
La gestion des pancréatites aiguës et chroniques chez le chien et le chat : étude bibliographique

Auteur : Bréban, Laure

Promoteur(s) : Diez, Marianne

Faculté : Faculté de Médecine Vétérinaire

Diplôme : Master en médecine vétérinaire

Année académique : 2020-2021

URI/URL : <http://hdl.handle.net/2268.2/12138>

Avertissement à l'attention des usagers :

Tous les documents placés en accès ouvert sur le site le site MatheO sont protégés par le droit d'auteur. Conformément aux principes énoncés par la "Budapest Open Access Initiative"(BOAI, 2002), l'utilisateur du site peut lire, télécharger, copier, transmettre, imprimer, chercher ou faire un lien vers le texte intégral de ces documents, les disséquer pour les indexer, s'en servir de données pour un logiciel, ou s'en servir à toute autre fin légale (ou prévue par la réglementation relative au droit d'auteur). Toute utilisation du document à des fins commerciales est strictement interdite.

Par ailleurs, l'utilisateur s'engage à respecter les droits moraux de l'auteur, principalement le droit à l'intégrité de l'oeuvre et le droit de paternité et ce dans toute utilisation que l'utilisateur entreprend. Ainsi, à titre d'exemple, lorsqu'il reproduira un document par extrait ou dans son intégralité, l'utilisateur citera de manière complète les sources telles que mentionnées ci-dessus. Toute utilisation non explicitement autorisée ci-avant (telle que par exemple, la modification du document ou son résumé) nécessite l'autorisation préalable et expresse des auteurs ou de leurs ayants droit.

La gestion des pancréatites aiguës et chroniques chez le chien et le chat : étude bibliographique

Management of acute and chronic pancreatitis in dogs and cats: a bibliographic study

Laure Brebant

Travail de fin d'études
présenté en vue de l'obtention du
grade de Médecin Vétérinaire

Année Académique 2020-2021

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

La gestion des pancréatites aiguës et chroniques chez le chien et le chat : étude bibliographique

Management of acute and chronic pancreatitis in dogs and cats: a bibliographic study

Laure Brebant

Tuteur : Dr Marianne Diez

Travail de fin d'études
présenté en vue de l'obtention du
grade de Médecin Vétérinaire

Année Académique 2020-2021

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

La gestion des pancréatites aiguës et chroniques chez le chien et le chat : étude bibliographique

OBJECTIF DU TRAVAIL

La mise en évidence du tableau clinique chez les chiens et les chats lors de pancréatites aiguës et chroniques, la démarche diagnostique, la prise en charge symptomatique et nutritionnelle du patient atteint, les complications et le pronostic.

RESUME

Les pancréatites sont considérées comme les maladies exocrines la plus courantes affectant les chats et les chiens. L'étiologie exacte reste non identifiée dans la plupart des cas, mais des facteurs de risques ont pu être mis en évidence. La physiopathologie est complexe mais implique l'activation précoce d'enzymes digestives pancréatiques, ce qui a pour conséquence l'inflammation du pancréas. Elles peuvent se présenter sous deux formes : aiguë et /ou chronique. Les signes cliniques les plus couramment rencontrés lors de l'atteinte, sont les vomissements et les douleurs abdominales. Cependant dans l'espèce féline, les signes cliniques sont peu spécifiques, ce qui rend le diagnostic difficile. C'est pourquoi le diagnostic définitif de pancréatite aiguë et chronique peut être obtenu uniquement avec un examen histopathologique du tissu pancréatique. La prise en charge, repose principalement sur des traitements symptomatiques et nutritionnels. Il est suggéré actuellement de réintroduire la nutrition entérale le plus rapidement possible.

Des essais cliniques à large échelle, contrôlés et randomisés sont nécessaires pour comprendre comment améliorer la prise en charge des pancréatites chez le chien et le chat.

Management of acute and chronic pancreatitis in dogs and cats: a bibliographic study

AIM OF THE WORK

Clinical presentation in dogs and cats in acute and chronic pancreatitis, the diagnostic approach, symptomatic and nutritional management of the affected patient, complications and prognosis.

SUMMARY

Pancreatitis is considered the most common exocrine disease affecting cats and dogs. The exact etiology remains unidentified in most cases, but risk factors have been identified. The pathophysiology is complex but involves the early activation of pancreatic digestive enzymes, which results in inflammation of the pancreas. They can take two forms: acute and / or chronic. The most common clinical signs seen are vomiting and abdominal pain, however in the feline species the clinical signs are not very specific, which makes diagnosis difficult. Therefore, the definitive diagnosis of acute and chronic pancreatitis can only be obtained with a histopathological examination of the pancreatic tissue. As for the management, it is mainly based on symptomatic and nutritional treatments. It is currently suggested to reintroduce enteral nutrition as soon as possible in the management of patients.

Large-scale randomized controlled clinical trials are needed to understand how to improve the management of pancreatitis in dogs and cats.

Remerciements

A Madame Marianne Diez,

Professeur de Nutrition des animaux de compagnie,
Pour sa disponibilité et sa patience, pour ses compétences et son soutien dans ce projet.
Très sincères remerciements.

A Romain Verstegen,

Pour toutes ces années d'études et celles à venir,
Pour ton soutien et ta bonne humeur,
Très sincères remerciements.

Au groupe 21,

Pour m'avoir permis de me sentir épanouie dans un groupe d'étudiants,
Pour sa bonne ambiance et ses amitiés,
Très sincères remerciements.

A mes parents,

Pour m'avoir permis de réaliser l'un de mes rêves,
Pour leur patience et leur soutien permanent,
Très sincères remerciements.

A ma famille, à mes amis, à mes proches, au Docteur Patriarche, au Docteur Degallaix, au Docteur de Leener, merci.

Table des matières

1.	<i>Physiologie du pancréas</i>	8
2.	<i>Etiopathogénie des pancréatites</i>	10
2.1.	Définition et classification.....	10
2.2.	Etiologie et facteurs de risque.....	11
2.3.	Physiopathologie.....	12
2.4.	Incidence / Epidémiologie	13
3.	<i>Présentation clinique des pancréatites</i>	14
3.1	Symptômes.....	14
3.2	Diagnostic	15
3.2.1	Paramètres hématologiques et biochimiques	15
3.2.2	Tests fonctionnels	16
3.2.2.1	Activités amylases et lipases sériques.....	16
3.2.2.2	Immunoréactivité de type trypsine (TLI)	16
3.2.2.3	Immunoréactivité à la lipase pancréatique (PLI)	17
3.2.3	Imagerie	17
3.2.3.1	Radiographie abdominale	17
3.2.3.2	Echographie abdominale.....	18
3.2.3.3	Examen tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique	19
3.2.4	Examen histopathologique et cytologique	19
3.3	Complications	21
4.	<i>Prise en charge symptomatique</i>	21
4.1	Forme aiguë	21
4.1.1	Fluidothérapie	21
4.1.2	Antiémétiques et prokinétiques	22
4.1.3	Prise en charge de la douleur	22
4.1.4	Anti acide	23
4.1.5	Usage d'antibiotiques.....	23

