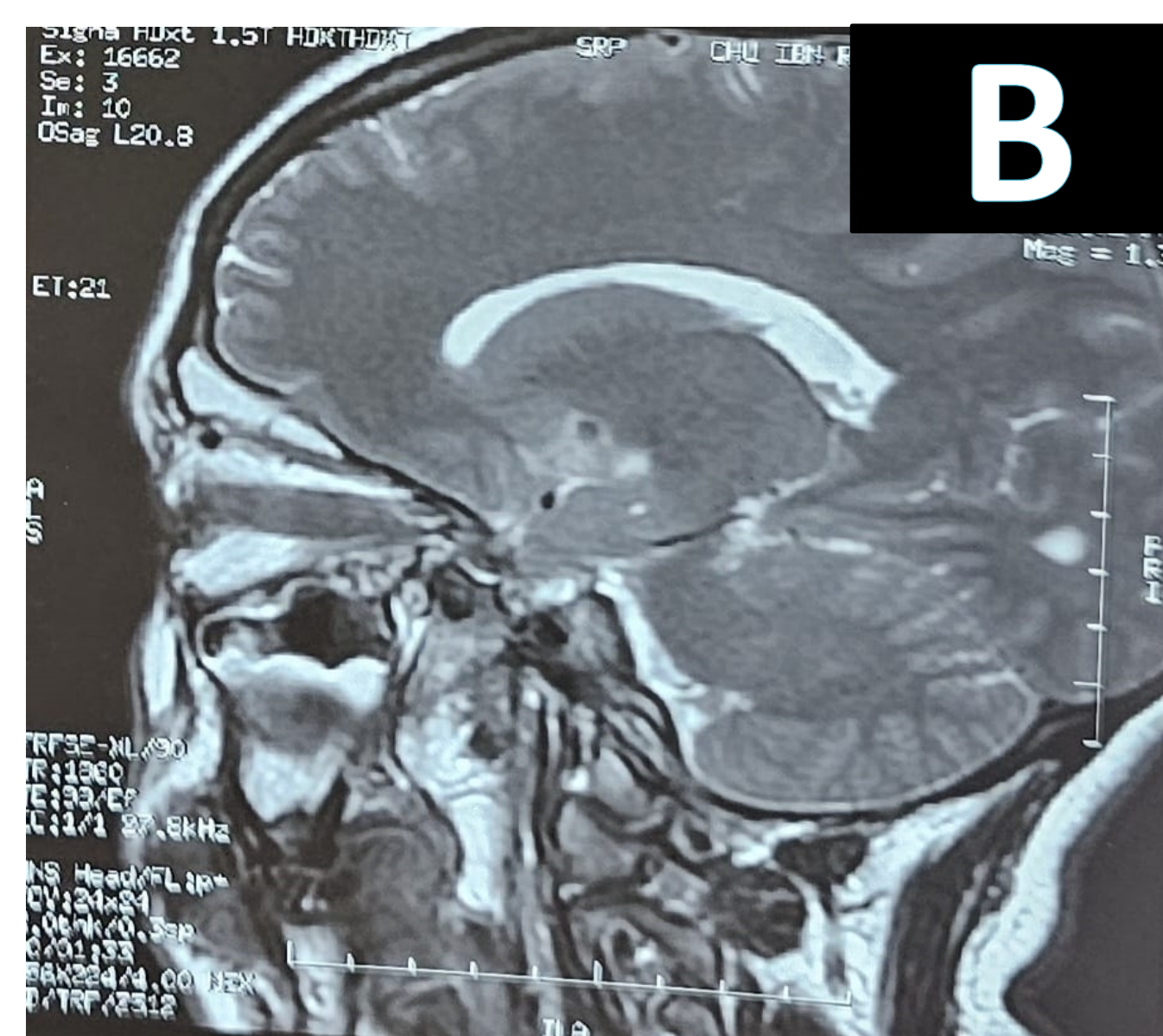
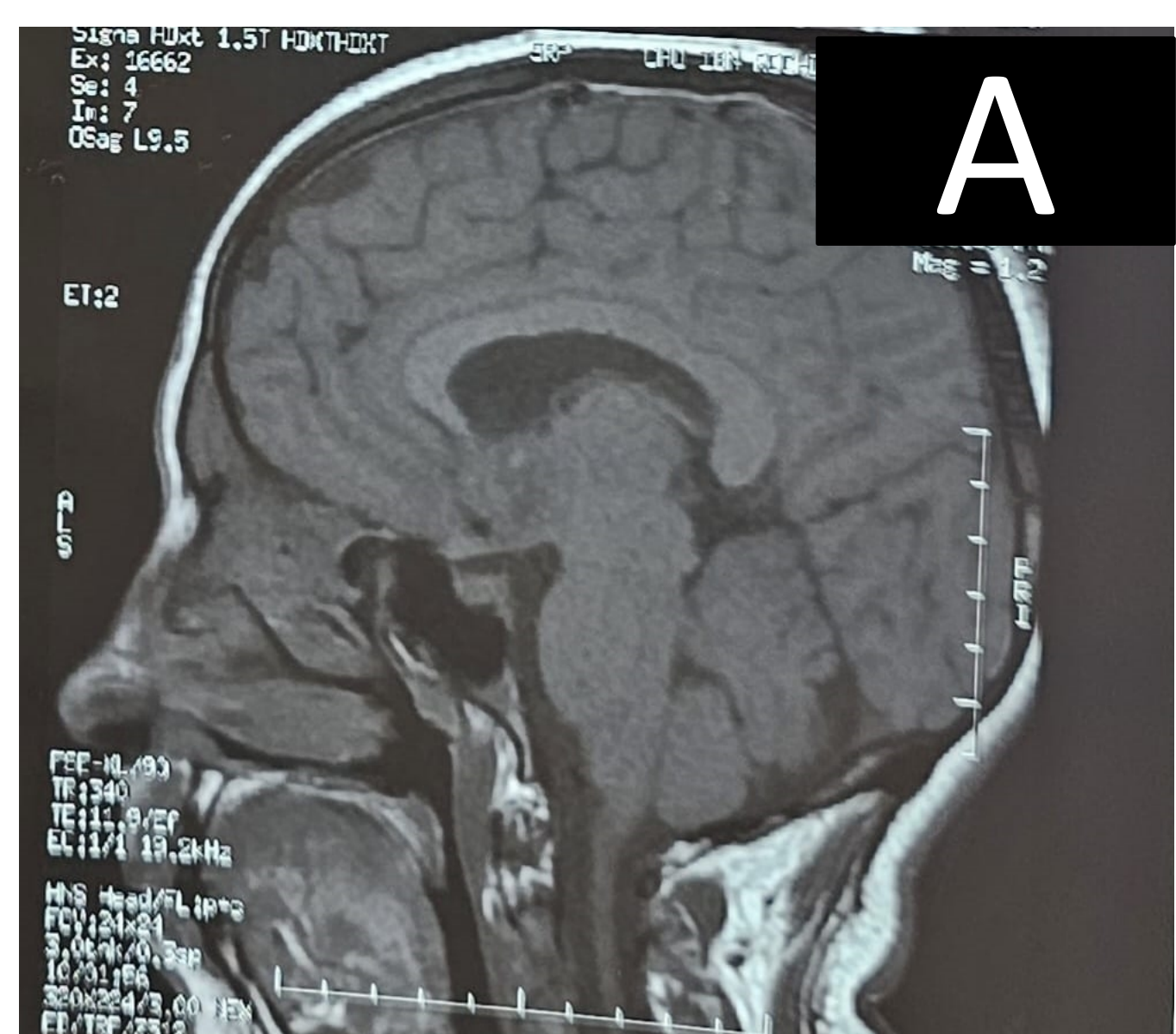
La sarcoïdose est une maladie systémique de cause inconnue, caractérisée par la formation de granulomes épithélioïdes non caséux, touchant préférentiellement le poumon et le système lymphatique. L'atteinte neurologique, notamment hypophysaire, est rare et peu décrite. Le syndrome polyuro-polydipsique peut en être le mode révélateur. Nous rapportons deux observations illustrant cette manifestation inhabituelle d'une neurosarcoïdose.

