

# LE DIABÈTE DE LA PANCRÉATITE CHRONIQUE (P.C) A PROPOS DE 5 CAS

M. MOHAMMADI, A. EL IDRISSE-LAMGHARI, K. BENABED,  
F. ALLALI, H. LACHKAR, J. BELKHADIR, A. BENAÏSSA\*

## RÉSUMÉ

Dans le présent travail nous nous proposons d'étudier le profil du diabète de la P.C. à travers cinq cas de P.C. colligés dans le service de Médecine "E" Pr. BENAÏSSA durant 2 ans 1988 et 1989.

Il s'agit de quatre hommes et une femme. L'âge moyen est de 41,2 ans, avec des extrêmes de 15 et 60 ans, le diabète est survenu dans 3 cas.

L'hérédité diabétique est retrouvée chez deux patients. Ce diabète est d'emblée insulino-dépendant dans deux cas. Il est instable dans deux cas. A propos de ces observations, une revue de littérature est faite, précisant les particularités du diabète au cours de la P.C.

## SUMMARY

We report here a study of features of diabetes during chronic pancreatitis through an analysis of 5 chronic pancreatitis cases, seen on two years period 1988 and 1989 in the service of Medicine "E" Pr. BENAÏSSA.

Pros this study, it results that, it is question of 4 men and one women. The average age is 41,2 years, the ages oscillating between 15 and 62 years.

Diabetes occurred in three cases diabetic heredity is found in two cases diabetes is insulinodependant ringht away in cases it is unsteady in two cases through the reported cases, a literature review is done in order to point on features of diabetes when occurring with chronic pancreatitis.

## I - INTRODUCTION

La Pancréatite Chronique est une affection redoutable, elle se caractérise par une sclérose inflammatoire progressive de toute la glande pancréatique qui aboutit à la destruction totale du pancréas et peut faire le lit d'un cancer. La conséquence de cette destruction pancréatique est l'apparition d'une part d'un syndrome de mal absorption digestive et

\*Service de Médecine "E", Urgences Médicales hospitalières (U.M.H) - Pr. A. BENAÏSSA CHU Avicenne Rabat - Maroc

d'autre part d'un diabète sucré. C'est à propos de ce dernier que nous nous proposons de faire ce travail en rapportant 5 cas de P.C. colligés dans le service de Médecine "E" CHU d'Avicenne Rabat.

## II - CAS CLINIQUE

### Observation n°1 :

Mr. H.A, 53 ans, habitant Rabat, suivi pour pancréatite chronique calcifiante avec diabète secondaire.

Comme antécédents on trouve : éthyliste chronique, ulcère bulbaire traité médicalement en 1976.

En 1975, le diagnostic de Pancréatite Chronique calcifiante (P.C.C.) a été porté devant les arguments suivants :

Diarrhée chronique avec un syndrome de malabsorption, présence de calcification sur l'aire pancréatique à la radiographie de l'abdomen sans préparation, le complément des investigations retrouve dès cette époque un diabète sucré. Le patient est mis sous traitement substitutif (eurobiol) et hypoglycémisants oraux. Ces derniers sont remplacés 3 ans plus tard par une insulinothérapie en raison d'une insulino-carence absolue.

Hospitalisé en Médecine "E" en Février 1989 à l'occasion d'une altération importante de l'état général avec déséquilibre métabolique franc.

L'examen clinique est sans particularité.

Le bilan radiologique :

- Radio pulmonaire : normale
- L'abdomen sans préparation (ASP) objective toujours des calcifications de l'aire pancréatique.
- L'échographie abdominale : aspect en faveur d'une pancréatite chronique calcifiante?
- Le bilan biologique : amylasémie : 26 U/100 ml, glycémie à jeun : 2,73 g/l - Glycémie post prandiale : 5,10 g/l
- Le bilan de retentissement du diabète montrait : une

néphropathie diabétique, une rétinopathie diabétique, une neuropathie périphérique, impuissance sexuelle et un mal perforant plantaire. Quelques mois plus tard, nous avons appris son décès.

### Observations n°II :

Mr. M.S, 15 ans, habitant Fkih Ben Saleh, hospitalisé au service de Médecine "E" en Janvier 1989 pour douleur abdominale.

Comme antécédents on trouve la notion de diabète familial présentant depuis 2 ans, des douleurs épigastriques avec vomissements post prandiaux et un amaigrissement important avec notion de selles glaireuses.

L'examen somatique est sans particularité en dehors d'une douleur provoquée à la palpation de l'épigastre.

Le bilan radiologique montre :

- L'ASP : pas de calcifications
- L'échographie abdominale : gros kyste splénique, deux formations kystiques siégeant au lobe gauche du foie évoquant le diagnostic d'une hydatidose multiple
- Fibroscopie oesogastroduodenale, compression extrinsèque sur la face post de l'estomac.

Adressé au service de Chirurgie "D" où le bilan biologique préopératoire en particulier la glycémie à jeun s'est avéré normale.

Opéré le 13/01/89 découverte d'un faux kyste du pancréas volumineux prenant le corps et la queue pancréatique. Le foie était normal de même que la rate, pas d'adénopathies régionales ni de lithiase vésiculaire, une spléno-pancréatectomie corporeocaudale ayant été pratiquée. L'étude histologique à conclu à un faux kyste du pancréas avec pancréatite chronique non calcifiante.

L'évolution immédiate était favorable, un an plus tard installation d'un syndrome polyuro-polydipsique avec amaigrissement. L'examen clinique est sans particularité, le bilan biologique montre une glycémie à jeun à 4,18 g/l

Après équilibration de son diabète sous insulinothérapie, le malade a été suivi en consultation avec une évolution favorable le recul est de 5 ans.

### Observation n°III :

Mr. E.A., 58 ans, habitant Rabat, sans antécédents pathologiques, présentant depuis Décembre 1987 des douleurs épigastriques avec diarrhée grasseuse et amaigrissement.

Une fibroscopie avec biopsie jéjunale et un transit du grêle ont permis de retenir le diagnostic d'atrophie villositaire et le patient est mis sous régime sans gluten et traitement symptomatique.

Réhospitalisé une année plus tard devant la non amélioration de la symptomatologie. L'examen était sans particularité. Le bilan complémentaire trouve une stéatorrhée à 122,2 g/24h, l'amylasémie, l'amylasurie et la glycémie à jeun était normal.

L'ASP n'objective pas de calcifications

La Tomodensitométrie montrait un aspect de pancréatite chronique avec pseudokyste céphalique.

Mis sous traitement substitutif EUROBIOL et suivi en consultation.

Réhospitalisé pour un ictère d'apparition récente, l'examen trouve une flèche hépatique à 13 cm, vésicule biliaire palpable avec pointe de rate.

Biologiquement : glycémie ) jeun à 1,19 g/l, une glycémie post prandiale à 0,99 g/l, la courbe d'hyperglycémie provoquée par voie orale légèrement plate, amylasémie à 84 U/100 ml, amylasurie à 144 U/24h, stéatorrhée à 69,5 g/24h, transaminases 2 fois la normale, bilirubine totale à 250 mg/l avec une bilirubine directe à 180 mg/l Hb à 10g/100ml.

Le bilan radiologique montre :

- L'échographie abdominale : aspect d'une tumeur maligne pancréatique avec localisation hépatique
- Tomodensitométrie : Poussée de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique.
- Opéré en chirurgie "C" le 27/05/89 : découverte d'une énorme tumeur prenant tout le pancréas avec de multiples coulées néoplasiques, envahissant la voie biliaire et le cystique, la vésicule biliaire dilatée ne contenant que des sécrétions vésiculaires sans bile empêchant toute anastomose bilio digestive, ce qui a amené les chirurgiens à la fermeture péritonéale, le malade est décédé quelques semaines plus tard

### Observation n°IV :

Mr. B.K. 18 ans habitant Sidi Slimane hospitalisé en juin 1988 pour diarrhée.

Comme antécédents on trouve une forte hérédité diabétique paternelle (père et grand mère paternelle).

Connu diabétique depuis 1983 sous insulinothérapie présentant quelques amaigrissement.