4.1.6	Corticostéroïdes	23
4.1.7	Stimulants de l'appétit	23
4.2	Forme chronique	23
4.2.1	Gestion de la douleur	24
4.2.2	Thérapie anti-inflammatoire et immunosuppressive	24
4.2.3	Traitement des maladies associées.....	24
5.	<i>Prise en charge nutritionnelle</i>	24
5.1	Comportements alimentaires du chien et du chat	24
5.2	Support nutritionnel	25
5.3	Type d'aliments utilisés	26
6.	<i>Pronostic</i>	28
7.	<i>Etude rétrospective de dix cas de pancréatites aiguës féline et canine rencontrés à la faculté de médecine vétérinaire de Liège et à la clinique vétérinaire Animalliance à Enghien, entre 2014 et 2021.....</i>	28
7.1	Objectif.....	28
7.2	Matériel et méthode.....	28
7.3	Résultats et interprétation.....	29
7.3.1	Anamnèse et tableau clinique.....	29
7.3.2	Diagnostic	29
7.3.3	Traitement	29
7.4.4	Suivi des cas.....	30
7.4	Discussion et conclusion	30
8.	<i>Bibliographie</i>	31

1. Physiologie du pancréas :

Le pancréas est un organe glandulaire situé dans la portion craniale de l'abdomen, étroitement accolé entre l'estomac et le duodénum. Celui-ci est divisé en 3 parties. Le lobe droit est logé dans le mésoduodénum, le long de la partie descendante du duodénum. Le lobe gauche est logé dans le feuillet profond du grand épiploon, caudalement à la grande courbure gastrique et crânialement au colon transverse. Le corps du pancréas, situé en arrière du pylore, en forme de V inversé, réunit les deux lobes (Figure 1). Le pancréas participe activement à la digestion des aliments et contribue au stockage et à l'utilisation du glucose. Il réunit au sein d'un même tissu des fonctions très différentes. (Barone, 1984)

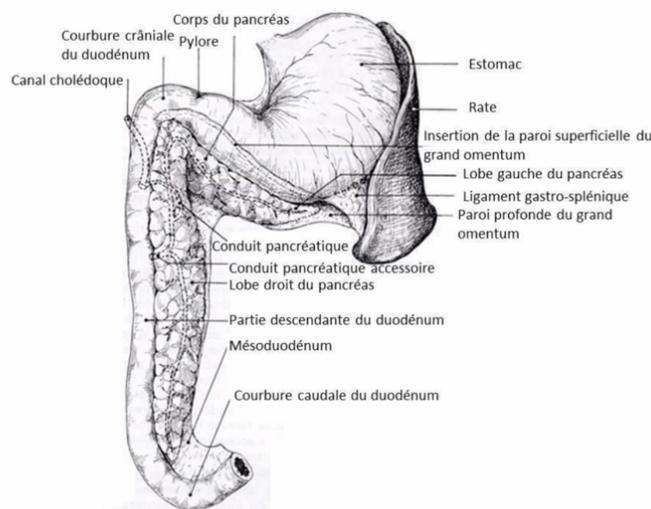


Figure 1 : Anatomie du pancréas en vue ventrale (Barone, 1984)

- **La portion exocrine** représente 90% de la masse pancréatique et son rôle principal est d'assurer la digestion en sécrétant des enzymes digestives. Le système excréteur se compose du canal pancréatique principal (canal de Wirsung) qui draine la portion crâniale du lobe droit et s'abouche au niveau de la papille duodénale majeure avec le canal cholédoque (Figure 2). Il se compose également du canal pancréatique accessoire (canal de Santorini) qui lui, draine le corps, le lobe gauche et la plus grande partie du lobe droit. Celui-ci s'abouche au niveau de la papille duodénale mineure (Barone, 1984). Les chats présentent la particularité d'avoir un unique canal excréteur, le canal de Wirsung. Il rejoint le canal cholédoque avant de s'aboucher au duodénum au niveau de la papille duodénale majeure. (Mc Entee, 2015, Forman et al, 2021)

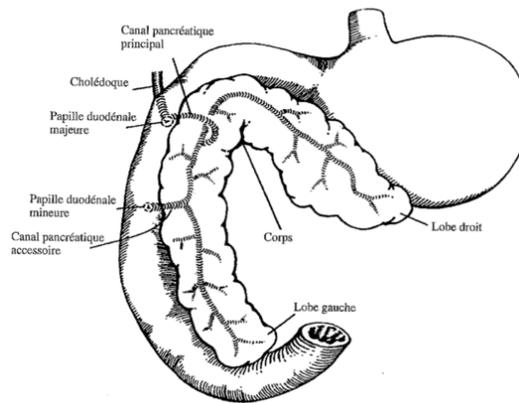


Figure 2 : Système excréteur du pancréas (Harari J et AL, 1979)

Digestion des protéines

La digestion des protéines est initiée par la pepsine gastrique suivie de l'action de deux types d'enzymes pancréatiques : les endopeptidases (comprenant la trypsine, la chymotrypsine, l'élastase et la collagénase) et les exopeptidases (les carboxypeptidases). Ces enzymes sont sécrétées sous forme inactivée dans le suc pancréatique (Braun et Al, 1997 et Mc Entee, 2015).

Digestion des lipides

La lipase pancréatique est l'enzyme principale pour la digestion des lipides. Son action est médiée par l'action d'un coenzyme pancréatique, la colipase. La carboxyl-estérase hydrolyse le cholestérol alimentaire. Enfin, la phospholipase exerce son action sur les glycéro-phospholipides. (Braun et Al, 1997, Mc Entee, 2015)

Digestion des glucides

L'alpha-amylase est l'enzyme qui permet la transformation de l'amidon. Elle est produite en grande partie par le pancréas mais elle provient également d'autres sources extra-pancréatiques comme la muqueuse intestinale, le foie et le rein. (Braun et Al, 1997)

- ***La portion endocrine*** est composée des îlots de Langerhans, représentant 1% de la masse du pancréas. Ces îlots sont constitués de deux principaux types de cellules. Les cellules Alpha synthétisent le glucagon, hormone hyperglycémiant et les cellules Beta synthétisent l'insuline, hormone hypoglycémiant, les deux hormones permettant la régulation de la glycémie.

- La fonction paracrine est assurée par les cellules des îlots de Langerhans ; elles produisent la somatostatine, le polypeptide intestinal et le polypeptide pancréatique. (Braun et Al, 1997, Mc Entee 2015)

2. Etiopathogénie des pancréatites :

2.1 Définition et classification :

Les pancréatites résultent d'une inflammation du pancréas exocrine et représentent les affections les plus fréquentes de cet organe. Celles-ci peuvent être classifiées selon deux formes : la forme aiguë et la forme chronique. On différencie les deux formes d'un point de vue histologique et non de manière clinique. En effet, l'apparence clinique se présente de manière similaire dans les deux formes. Un chien peut présenter une forme aiguë récurrente imitant une maladie chronique et la forme chronique peut se présenter au départ comme une forme cliniquement sévère décrivant la forme aiguë.

La différenciation des deux formes ne présente pas d'importance pour la prise en charge initiale néanmoins elle présente un intérêt dans le but de spécifier les conséquences sur le long terme, tel que le développement d'une insuffisance pancréatique exocrine (EPI) et le diabète sucré (DM). (Watson, 2015)

Sur base des critères histologiques, la forme aiguë est décrite par la présence d'œdème, d'inflammation neutrophilique ainsi que de nécrose. Bien que la forme clinique puisse être sévère, cette forme ne présente pas de modification définitive du parenchyme, car ces modifications sont réversibles aussi bien fonctionnellement qu'histologiquement.

La forme chronique est décrite à son tour par la présence d'une inflammation mononucléaire ou mixte mononucléaire et granulocytaire. Celle-ci présente des modifications histologiques permanentes, irréversibles et progressives ; on observe alors de la fibrose et une atrophie acineuse.