Observation:

Il s'agit de deux patientes âgées de 51 et 29 ans, suivies pour sarcoïdose systémique confirmée histologiquement. La première présentait une atteinte ORL et ganglionnaire intrathoracique, la seconde une atteinte ganglionnaire intrathoracique et cutanée, sans traitement initial. Respectivement quatre et deux ans après le diagnostic, elles ont développé un **syndrome polyuro-polydipsique** avec diurèse estimée à 7 et 8L/jour, évoquant un **diabète insipide central**.

L'IRM cérébrale montrait chez les deux patientes une **disparition du signal T1 physiologique de la post-hypophyse**. La première présentait un **épaississement de la tige pituitaire**, la seconde une **atteinte hypothalamo-hypophysaire avec extension leptoméningée et atteinte des voies optiques**. Le bilan hormonal ne révélait pas de déficit antéhypophysaire. L'enzyme de conversion de l'angiotensine et le bilan phosphocalcique étaient normaux.

Le traitement par **corticothérapie systémique**, associé au **méthotrexate** et à la **desmopressine**, a entraîné une amélioration clinique initiale. Après un an, le diabète insipide persistait à l'arrêt de la desmopressine.



- IRM cérébrale en coupe sagittale T1 avant injection de gadolinium, centrée sur la région hypothalamo-hypophysaire, montrant une disparition du signal hyperintense physiologique de la post-hypophyse.
- IRM cérébrale en coupe sagittale T1 après injection de gadolinium montrant un rehaussement anormal de la tige pituitaire associé à une atteinte de la région hypothalamo-hypophysaire.

Discussion

La neurosarcoïdose touche 5 à 26% des patients atteints de sarcoïdose systémique. L'atteinte hypophysaire est particulièrement rare. Le diabète insipide central constitue la manifestation endocrinienne la plus évocatrice et peut être le mode révélateur initial. L'IRM cérébrale joue un rôle clé dans le diagnostic, mettant en évidence des anomalies de la tige pituitaire et de la post-hypophyse. Ces anomalies peuvent être limitées ou s'accompagner de déficits antéhypophysaires, justifiant un bilan hormonal complet et répété. Le traitement repose sur la corticothérapie et, en cas de forme sévère ou corticodépendante, sur des immunosuppresseurs tels que le méthotrexate. La récupération du diabète insipide reste souvent incomplète, traduisant le caractère séquellaire de l'atteinte post-hypophysaire.

Conclusion

Ces observations montrent que la neurosarcoïdose peut se révéler uniquement par un déficit endocrinien. Elles rappellent l'importance d'envisager cette cause devant tout diabète insipide central afin de permettre un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée.