



Cas clinique

Acidocétose diabétique immédiate après pancréatectomie corporéo-caudale pour pseudotumeur bénigne compliquée d'hypertension portale : à propos d'un cas

Immediate diabetic ketoacidosis following distal pancreatectomy for a benign pancreatic pseudotumor complicated by portal hypertension: case report

DM Mouandilmadji*¹, A Dieme², MM Niang³, ND Diack⁴, N Ndiaye⁴, A Leye⁴

Résumé

Contexte : L'acidocétose diabétique (ACD) est une complication métabolique rare mais grave après chirurgie pancréatique. Elle survient le plus souvent après une pancréatectomie totale (PT), en raison de la perte complète de la régulation glycémique.

Cas clinique : Nous rapportons le cas d'une patiente sénégalaise de 32 ans, obèse (IMC 33 kg/m²), avec des antécédents familiaux de diabète maternel et antécédents personnels de pseudotumeur bénigne du corps du pancréas depuis 2011 compliquée d'une hypertension portale segmentaire par compression de la veine splénique. Elle avait présenté une pancréatite aigüe en 2017, et avait bénéficié d'une pancréatectomie corporéo-caudale en avril de la même année, réalisée en France.

Dans les suites post opératoires immédiates, en réanimation, elle a développé une acidocétose

diabétique. L'évaluation biologique retrouvait un déficit en vitamine D, sans insuffisance pancréatique exocrine (élastase fécale était supérieure à 500 µg/g de selles).

Le traitement instauré associait une insulinothérapie (initialement par pousse seringue électrique, puis relais basal bolus) et une supplémentation en vitamine D (100000 UI: 2 ampoules par semaine pendant un mois).

Le suivi sur 4,8 ans a été marqué par un déséquilibre glycémique persistant (HbA1c à 8,1 % en Décembre 2018), une complication micro-angiopathique (neuropathie périphérique), et plusieurs hospitalisations pour adaptation des doses d'insuline. La patiente était perdue de vue depuis 2020.

Conclusion : Ce cas rare d'ACD postopératoire immédiate après pancréatectomie corporéocaudale pour une lésion bénigne illustre l'importance d'une

surveillance métabolique rapprochée et d'une insulinothérapie précoce après chirurgie pancréatique, même chez les patients jeunes et sans antécédent de diabète.

Mots-clés : Acidocétose diabétique, Pancréatectomie corporéocaudale, pseudotumeur bénigne du pancréas.

Abstract

Background: Diabetic ketoacidosis (DKA) is a rare but serious metabolic complication following pancreatic surgery. It most commonly occurs after total pancreatectomy due to the complete loss of glycemic regulation.

Clinical case: We report the case of a 32-year-old Senegalese woman with a history of maternal diabetes, obesity (BMI 33 kg/m²), and a benign pancreatic pseudotumor of the body complicated by segmental portal hypertension from splenic vein compression. She had experienced an episode of acute pancreatitis in 2017 and subsequently underwent a distal (corporocaudal) pancreatectomy in France in April 2017.

In the immediate postoperative period, while in the intensive care unit, she developed diabetic ketoacidosis. Laboratory investigations showed vitamin D deficiency but no evidence of exocrine pancreatic insufficiency (fecal elastase > 500 ug/g). Treatment included intravenous insulin therapy (initially via electric syringe pump (ESP), followed by a basal bolus regimen) and high-dose vitamin D supplementation (100000 IU, two ampoules weekly for one month).

During 4.8 years of follow-up, the patient presented poor glycemic control (HbA1c 8.1% in December 2018), microangiopathic complications including peripheral neuropathy, and multiple hospitalizations for insulin dose adjustment. She was lost to follow-up after 2020.

Conclusion: This rare case of immediate postoperative

DKA after distal pancreatectomy for a benign lesion highlights the importance of close metabolic monitoring and early insulin therapy after pancreatic surgery, even in young patients without a prior history of diabetes.

Keywords: Diabetic ketoacidosis, Distal pancreatectomy, Benign pseudotumor.

Introduction

L'acidocétose diabétique (ACD) est une complication métabolique rare mais grave après chirurgie pancréatique. Elle survient le plus souvent après une pancréatectomie totale (PT), dans un contexte de diabète préexistant ou d'utilisation d'inhibiteurs de SGLT-2 [1].

La PT entraîne une instabilité glycémique majeure nécessitant un traitement par insuline [2].

L'acidocétose diabétique et les épisodes d'hypoglycémie sont des complications bien connues de cette instabilité, et leur prise en charge a été décrite [3].

Nous rapportons ici le cas d'une patiente ayant présenté une acidocétose diabétique immédiatement après une pancréatectomie corporéo-caudale.