L'histopathologie représente le gold standard pour définir si la forme est chronique ou aiguë, bien qu'en pratique, les biopsies sont rarement réalisées. Par conséquent, le diagnostic est réalisé sur base des changements fonctionnels, des résultats cliniques et d'imagerie. (Watson, 2015)

2.2 Étiologie et facteurs de risque

Chez le chat :

Bien que l'origine soit peu connue, l'étiologie semble multifactorielle. L'épidémiologie n'identifie aucune prédisposition de race, sexe ou d'âge pour développer une pancréatite. Toutefois, on observe plus régulièrement des chats d'âge moyen atteints (> 5ans) (Xenoulis, 2015).

Aucune relation n'a été établie, chez le chat, avec l'alimentation ou des antécédents médicamenteux. Des pancréatites ont été observées chez des chats présentant des infections diverses (Toxoplasme gondii, Herpès virus, Pif..) mais représentent néanmoins des causes assez rares.

L'hypercalcémie augmente le risque de pancréatite aiguë chez le chat, contrairement au chien.

Des maladies concomitantes, notamment des maladies des voies biliaires, des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, une ischémie du parenchyme pancréatique ou encore une tumeur pancréatique obstruant le canal pancréatique, pourraient également favoriser l'apparition de pancréatite. (Forman et al, 2021)

En résumé, la plupart des pancréatites sont considérées comme idiopathiques chez le chat. Aucune cause spécifique n'a pu être identifiée

Chez le chien :

Certaines races semblent plus à risque : le Cavalier King Charles, le Border Collie, le Boxer et le Cocker Spaniel. (Watson *et al.* 2007, Watson *et al.* 2010, Watson *et al.* 2011)

On cite également plusieurs facteurs prédisposant chez le chien :

- L'obésité ;
- Les régimes riches en graisse ;
- L'hyperlipémie, bien qu'il soit actuellement difficile de déterminer si elle est la cause ou la conséquence ;
- Les désordres hormonaux tels que l'hypothyroïdie, l'hypercorticisme, le diabète sucré ;
- Certains médicaments : le bromure de potassium, la L-asparginase, l'azathioprine, le phénobarbital
- Les traumatismes abdominaux liés à un accident ou une manipulation ;
- Une ischémie due à un choc hypovolémique (Watson, 2015, Welsh, 2020)

2.3 Physiopathologie :

Les mécanismes initiateurs des pancréatites aiguës et chroniques restent encore mal connus mais les auteurs s'accordent sur le fait d'une activation prématurée des enzymes digestives entraînant une autodigestion du pancréas, conduisant à une pancréatite. Cependant, il n'y a pas de consensus sur la façon dont ces événements se déroulent (Watson, 2015).

En situation physiologique, les enzymes digestives sont stockées sous forme inactive dans des granules de zymogènes au sein des acinis. Elles sont libérées dans le duodénum où le trypsinogène est clivé en trypsine par une enteropéptidase. La trypsine active d'autres proenzymes en enzymes actives. Au sein des granules de zymogène se trouve un inhibiteur spécifique de la trypsine, le Pancreatic Secretory Trypsin Inhibitor (PSTI) qui bloque son activation intracellulaire prématurée (Watson, 2015).

Lors d'épisodes de pancréatite, l'activation précoce inappropriée des protéases dans le pancréas, en particulier du trypsinogène en trypsine, est considérée comme la voie principale de déclenchement de l'inflammation au sein du pancréas (Lerch & Gorelick, 2000, Sah et al. 2012). Des vacuoles anormales se forment dans les cellules du pancréas contenant des lysosomes et des granules de zymogènes. La présence d'enzymes lysosomiales (la cathépsine B) ainsi que la baisse du pH entraînent une activation du trypsinogène en trypsine. Cette activation précoce de trypsine dans les cellules acineuses active à son tour d'autres zymogènes provoquant une autodigestion et une inflammation sévère du pancréas ainsi qu'une nécrose de la graisse péri-pancréatique. Le risque de translocation bactérienne est élevé chez les chiens (Qin et al. 2002). L'ensemble de ces événements a des conséquences locales et systémiques comportant des complications telles qu'une coagulation intravasculaire disséminée, un œdème pulmonaire, un choc et éventuellement la mort. En effet, l'inflammation stimule le mouvement des neutrophiles dans les acinis, une vasodilatation ainsi qu'une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins, provoquant une hypovolémie et une diminution de la perfusion des organes gastro-intestinaux (Figure 3). La sévérité reste néanmoins très variable entre les différentes formes de pancréatites (Mansfield, 2012, Watson, 2015, Forman et al. 2021).

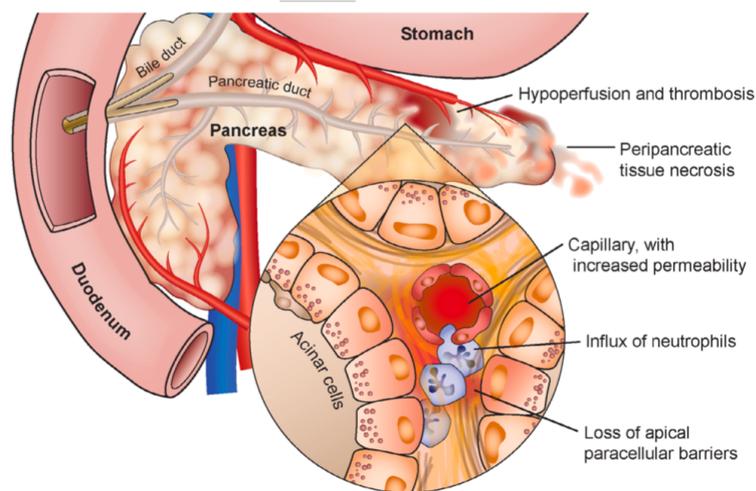


Figure 3 : Inflammation locale et systémique lors de pancréatite aigüe (Forman et al, 2021).

Le chat présente la particularité anatomique d'un unique canal pancréatique rejoignant le canal cholédoque avant son abouchement dans le duodénum, ceci expliquant l'association entre cholangite, pancréatite et duodénite plus communément appelé « triade féline » (Simpson, 2015).

3. Incidence / épidémiologie

L'incidence et la prévalence réelle des pancréatites canines et félines restent inconnues, cependant les études rapportent qu'une large proportion de la population des carnivores domestiques pourrait être atteinte. En effet, chez le chat, ces affections sont considérées comme sous diagnostiquées en raison de signes cliniques non spécifiques, frustrés et parfois absents ainsi que de la trop faible sensibilité des tests diagnostiques disponibles. La littérature indique que les chats sont plus sujets à la forme chronique tandis que les chiens sont plus touchés par la forme aiguë (De Cock et al. 2007). Néanmoins, des études plus récentes ont admis que les formes aiguës et chroniques sont probablement tout aussi fréquentes chez les deux espèces (Armstrong & Williams, 2012).

Une étude réalisée sur 115 chats a rapporté des lésions pancréatiques de type inflammatoire, visibles à l'autopsie, dans 67% des cas, dont 45% chez des chats apparemment en bonne santé. Une corrélation significative a été trouvée entre l'âge et la forme chronique chez le chat (De Cock et al. 2007).

Une autre étude réalisée sur la prévalence des pancréatites aiguës chez le chien, a révélé que sur 40 chiens ayant eu des antécédents de vomissements aigus, de douleurs abdominales et d'anorexie, 14

chiens se sont révélés positifs pour la pancréatite aiguë. Le diagnostic a été réalisé sur base d'imagerie abdominale et a été confirmé chez 9 chiens, par un Snap test cPL positif (Abhilaasha et al. 2020).