L'examen physique est sans particularité  
 L'examen des selles trouve un stéatorrhée à 105,7 g/ml  
 Test de Dxylose normal.  
 ASP : calcification de l'aire pancréatique  
 Mise sous traitement substitutif "Eurobiol" et insulinothérapie et suivi en consultation  
 En Octobre 89 installation d'une neuropathie périphérique, d'une retinopathie diabétique la glycémie à jeun est à 3,24 g/l, fonction rénale normale amylasémie à 26 u/100ml.  
 L'échographie pancréatique montre un aspect de pancréatite chronique calcifiante.  
 Sorti sous "Eurobiol" et insulinothérapie et suivi en consultation

#### Observation n°V :

Madame Y.B, 62 ans habitant Rabat, hospitalisée en Médecine "E" en Juillet 89 pour masse abdominale.  
 Comme antécédents : cholectystectomie il y a 2 ans, présentant 2 semaines avant l'hospitalisation des douleurs abdominales diffuses, avec des vomissements sans trouble de transit.  
 L'examen somatique trouve une masse épigastrique dure à contours irréguliers fixe, le reste est sans particularité.  
 Le bilan biologique montre glycémie à jeun : 1,64 g/l, amylasémie : 165 u/100ml, protéinurie de 24h : 0,60 g/ml, urée : 2,80 g/l, créatinine variant entre 36 et 79 mg/l, l'acide urique > 120 mg/l

#### Bilan radiologique

L'ASP : calcifications de l'aire pancréatique  
 L'échographie abdominale : masse au niveau du hile splénique d'échostructure tissulaire, semble dépendre de la tête du pancréas  
 La tomodynamimétrie montre une zone de densité liquidienne au contact intime avec la queue du pancréas.  
 Au cours de l'évolution, la symptomatologie clinique a régressé et la masse a diminué de volume devenu à peine palpable.  
 La patiente sort alors sous Eurobiol, suivie en consultation.

### III - DISCUSSIONS ET COMMENTAIRE

Le diabète de la pancréatite chronique est connue depuis longtemps sa première description revient à Thomas Carrié en 1788 (15) les études anciennes en faisaient un diabète

rare, cette notion est remise en question, puisque ces dernières années, plusieurs auteurs se sont intéressés à ce type de diabète. Les études faites à ce propos montrent :

#### A/ Fréquence :

##### 1 - Fréquence générale :

Dans une population de sujet atteints de P.C., la fréquence du diabète varie de 5 à 70% voir même atteint 80% des cas selon les séries (3-10).

Cette variabilité du fréquence tient au mode de recrutement et aux critères utilisés pour définir l'altération du métabolisme glucidique.

Dans notre travail sur cinq cas de P.C. , tous ont présenté un diabète patent. Toutefois le diabète des P.C. peut rester assez longtemps latent. Décélérer par l'épreuve d'hyperglycémie provoqué par voie orale (HGPO) (7-8).

La fréquence du diabète augmente avec la durée d'évolution de la P.C. GAZSTARD et Coll. (5) ont constaté qu'à moins de 4 ans d'évolution 14% de P.C. avaient une intolérance aux hydrates de carbone et 19% un diabète. Après 10 ans d'évolution 36% ont présenté un diabète.

##### 2 - Fréquence selon le sexe :

Tous les auteurs restent unanimes sur la prédominance masculine de P.C. (5-10-12), le pourcentage est de l'ordre de 90% des cas. Cette prédominance masculine est retrouvée chez 4 cas sur 5 cas dans notre travail.

#### B / Facteurs diabétogène :

Plusieurs facteurs interviennent dans l'éclosion du diabète chez les malades atteints de P.C. (5-16).

##### 1 - Facteurs temps :

C'est le plus important à considérer. CAMBIL (6) illustre bien cette importance, en effet sur une série de 24 P.C. suivies pendant plus de 20 ans.

La fréquence du diabète initialement de 2% et passée à 54%.

Le facteur temps reste difficile à discuter dans notre travail vu le nombre réduit de nos patients.

##### 2 - Existence ou non de calcifications pancréatiques :

La fréquence du diabète est nettement plus augmentée dans la P.C.C. (4) qui demeure la forme la plus fréquente des

P.C. En fait, il semble que l'évolution naturelle de toute P.C. est de devenir calcifiante (1-11). BANK (5) montre dans une étude que sur 35 cas de P.C. non calcifiante, devenues calcifiante, la fréquence du diabète passe de 70% à 90% des cas ces constatations ont été notées dans nos observations. Sur les cinq cas de P.C. trois sont calcifiante et parmi les trois malades ayant présenté un diabète, deux étaient porteurs de P.C.C.

### 3 - L'hérédité diabétique :

Ce risque est diversement apprécié par les auteurs, il varie entre 7% et 8,9% quand on considère les parents de premier degré (5-6-10).

Dans notre travail, la notion d'hérédité diabétique a été constatée chez deux de nos malades, ces deux patients ont présenté un diabète.