Cas clinique

Il s'agit d'une patiente sénégalaise de 32 ans, avec des antécédents familiaux de diabète maternel et des antécédents personnels de pseudotumeur bénigne du corps du pancréas diagnostiquée en 2011, compliquée d'une hypertension portale segmentaire par compression de la veine splénique. Elle avait présenté un épisode de pancréatite aigüe en 2017, et a bénéficié d'une pancréatectomie corporéo-caudale en avril 2017, réalisée en France. Elle a ensuite été reçue dans notre service pour la prise en charge d'un diabète pancréatogène.

Dans les suites postopératoires immédiates, en réanimation, la patiente a présenté une ACD : glycémie capillaire à 5g/L, une cétonémie à 5 mmol/L, gaz du sang : PH à 7,15, Bicarbonates à 6 mmol/L et PCO₂ à 15 mm Hg.

Sur le plan biologique, on notait une carence en vitamine D sans insuffisance pancréatique exocrine (élastase fécale > 500 µg/g).

Le traitement associait une insulinothérapie par pousse-seringue électrique, relayée secondairement par un schéma basal-bolus, et une supplémentation en vitamine D (100000 : 2 ampoules par semaine pendant un mois).

L'évolution, suivie sur 4,8 ans était marquée par un déséquilibre glycémique persistant (HbA1c à 8,1 % en Décembre 2018), la survenue d'une complication micro-angiopathique (neuropathie périphérique), sans atteinte macro-angiopathique, une hospitalisation pour ajustement des doses d'insuline. La patiente a été perdue de vue depuis 2020.

Discussion

• Rareté et contexte actuel

L'acidocétose diabétique (ACD) secondaire à une pancréatectomie est une entité extrêmement rare. Dans la littérature, on estime sa prévalence à environ 2% parmi les patients développant un diabète pancréatogène postopératoire, bien que ce chiffre soit basé sur des séries limitées et susceptible d'être sous-estimé [4].

La plupart des cas publiés concernent des patients plus âgés ou déjà porteurs d'un diabète connu, voire traités par inhibiteurs de SGLT-2 (dont le risque d'ACD, y compris euglycémique, est documenté) [1]. L'originalité de notre observation réside dans la survenue d'une ACD immédiatement après chirurgie pancréatique pour une lésion bénigne, chez une patiente jeune et sans antécédent diabétique.

Des cas comparables, bien que rares, ont été rapportés : un cas fatal a été documenté 5 mois après une PT. Yasutaka et al ont décrit une ACD apparue immédiatement après chirurgie [5].

• Mécanismes physiopathologiques de l'ACD post-pancréatectomie

L'apparition d'une acidocétose après pancréatectomie peut paraître paradoxale, étant donné que le pancréas est la source principale d'insuline et de glucagon. La cétonogenèse dépendante du glucagon étant classiquement considérée comme un moteur fondamental de la production de corps cétoniques. Néanmoins, les facteurs suivants peuvent expliquer cette décompensation métabolique inattendue :

- Insuffisance insulinaire absolue

La pancréatectomie supprime les cellules β sécrétrices d'insuline. Sans insuline suffisante, la lipolyse périphérique est intensifiée, fournissant des acides gras libres (AGL) au foie, substrat de la cétonogenèse.

- Stress chirurgical, jeûne et catabolisme aigu

L'intervention chirurgicale induit un stress métabolique majeur : élévation des catécholamines, du cortisol, de l'adrénaline et des médiateurs inflammatoires. Ce contexte favorise la néoglucogenèse, la glycogénolyse et la lipolyse. L'état de jeûne ou d'apport calorique insuffisant avant ou après l'opération accentue la mobilisation des réserves lipidiques.

- Substitution partielle de glucagon ou stimulation périphérique de la cétonogenèse

Même en l'absence de glucagon périphérique, la cétonogenèse peut être induite par des mécanismes alternatifs ou par des cellules α résiduelles (s'il reste une portion pancréatique non retirée). Par ailleurs, l'action centrale, via le système nerveux sympathique, peut amplifier la lipolyse et favoriser indirectement la production hépatique de corps cétoniques [6].

- Facteurs nutritionnels et micro nutritionnels

La carence en vitamine D, observée chez notre patiente, peut contribuer à une moindre sensibilité à l'insuline. Même en l'absence d'insuffisance pancréatique exocrine manifeste, l'atteinte de la fonction endocrinienne seule est possible, comme le suggèrent certains rapports [7].

Dans notre patiente, plusieurs éléments en amont ont pu favoriser la décompensation :

* Pancréatite chronique ancienne : usure et atteinte progressive des îlots pancréatiques (β

et α);

- * Traitement insulinique de longue date témoigne d'un déficit insulinique important ;
- * Antécédents de stentings des canaux biliaire et pancréatique ;
- * Stress chirurgical ;
- * Baisse de la sensibilité à l'insuline.