Enfin, une autre étude portant sur l'incidence des pancréatites chroniques dans l'espèce canine, rapporte que, sur 200 pancréas examinés *post mortem*, 34% présentant la forme chronique ont été identifiés sur base d'un examen histopathologique. Cette forme est donc courante et sous-estimée dans la population canine (Watson et al. 2007).

Pour conclure, la pancréatite est maintenant de plus en plus reconnue, en raison d'une conscience accrue de la maladie.

3. Présentation clinique des pancréatites:

3.1 Symptômes

Les signes cliniques de pancréatites aiguës sont peu spécifiques chez le chien et d'autant plus vagues dans l'espèce féline. Lors de pancréatites chroniques, les signes cliniques sont similaires mais moins intenses, intermittents et se prolongent dans le temps.

Les symptômes les plus couramment rapportés sont classés par ordre d'apparition dans les tableaux I et II : (Xenoulis, 2015).

Tableau I : Signes cliniques présentés dans l'espèce canine (Xenoulis, 2015, Welsh, 2020).

<i>Signes cliniques chez le chien :</i>
Vomissements
Douleurs abdominales
Anorexie
Diarrhée
Faiblesse
Perte de poids
Choc cardiovasculaire
Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)
<i>A l'examen physique :</i>
Déshydratation
Ictère
Fièvre ou hypothermie

Il n'y a pas de signe clinique unique ou de combinaison de signes cliniques pathognomoniques de la pancréatite chez le chien.

Tableau II : Signes cliniques présentés dans l'espèce féline (Xenoulis, 2015, Forman et al. 2021).

<i>Signes cliniques chez le chat :</i>
Léthargie
Anorexie
Vomissements
Perte de poids
Diarrhée
<i>A l'examen physique :</i>
Déshydratation
Pâleur des muqueuses et/ou ictère
Tachypnée et/ou dyspnée
Hypothermie ou fièvre
Tachycardie
Signes de douleurs abdominales
Complications systémiques sévères (CIVD, thromboembolie pulmonaire, choc cardiovasculaire et défaillance multi organes)

Des signes cliniques supplémentaires peuvent être causés par des maladies concomitantes.

3.2 Diagnostic

Différentes modalités ont été évaluées au fil des années afin de diagnostiquer la pancréatite canine et féline ; néanmoins la majorité de ces modalités se sont avérées d'une utilité clinique limitée en raison de performances insuffisantes. En effet, le diagnostic peut s'avérer être un réel défi pour le clinicien, celui-ci doit mettre en rapport l'anamnèse, la présentation clinique ainsi que les résultats des examens complémentaires (Xenoulis, 2015).

3.2.1 Paramètres hématologiques et biochimiques :

Une formule sanguine complète, une biochimie sérique et une analyse d'urine doivent toujours être effectuées lors d'une suspicion de pancréatite, bien que peu spécifiques et non diagnostiques, ces tests permettront l'exclusion d'autres maladies ainsi que l'évaluation de l'état du patient.

Les résultats hématologiques peuvent révéler tout type d'anomalie, comprenant une anémie ou une hémococoncentration, un leucogramme inflammatoire caractérisé par une neutrophilie, une neutropénie et une thrombocytopénie.

Les modifications du profil biochimique sont également variables ; elles comprennent une augmentation des enzymes hépatiques et de la bilirubine. Néanmoins, une association avec une obstruction extra hépatique des voies biliaires est possible chez le chien (Mayhew et al. 2002, 2006,

Son et al. 2010). Chez les chats, l'augmentation des enzymes hépatiques et de la bilirubine peuvent également être associées à une cholangite concomitante ou à une lipidose hépatique. Les concentrations sériques de créatinine et d'urée peuvent être augmentées en cas de déshydratation. Enfin, d'autres indices comprennent l'hypoalbuminémie, l'hypertriglycéridémie, une hyperglycémie ou hypoglycémie et l'hypercholestérolémie.

Les troubles électrolytiques les plus fréquemment rencontrés sont l'hypokaliémie, l'hypochlorémie, l'hyponatrémie et l'hypochlorémie (Xenoulis, 2015).

3.2.2 Tests fonctionnels :

Différents tests sériques ont été développés mais peu d'entre eux s'avèrent suffisamment spécifiques et/ou sensibles afin d'établir un diagnostic de pancréatite.

Ainsi, un marqueur idéal de la pancréatite serait un marqueur synthétisé uniquement par les cellules acineuses du pancréas.

3.2.2.1 Activités amylases et lipases sériques

Leurs activités ont longtemps été considérées comme des marqueurs de pancréatite dans l'espèce canine (Strombeck et al. 1981, Jacobs et al. 1985). En effet, on observe une augmentation des taux sériques de ces deux enzymes lors de pancréatite. Néanmoins plusieurs études ont révélé une faible sensibilité et spécificité de ces marqueurs, ceux-ci pouvant être synthétisés par de nombreux autres tissus. On cite parmi les principales affections associées à leurs augmentations : les maladies rénales, hépatiques, intestinales, néoplasiques ainsi que l'administration de corticostéroïdes. Dans l'espèce féline, les dosages des activités sériques de l'amylase et de la lipase ne semblent pas avoir de valeur dans l'établissement du diagnostic (Xenoulis, 2015).

3.2.2.2 Immunoréactivité de type trypsine (TLI)

Il s'agit de dosages immunologiques qui mesurent les concentrations de trypsinogènes dans le sérum. Ce dosage est principalement utilisé pour le diagnostic d'une insuffisance pancréatique exocrine car il présente une faible spécificité et sensibilité dans l'évaluation d'une pancréatite canine et féline. La concentration sérique de TLI peut également être augmentée chez les chiens et chats atteints d'insuffisance rénale. Cependant, une concentration nettement augmentée, lorsque les animaux ne sont pas azotémiques, est signe d'une pancréatite.

Le dosage de TLI dans le cadre de la pancréatite semble limité (Xenoulis, 2015).

3.2.2.3 Immunoréactivité à la lipase pancréatique (PLI)

Le dosage quantitatif de la lipase spécifique du pancréas est actuellement considéré comme le test le plus sensible et spécifique afin de diagnostiquer la pancréatite canine et féline. Il s'agit de dosages immunologiques mesurant la concentration en lipase sérique d'origine pancréatique exclusivement, rendant plus appropriée l'évaluation spécifique du pancréas exocrine.

Chez le chien, la première méthode pour doser la cPL (canine Pancreatic Lipase) est le test cPLI (canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity). Il présente une sensibilité et spécificité supérieures aux autres tests ; néanmoins la sensibilité serait plus faible lors de pancréatite chronique. Les lésions histopathologiques associées à la pancréatite chronique telles que la fibrose pancréatique et l'atrophie acineuse ne devraient pas être associées à des fuites des enzymes pancréatiques (Steiner, 2008, Xenoulis, 2015).

Concernant les valeurs, en dessous de 200 µg/L, le test est négatif, entre 200 et 400 µg/L (zone grise) le test est faiblement positif (peu spécifique d'une pancréatite aiguë), au-dessus de 400 µg/L le test est positif à une pancréatite (Steiner et al. 2008, Huth et al. 2010). Actuellement, une version élaborée par les laboratoires IDEXX est disponible en clinique, le test SNAP cPL. C'est un test ELISA semi-quantitatif permettant un diagnostic plus rapide. Une étude a rapporté qu'il présente une sensibilité entre 91 et 94% et une spécificité entre 71 et 78% pour la pancréatite (McCord et al. 2012). Le diagnostic final ne peut néanmoins reposer uniquement sur ce test ; il est donc utilisé principalement pour un motif d'exclusion de pancréatite.