### 4 - Intervention chirurgicale :

La pancréatectomie gauche s'accompagne beaucoup plus de diabète en post-opératoire que la duodéno pancréatectomie cephalique (4-5) ce facteur ne peut être discuté dans notre travail en raison de l'effectif réduit des observations

### 5 - Autres (5-6)

L'alcool, la mal nutrition, la cirrhose du foie fréquemment associé vu le terrain éthylique.

### C - Date d'apparition :

La survenue du diabète par rapport à la P.C. est variable souvent d'apparition tardive vue la destruction progressive et lente du pancréas (3-10-12-15). En cas d'exérèse chirurgicale le diabète peut survenir dans les semaines ou mois qui suivent l'intervention mais elle peut être plus tardive en rapport avec le type de pancréatectomie (obs. n°II), l'apparition tardive du diabète varie de 53% des cas pour LYRA (6) à 30% des cas pour MOINADE (9).

### D - Clinique :

Les symptômes révélateurs du diabète pancréatique ne diffèrent pas de ceux des autres états diabétiques avec en plus ceux de la P.C. tel que les douleurs abdominales, la diarrhée et l'anorexie. A l'inverse, il existe des formes latentes qu'il faut rechercher par une H.G.P.O.

### E - Type de diabète :

Le diabète au cours de la P.C. reste généralement modéré, transitoire au début, intermittent et contemporain des pous-

sées évolutives de la P.C, il devient permanent à une phase tardive (4-5-7-9-10). Cependant on insiste ces dernières années sur les formes instables avec des accidents hypoglycémiques selon LECERF ce diabète est insulino dépendant dans plus de la moitié des cas en première intention, et insulino traité dans la majorité des cas. Les rares cas de diabète non insulino dépendant finissent par devenir insulino dépendant (5).

Dans notre travail l'insulino dépendance a été retrouvée d'emblée chez deux malades, le troisième est devenu insulino dépendant après 3 ans d'évolution de diabète.

### F - Évolution et complication :

L'évolution du diabète de la P.C. et le plus souvent lente et progressive.

Cependant dans la majorité des cas, le diabète reste modéré (4).

#### 1 - Complications métaboliques

##### \* Les accidents hypoglycémiques :

Ils sont graves et représentent la première cause de décès. Exceptionnels pour SARLES (12), ils sont fréquents pour LYRA (6) qui les estime à 20%, pour GONSALES (4-8) la pathogénie de ces accidents peut être triple.

\* *Un hyperinsulinisme secondaire* à une hyperplasie insulaire.

\* *Stimulation de l'insulinosécrétion* par l'hyperpression de la voie excrétrice du pancréas.

\* *Stimulation de la sécrétion d'insuline* par irritation vagale liée à la présence de calculs ou de tissu fibreux, cet accident a été constaté chez deux de nos malades.

##### \* L'acidocétose :

Elle est rarement observée. Sa survenue doit faire discuter la présence d'une stéatose hépatique, mais surtout une infection générale (4-5) le coma acidocétosique a été observé chez un seul patient dans notre travail.

#### 2 - Les complications dégénératives :

##### a) Les complications vasculaires :

- La microangiopathie : favorisée par l'ancienneté de la

maladie et de l'hérédité diabétique. Ces complications semblent moins fréquentes que dans le diabète commun (3-4-5-9-12). Cette complication est retrouvée chez deux de nos malades.

- La macroangiopathie : L'artériopathie des membres inférieurs est plus fréquente. La coronarite et l'hypertension artérielle sont rares. Aucune manifestation de macroangiopathie n'a été constatée chez nos malades.

#### b) La neuropathie diabétique :

Elle est relativement fréquente, elle se voit dans 25% des cas sous forme d'une diminution des réflexes ou de troubles de la sensibilité (10-5) cette complication a été notée chez deux de nos patients.

### G - Objectifs thérapeutiques (3 - 5 - 10 - 12)

#### 1 - Les mesures hygiéno-diététiques :

Sont représentées essentiellement par : le sevrage éthylique, régime normolipidique, pour l'apport glucidique la prescription diététique sera moins stricte par rapport au diabète commun.

#### 2 - Les autres moyens thérapeutiques :

##### a - Les extraits pancréatiques :

Ils permettront de lutter contre la malnutrition et contribue à faciliter l'équilibre du diabète.

LECERF (5) a constaté une baisse importante de la posologie d'insuline de 30 à 10u/j, associé à une prise de poids.

#### b - Le traitement chirurgical de la P.C.

En cas de syndrome hyperalgique et/ou complications : faux kyste du pancréas, compression.