Ces éléments ont créé un terrain propice : une réserve endocrine entamée, une marge métabolique limitée, et une faible tolérance à toute perturbation (stress, infection, jeûne). La chirurgie a alors été le bouleversement final qui a déclenché la cascade de la lipolyse excessive et de l'acidocétose.

Malgré la fréquence et la gravité du diabète pancréatogène après PT, il n'existe pas de recommandations consensuelles pour sa prise en charge [8].

L'Association Américaine du Diabète (ADA) propose de classer ce diabète comme diabète de type 3c et recommande une prise en charge glycémique similaire à celle du diabète de type 1, avec notamment une perfusion continue d'insuline à 0,1 U/Kg/h [9]

Le suivi a montré une instabilité glycémique persistante, conforme aux données de la littérature [10], et une neuropathie périphérique comme complication microangiopathique.

Conclusion

La pancréatectomie corporéo-caudale peut être compliquée, de manière exceptionnelle, d'une ACD dès la période postopératoire immédiate. Notre observation met en lumière la complexité physiopathologique de l'ACD en contexte de pancréatectomie, et la manière dont les facteurs préopératoires peuvent converger pour déclencher une crise métabolique sévère.

Ce cas souligne l'importance d'une surveillance métabolique rapprochée et d'une insulinothérapie adaptée après chirurgie pancréatique, même chez les patients jeunes et sans antécédent de diabète.

*Correspondance

Djikoldinguem Marschal MOUANDILMADJI

marschallmouandil@yahoo.fr

Disponible en ligne : 20 Octobre 2025

- 1 : Service d'Endocrinologie et de Diabétologie du CHU de Référence Nationale, N'Djaména, Tchad
- 2 : Service d'Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition de l'Hôpital de la Paix, Ziguinchor, Sénégal
- 3 : Service de Médecine Interne de l'Hôpital Régional Amadou Tidiane Ba de Sédhiou, Sénégal
- 4 : Service d'Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition, Centre Hospitalier National de Pikine, Dakar, Sénégal

© Journal of African Clinical Cases and Reviews 2025

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

- [1] Nallu R, Azmath M, Aftab H, et al. A case of euglycemic DKA with SGLT-2 inhibitor use: a diagnostic and therapeutic dilemma. *J Endocr Soc.* 2021 Apr-May;5(Suppl 1):A358–9.
- [2] Cui Y, Andersen DK. Pancreatogenic diabetes: special considerations for management. *Pancreatology.* 2011;11(3):279–94.
- [3] Das SL, Kennedy JI, Murphy R, et al. Relationship between the exocrine and endocrine pancreas after acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2014 Dec 7;20(45):17196–205.
- [4] Hart PA, Bellin MD, Andersen DK, et al. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2016 Nov;1(3):226–37.
- [5] Masuda Y, Kiritani S, Arita J, et al. Transient loss of consciousness immediately after total pancreatectomy for pancreatic metastases from

renal cell carcinoma: a case report. *Surg Case Rep.* 2023;9:3.

- [6] Zama M, Mirzadech GJ, Morton GJ, Hirsch IB. An unexpected role for the brain in the pathogenesis of diabetic ketoacidosis. *J Clin Invest.* 2025;135(15):e196357.
- [7] Melki G, Laham L, Karim G, et al. Chronic pancreatitis leading to pancreatogenic diabetes presenting in diabetic ketoacidosis: a rare entity. *Gastroenterology Res.* 2019 Aug 25;12(4):208–10.
- [8] Maker AV, Sheikh R, Bhagia V. Perioperative management of endocrine insufficiency after total pancreatectomy for neoplasia. *Langenbecks Arch Surg.* 2017 Sep;402(6):873–83.
- [9] American Diabetes Association. Understanding diabetic ketoacidosis in clinical practice. Alexandria (VA): American Diabetes Association; 2024.
- [10] Woodmansey C, McGovern AP, McCullough KA, et al. Incidence, demographics, and clinical characteristics of diabetes of the exocrine pancreas (type 3c): a retrospective cohort study. *Diabetes Care.* 2017 Nov;40(11):1486–93.

Pour citer cet article :

DM Mouandilmadji, A Dieme, MM Niang, ND Diack, N Ndiaye, A Leye. Acidocétose diabétique immédiate après pancréatectomie corporéo-caudale pour pseudotumeur bénigne compliquée d’hypertension portale : à propos d’un cas. *Jaccr Africa* 2025; 9(4):102-106

<https://doi.org/10.70065/2594.jaccrAfri.014L012010>