Le dosage de la lipase spécifique est également réalisé chez le chat et a démontré une sensibilité et spécificité à peu près similaires à l'espèce canine. Ainsi, le test SNAP fPL est basé sur les mêmes principes que le SNAP cPL (Xenoulis, 2015, Forman et al. 2021).

Récemment, un nouveau test d'activité lipase (DGGR) utilisant le substrat acide glutamique 1,2-o-dilauryl-rac-glycéro-ester a été validé pour une utilisation chez les chiens (Graca et al. 2005). Une étude a rapporté une corrélation importante entre les tests cPL et fPL et la lipase DGGR. Ce test d'activité lipase s'avère donc prometteur dans l'aide au diagnostic de pancréatite féline et canine.

3.2.3 Imagerie :

3.2.3.1 Radiographie abdominale

Elle ne possède pas de valeur diagnostic car elle présente des modifications non spécifiques. Ces modifications comprennent une augmentation de l'opacité des tissus mous et une diminution des détails séreux dans l'abdomen droit crânien, le déplacement de l'estomac et / ou du duodénum, la

dilatation gazeuse des anses intestinales adjacentes au pancréas et un épanchement abdominal (Gibbs et al.1972, Suter et Lowe 1972, Hill et Van Winkle 1993, Hess et al.1998, Gerhardt et al. 2001, Saunders et al. 2002, Ferreri et al. 2003).

Son intérêt principal réside dans l'exclusion d'autres pathologies.

3.2.3.2 *Echographie abdominale*

Elle représente la modalité d'imagerie de choix dans l'établissement du diagnostic de la pancréatite chez le chat et le chien. Elle permettra également l'exclusion d'autres pathologies ainsi que la mise en évidence de comorbidité au niveau des intestins, du foie et de la vésicule biliaire, ce qui représente un intérêt particulier dans l'espèce féline en cas de triade.

Son utilisation comme moyen diagnostique dépend tout de même de l'expertise du clinicien, ainsi que de la qualité des équipements.

On peut observer une augmentation de la taille du pancréas qui apparaît comme une masse non homogène aux contours peu définis, une augmentation de l'échogénicité de la graisse péri-pancréatique, des zones hypo ou hyperéchogènes dans le pancréas (indiquant une nécrose ou une accumulation de liquide), une hypertrophie et/ou une irrégularité du pancréas (Figure 3 et 4). Enfin, un pancréas apparaissant sans anomalie à l'échographie n'est pas suffisant pour exclure une pancréatite (Xenoulis, 2015, Forman et al. 2021).

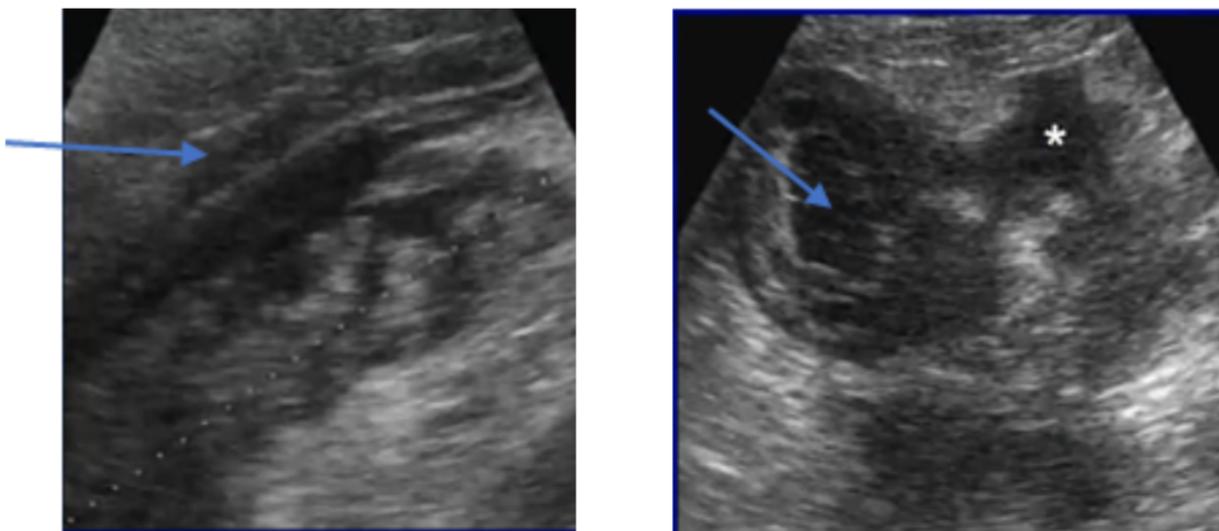


Figure 3 et 4 : Image échographique de pancréatite

D'après le cours de Médecine des Animaux de Compagnie 1 de la faculté de Liège.

Image de gauche : Sous le duodénum pointé par une flèche, image du pancréas, structure hétérogène à la fois blanche et noire. La ligne en pointillé délimite le pancréas. Autour du pancréas, graisse péripancréatique hyperéchogène

Image de droite : Duodénum en coupe transversale, à droite on visualise le pancréas qui est à la fois hyper et hypo échogène. L'astérisque représente un abcès dans le pancréas (forme particulière de pancréatite aigüe sévère).

3.2.3.3 Examen tomодensitométrique et imagerie par résonance magnétique

Aucune de ces modalités d'imagerie avancées n'a encore été établie comme examen de routine pour diagnostiquer la pancréatite dans les deux espèces (Xenoulis, 2015).

3.2.4 Examen histopathologique et cytologique :

Comme dit précédemment, l'examen histopathologique est considéré comme le gold standard dans l'établissement du diagnostic de la pancréatite ainsi que pour la classification des formes aiguës et chroniques. Néanmoins, en pratique les biopsies sont rarement réalisées ; celles-ci présentent un caractère trop invasif. Elles ne sont donc pas indiquées dans un examen de routine.

La présence de modifications histopathologiques permanentes, fibrose et atrophie acinaires, évoque la forme chronique de la maladie, tandis que l'absence de telles modifications dans un pancréas enflammé évoque plutôt la forme aiguë. Les modifications ne permettent pas toujours une distinction claire entre les deux formes ; notons également que de nombreux animaux présentent des signes histopathologiques de pancréatite aiguë et chronique (Xenoulis, 2015, Forman et al. 2021).

Des ponctions à l'aiguille fine peuvent être réalisées de manière échoguidée ou lors de laparotomie, celles-ci vont permettre un examen cytologique du pancréas.

Lors de pancréatite aiguë, la cytologie révèle une hypercellularité et la présence de cellules inflammatoires, principalement des neutrophiles entiers et dégénérés ainsi que des cellules acineuses dégénérées (Figure 5). Lors de pancréatite chronique, celle-ci révèle une faible cellularité (probablement suite au remplacement du tissu sain par du tissu fibrosé) ainsi que la présence de lymphocytes et de neutrophiles (Figure 6). Toutefois, l'absence de cellules inflammatoires est possible dans le cas de la maladie, car l'infiltration de cellules inflammatoires peut être très localisée (Xenoulis, 2015, Forman et al. 2021).

On constate dès lors qu'aucun test diagnostique ne permet de manière certaine de confirmer une pancréatite. Le diagnostic définitif est donc réalisé sur base du tableau clinique, des résultats échographiques, des résultats de la PLI ou dans la meilleure des cas, sur base de l'histopathologie.