#### c - Les thérapeutiques hypoglycémiantes :

Les hypoglycémiantes oraux ne sont généralement efficaces qu'au début de la maladie, l'insulinothérapie sera instaurée dès que la carence en insuline devient absolue.

L'autotransplantation ou greffe des îlots de langérhans reste du domaine de la recherche (5-14).

### IV - CONCLUSION

Enfin, avant de clore ce chapitre insistons sur :

- L'importance de la prise en charge de ces malades fragilisés par les désordres métaboliques et la malnutrition et exposés à de nombreux risques :
  - \* Complication dégénératives du diabète
  - \* Complication infectieuses
  - \* La dégénérescence de la P.C.
  - \* Retentissement Psychologique
- L'intérêt d'un diagnostic précoce de ce diabète, et donc le pratique de glycémies répétées, d'une H.G.P.O. chez tout malade porteur d'une P.C. et à l'inverse penser à rechercher la P.C. chez le diabétique.

### BIBLIOGRAPHIE

- 1 - P. BERNADES.  
Pronostic de la pancréatite chronique.  
Sem Hôpi. Paris, 1985 - 61 n°35-36, P. 2575 - 2577.
- 2 - E. BIELELI, K. KANDJINGU.  
Pancréatite chronique calcifiante et diabète.  
Etude de 43 cas aux clinique universitaires de Mout A...(C.U.A)  
Med Afr. Noir. 65, 4668 SEN 1986. - Vol. 33 n°5, P. 462-466.
- 3 - S. BOUKAMEL.  
Pancréatites chroniques. A propos de 40 cas.  
Thèse de Médecine n°396, 1986. Faculté de Rabat.
- 4 - M. EUREUX, A. VACHON.  
Évolution du diabète des pancréatites chroniques  
Journal de Médecine de Lyon 1973, 54, P. 1053-1066.
- 5 - I.M. LECERF, M. ROMON, FONTAINE  
Aspects cliniques et thérapeutiques du diabète sucré au cours des pancréatites chroniques.  
L.A.R.A.C. Medical, 0242-9462, FRA 1983 ; Vol. 3 n°7 ; P. 451-459.
- 6 - N.N. LYRA DELACERDA, J. FEINGOLD, P. BERNADES, J. LENRIOT.  
Etude des facteurs diabétogènes chez 262 malades atteints de pancréatites chroniques.  
Gastro-Enterology Clin. Biol. 1979 - 3 ; P. 125-130.
- 7 - P. MICHEL, L. HESSEL, B. LAUBIT, R. CLAUDE.  
Etude de l'insulinosécrétion dans les pancréatites chroniques  
Sem. Hôp. Paris 1976 ; 52 ; n°44 ; P. 2535-2540.
- 8 - J. MIROUZE, L. MONNIER.  
Les hypoglycémies chez le diabétique.  
Revue Prat. ; 1972 ; 22-25 ; P. 3349-3359.
- 9 - S. MOINADE, G. MEYRAND.  
Diabète et pancréatite chronique. A propos de 20 cas.  
Sem. Hôp. Paris 1979, 55, n°41-42; P. 1883-1885.
10. H. SARLES.  
Contributions à l'étude des pancréatites chroniques. A propos de 4 cas.  
Thèse de Médecine n°98 ; 1986. - Faculté de Casablanca.
- 11 - H. SARLES.  
Pancréatite chronique calcifiante : Lithiase pancréatique.  
Données nouvelles. La presse Médicale, Oct. 1985 ; 14 ; n°36 ; P. 1877-1881.
- 12 - H. SARLES.  
Pancréas traité de médecine (Flammario) 1985 p. 1184-1220.
- 13 - A. SCHEEN, A. NEMERY, A. LUYCKX, P. LEFEBVRE.  
Etiologies et physiologie des diabètes sucrés.  
E.M.C. Nutrition (3), 10 366 C10.
- 14 - J. SEGUIN, C.H. MEYER, L.F. HOLENDER.  
Aspects actuels de l'autotransplantation d'îlots pancréatiques lors des pancréatectomies sub-totales pour pancréatite chronique.  
J. Med. de ST - FRA 1983 ; Vol. 14 ; n°2 ; P. 115-117.
- 15 - P. WETTENDORFF.  
Les perturbations métaboliques dans la pancréatite chronique.  
Gastro-Entéro. Belg. 1976 ; Vol. 39 ; n°11-12 ; P. 382-393.