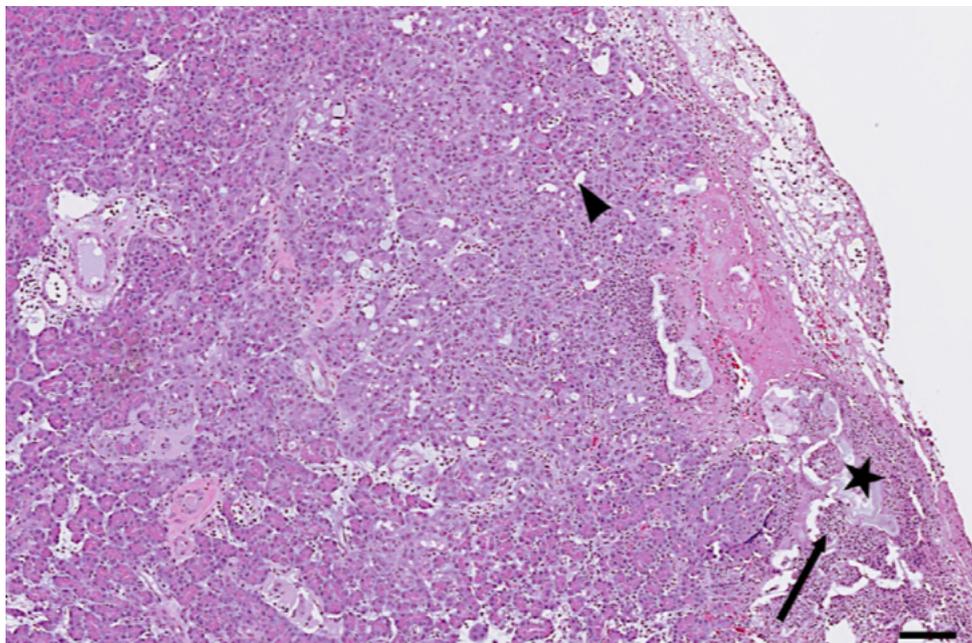


Figure 5: « Image histopathologique d'une pancréatite aigüe chez un chat montrant une nécrose graisseuse (étoile) et une infiltration focale (flèche) avec métaplasie acineuse-canalaire focale (tête de flèche) » (Forman et al. 2021).

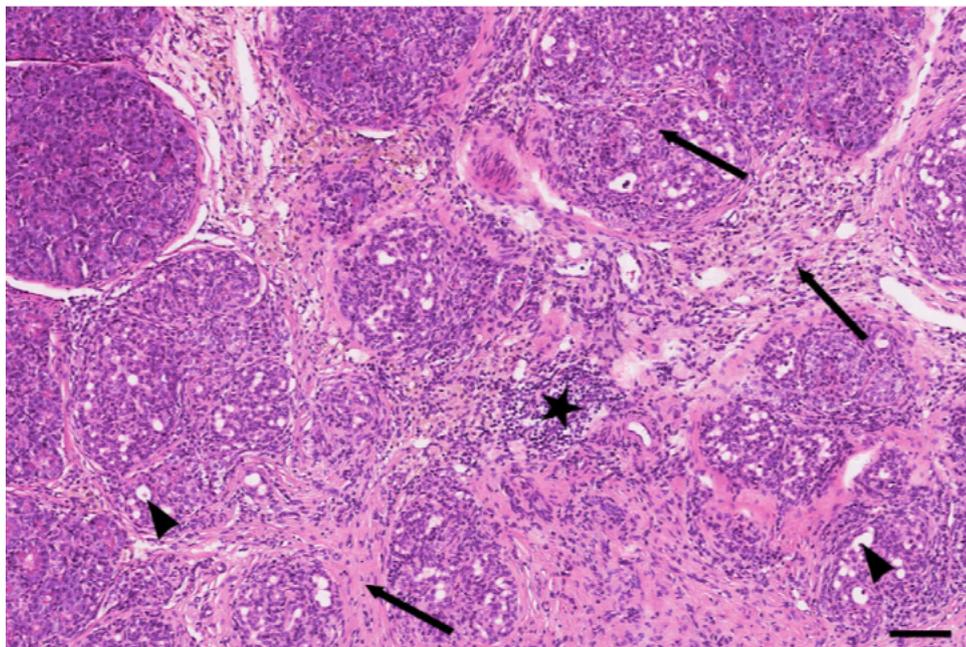


Figure 6: « Image histopathologique d'une pancréatite chronique chez un chat, montrant une infiltration lymphocytaire modérée (étoile), une fibrose interlobulaire et intralobulaire (flèches) et une métaplasie acineuse-canalaire (têtes de flèches) » (Forman et al. 2021).

3.3 Complications

Parmi les complications associées aux pancréatites, les plus citées sont le diabète sucré ainsi que l'insuffisance pancréatique exocrine (IPE). En effet, l'IPE apparaît lorsque 90% du tissu exocrine fonctionnel a été endommagé lors de pancréatite, elle apparaît donc plus souvent suite à un processus chronique (Watson, 2015). Une prise en charge médicale spécifique est à établir en cas de développement de cette pathologie.

Des altérations du métabolisme glucidique consécutives à une atteinte du pancréas peuvent mener *in fine* à l'installation d'un diabète sucré, menant à une hyperglycémie (Davison, 2015).

4. Prise en charge symptomatique

La prise en charge des pancréatites va dépendre de la forme clinique. Cependant, elle repose principalement sur des traitements symptomatiques et nutritionnels. En effet, la thérapie est basée sur une prise en charge de la douleur, le maintien d'une perfusion tissulaire, un apport en oxygène et une correction des déséquilibres électrolytiques et acido-basiques (Béguin et al, 2017).

4.1 Forme aiguë :

Lors de cette forme, une hospitalisation est souvent nécessaire.

4.1.1 Fluidothérapie :

En l'absence d'anomalie cardiovasculaire, on administre rapidement une solution cristalloïde par voie intra veineuse, tel que le Ringer lactate ou une solution similaire, pour traiter la déshydratation. Il possède des propriétés alcalinisantes qui permettent de remonter le pH sanguin et ainsi d'anticiper l'activation de la trypsine. Les fluides permettent une correction des déséquilibres électrolytiques et de l'hypovolémie engendrés par les vomissements, l'inappétence et d'éventuelles diarrhées. En plus des effets néfastes de l'hypovolémie, le pancréas est sensible à une altération du flux sanguin, celui-ci permettant de contrer l'autodigestion (Gardner et al. 2008). Une surveillance est néanmoins recommandée afin d'éviter toute surhydratation.

L'administration de colloïdes est également indiquée en cas d'hypoalbuminémie ou d'hypovolémie ; elle permet de rétablir la pression oncotique. On peut en utiliser deux types : les colloïdes naturels, tels que le plasma, ou des colloïdes synthétiques. Ils sont respectivement administrés à la dose de 20ml/kg chez le chien et 15ml/kg chez le chat en bolus de 3 à 5 ml/kg en 15-20 minutes (Mansfield et al. 2015, Béguin et al. 2017, Forman et al. 2021).

4.1.2 Antiémétiques et procinétiques :

Les troubles digestifs sont les signes cliniques principalement rapportés, bien que moins fréquents chez les chats. Les antiémétiques sont donc fondamentaux pour minimiser les pertes liquidiennes et électrolytiques ainsi que pour restaurer l'appétit.

On recommande l'utilisation de maropitant (Cérenia© 1mg/kg/j SC ou IV), un antagoniste des récepteurs de la neurokinine 1 (NK1). Il possède une action centrale et périphérique en inhibant la liaison de la substance P au récepteur NK1 situé dans le centre des vomissements. Il possède l'avantage d'apporter une analgésie viscérale et une activité anti-inflammatoire (De la Puente-Redondo et al, 2007).

Le métoclopramide (Emépid© 0,5 mg/kg SC ou IV) est un antagoniste de la dopamine ; il possède des effets antiémétiques et procinétiques et améliore la vidange gastrique. Une association des deux molécules est possible en cas de vomissements réfractaires.

Enfin, on cite l'ondansétron, un antagoniste de la sérotonine, mais celui-ci est fort coûteux (Mansfield et al. 2015, Béguin et al. 2017, Forman et al. 2021).

4.1.3 Prise en charge de la douleur :

Les animaux atteints de pancréatite sont au minimum suspects d'inconfort abdominal et chez les chats la douleur est plus difficile à évaluer que chez le chien. Il existe des scores de douleurs prévus à cet effet. Les opioïdes sont des antidouleurs de choix, compte tenu de leur efficacité et de leur disponibilité.

La buprénorphine convient bien pour les deux espèces ; elle est administrée à la dose de 0,01 à 0,02 mg/kg en IV, IM ou SC toutes les 6 à 12 heures.

La morphine peut également être administrée mais elle possède des effets émétisants ce qui limite son utilisation. Lors de douleurs plus intenses, la méthadone (0,1 à 1mg/kg IV, SC, IM) ou le fentanyl (2µg/kg bolus en IV, 0,2 à 0,8 µg/kg/min en CRI, 0,003 à 0,005 mg/kg/h en patch) sont prescrits.

On recommande le tramadol (2 à 3 mg/kg PO toutes les 8h.) On cite encore la gabapentine (10 à 20 mg/kg PO 2 à 3 fois par jour).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent par contre être évités (Mansfield et al. 2015, Béguin et al. 2017, Forman et al. 2021).

4.1.4 Anti acide :

On administre des antiacides en cas de signes cliniques d'ulcération gastrique. L'oméprazole, un inhibiteur de la pompe à protons, est administré 2 fois par jour en PO ou IV à la dose de 0,5 à 1 mg/kg. On cite également la ranitidine à 2mg/kg (chien) et 3,5 mg/kg (chat) PO 2 ou 3 fois par jour (Mansfield et al. 2015, Béguin et al. 2017, Forman et al. 2021).

4.1.5 Usage d'antibiotiques :

On recommande des antibiotiques lors de complications bactériennes (foyer de nécrose pancréatique, abcès pancréatique) ou dans la prévention d'une translocation des bactéries entériques suspectées lors de signes comme le méléna et l'hématochézie. On réserve dans ces cas des molécules à large spectre. Est administré en première intention, de l'amoxicilline-acide clavulanique. Une association de métronidazole (15mg/kg IV 2 fois par jour) et de céfalexine (15 mg/kg IV 2 fois par jour) est possible (Mansfield et al. 2015, Béguin et al. 2017, Forman et al. 2021).

On recommande cependant une utilisation raisonnée des antibiotiques afin de ne pas entraîner de résistance.

4.1.6 Corticostéroïdes :

Ils ne sont pas utilisés en routine pour le traitement de la pancréatite aiguë. Ils ont cependant de larges effets anti-inflammatoires pouvant exercer un effet protecteur contre l'inflammation du pancréas. Ils sont bénéfiques lors de comorbidités (Mansfield et al. 2015, Béguin et al. 2017, Forman et al. 2021).

4.1.7 Stimulants de l'appétit :

L'anorexie prolongée peut contribuer à une malnutrition et une altération de la barrière gastro-intestinale réduisant la fonction immunitaire. Chez les chats, on utilise la mirtazapine et la capromoréline afin de rétablir la prise alimentaire (Forman et al. 2021).

4.2 *Forme chronique :*

Le traitement de la forme chronique peut être réalisé à domicile. Il repose sur 3 piliers : l'analgésie, la nutrition et le traitement de la perte fonctionnelle (endocrinienne ou exocrine). En effet, la mise en place d'un soutien nutritionnel précoce est cruciale dans cette forme étant donné que les animaux souffrent déjà probablement d'un certain degré de malnutrition.

Les chiens atteints de pancréatite chronique peuvent avoir des épisodes aigus de la maladie, rendant difficile la distinction entre les deux formes. Ces épisodes sont traités de manière symptomatique (Béguin et al, 2017, Forman et al, 2021).

4.2.1 Gestion de la douleur :

On recommande des antidouleurs oraux, tels que le tramadol (2 à 5 mg/kg 2 fois par jour) ou la gabapentine. En cas de douleur trop intense, une hospitalisation est préconisée afin de mettre en place une analgésie efficace en IV. On conseille également le maropitant pour contrôler les vomissements et pour fournir une analgésie viscérale (Béguin et al, 2017).

4.2.2 Thérapie anti-inflammatoire et immunosuppressive :

La prednisolone est couramment utilisée chez les chats atteints de manière concomitante d'entérites chroniques idiopathiques et cholangites.

Dans l'espèce canine, le cocker anglais présente une forme auto-immune de pancréatite pour laquelle des glucocorticoïdes aux doses immunosuppressives s'avèrent efficaces (Watson, 2011).

4.2.3 Traitement des maladies associées :

Une supplémentation par voie entérale ou parentérale en cobalamine est indiquée en cas d'insuffisance pancréatique exocrine concomitante. (Cours de Mac 1 de la faculté de Liège, 2020)

5. Prise en charge nutritionnelle :

5.1 Comportements alimentaires du chien et du chat :

On présente le chien comme un carnivore opportuniste tandis que le chat est un carnivore strict. En effet, certains nutriments exclusivement présents dans des produits carnés sont indispensables à leur physiologie. L'espèce féline présente des particularités métaboliques, des besoins d'entretien qui diffèrent considérablement de ceux des chiens en ce qui concerne les besoins en protéines et en graisses alimentaires. Le catabolisme protéique est particulièrement important dans cette espèce et la gestion des déchets normalement médiée par le cycle de l'urée, est déficiente. L'absence de régénération de l'arginine engendre alors un besoin d'apport particulier pour cet acide aminé. Les

chats ont également des besoins alimentaires et une tolérance plus élevés aux graisses alimentaires (Cours de nutrition de la faculté de Liège, Diez, 2020, Lefebvre, 2020).

Le chien présente un comportement vorace, les quantités ingérées peuvent être considérables. Il est donc recommandé de ne pas offrir un repas unique mais plutôt deux ou trois par jour. En ce qui concerne les chats, les repas sont plus petits et nombreux (entre 10 et 20) ; on opte donc souvent pour une ration *ad libitum*. Néanmoins tous ne sont pas capables de se réguler et augmentent donc leur prise alimentaire, il convient alors d'enrichir l'activité de prise alimentaire avec des jeux (Lefebvre, 2020, Forman et al. 2021).

5.2 Support nutritionnel :

Lorsqu'un patient est hospitalisé, il convient de calculer ses besoins énergétiques de base, RER (Resting Energy Requirement). L'équation recommandée pour les animaux de <2kg est :

$$\text{RER (kcal/j)} = 70 \times (\text{PV}_{\text{kg}})^{0,75}$$

Pour les animaux de >2kg :

$$\text{RER (kcal/j)} = (30 \times \text{PV}_{\text{kg}}) + 70$$

(Cours de chirurgie des animaux de compagnie de la faculté de Liège, 2021)

La mise en place d'un soutien nutritionnel est un point important et délicat de la prise en charge des pancréatites. On cherche un compromis entre une stimulation modérée du pancréas et le risque de malnutrition. Un jeûne thérapeutique chez le chien a longtemps été suggéré ; cependant depuis ces dix dernières années, une réalimentation entérale précoce est conseillée. De plus il a été démontré que le jeûne provoquait une diminution de la motilité intestinale et une atrophie des villosités intestinales. Un régime approprié doit donc être mis en place lors d'une alimentation entérale (Mansfield, 2015).

La mise en place d'un support nutritionnel alternatif est à envisager si l'animal ne tolère ni la nourriture ni l'eau après plus de deux jours. On cite parmi ceux-ci, l'alimentation orale assistée, bien que souvent mal tolérée par les patients et la nutrition entérale par sonde (Mansfield, 2015).

La sonde naso-oesophagienne est la moins invasive et la plus simple à mettre en place car elle ne nécessite pas d'anesthésie générale. Elle constitue donc un choix approprié pour le soutien

nutritionnel à court terme. Le nursing est aisé et on peut donner au patient la quantité d'aliment dont il a besoin, tout en la divisant en petits repas fréquents (Jensen et al, 2014, Mansfield, 2015, Forman et al. 2021).

Le tube à oesophagostomie est indiqué lorsqu'on envisage la nutrition sur du plus long terme. Leur diamètre plus important permet d'éviter les inconvénients tels que les obstructions et permet l'utilisation d'une plus grande gamme d'aliments, dont les régimes faibles en matières grasses. Ces deux méthodes permettent une réalimentation directe après la pose de la sonde (Jensen et al, 2014, Mansfield, 2015, Forman et al. 2021).

Enfin, chez les patients atteints d'une forme très sévère et de vomissements importants, ne tolérant pas la nutrition entérale, la nutrition parentérale est une autre approche thérapeutique afin de prévenir la malnutrition. Des solutions d'acides aminés et de glucose prêtes à l'emploi sont utilisées comme solution intermédiaire jusqu'à ce que l'animal puisse tolérer la mise en place d'une sonde ou se réalimente seul. Cette approche présente néanmoins beaucoup d'inconvénients (Jensen et al, 2014, Mansfield, 2015, Forman et al. 2021).

Le consensus actuel préconise une réalimentation entérale précoce (dans les 48h suivant le diagnostic de pancréatite). Celle-ci a été associée à un retour plus précoce de la motilité gastro-intestinale et à l'arrêt des vomissements. Elle prévient également l'atrophie des muqueuses et diminue donc le risque de translocation bactérienne et de complications septiques. Elle possède donc une influence bénéfique sur l'évolution de la maladie (Edgley, 2019).

5.3 Types d'aliments utilisés :

Les recommandations alimentaires lors de pancréatites soutiennent un régime hautement digestible ainsi qu'un régime restreint en protéines et en lipides, ceux-ci étant responsables de la plus grande augmentation des sécrétions pancréatiques. C'est pourquoi il est recommandé lors d'une affection gastro-intestinale de ne pas dépasser un apport de 12 à 15% de matières grasses par rapport à la matière sèche chez le chien et de 15 à 22% chez le chat (Chandler, 2002).

Chez le chien, on réalimente avec un aliment de type humide ou sec, hyper digestible ayant une teneur modérée en protéines et en lipides et une source d'énergie majoritairement glucidique. Par exemple : Royal Canin Digestive Low Fat et Hill's canine i/d (Jensen, 2014).

Par la suite, il est possible de revenir à une alimentation avec une teneur moyenne en protéines et en lipides. Les restes de table et autres suppléments sont à proscrire autant que possible afin de limiter les risques de récurrence. Si l'animal présente un excès pondéral, un régime plus adapté à la perte de poids pourra être instauré après 3 semaines de régime de convalescence.

Chez les chats, le régime physiologique étant constitué de plus de protéines et de peu de glucides, ses besoins énergétiques doivent être comblés par un apport modéré en lipides et plus élevé en protéines. Ils ont également la capacité de digérer et d'utiliser des niveaux plus élevés de graisses alimentaires, il n'y a donc aucune preuve actuelle pour restreindre l'utilisation des graisses dans l'alimentation des chats atteints de pancréatite (Jensen, 2014). De plus, une diminution d'acides aminés essentiels de leur alimentation, tel que l'arginine et la méthionine, peut limiter la synthèse des lipoprotéines et des phospholipides hépatiques, ce qui peut engendrer le développement de lipidose hépatique (Jensen, 2014). Actuellement, on recommande une alimentation hautement digestible appelé « régime gastro intestinal », par exemple : Hill's féline i/d ou un aliment normo-protéique et peu riche en graisses : Hill's feline w/d (Forman et al. 2021).

Lors de nutrition entérale par sonde, le choix des aliments se fait sur base du diamètre de la sonde. En cas de sonde de moins de 8 French, on utilise un aliment en poudre comme le Recovery de Royal Canin ou le Recovery Liquid (Tableau III). Il convient de ne pas dépasser un volume d'administration égal au tiers de la capacité stomacale, ce qui correspond à environ 60ml/kg chez le chat et de 80 à 90 ml/kg chez le chien. (Zoran, 2003)

En cas de sonde de plus de 8 French, on prend de l'aliment en pâté comme le Hill's a/d (Tableau 3). Cependant, ces aliments ne sont pas recommandés lors de pancréatites car ceux-ci ont une teneur élevée en matières grasses dont le but est d'augmenter la densité calorique. Des régimes liquides à faible teneur en matière grasse sont disponibles mais ne sont pas complet en ce qui concerne la composition en acides aminés (Jensen, 2014).

Tableau III : Caractéristiques énergétiques d'aliments de convalescence lors d'utilisation d'une sonde de réalimentation. (Béguin, 2017)

Nom	Hill's a/d	Recovery Liquid (RC)	Recovery (RC)
DE	112 kcalEM/ 100g	104 kcalEM/100ml	114 kcalEM/100g
Protéines	95 g/Mcal	79 g/Mcal	105 g/Mcal

Lipides	65 g/Mcal	50 g/Mcal	55 g/Mcal
Glucides	50 g/Mcal	49g /Mcal	21 g/Mcal

6. Pronostic :

Le pronostic est très variable en fonction des formes de pancréatites rencontrées et différentes issues sont dès lors envisageables : la guérison totale, la présence de séquelles ou la mort.

En cas de forme légère à modérée de pancréatite, le pronostic est relativement bon dans les espèces canine et féline. Il dépend principalement de la qualité de la prise en charge, des complications systémiques et des comorbidités. Le pronostic s'assombrit lors d'une forme aiguë sévère.

Le taux de mortalité chez les chats atteints de la forme aiguë varie de 9 à 41% (Nivy, 2018).

L'hypoglycémie ou une lipidose associée se sont révélées être des indicateurs de pronostic sombre.

Chez le chien, le taux de mortalité est estimé entre 27 et 58% (Cook, 1993)

7. Etude rétrospective de dix cas de pancréatites aiguës féline et canine rencontrés à la faculté de médecine vétérinaire de Liège et à la clinique vétérinaire Animalliance à Enghien, entre 2014 et 2021

7.1 Objectif :

L'objectif de cette étude est de mettre en évidence la prise en charge symptomatique et nutritionnelle des patients atteints de pancréatites aiguës ainsi que l'influence de l'alimentation sur l'évolution de la maladie. Cette étude tente d'observer la mise en œuvre pratique des traitements dans le but de trouver des traitements pour la pancréatite aiguë.

7.2 Matériel et méthode :

Afin de réaliser cette étude rétrospective, les cas cliniques de pancréatite aiguë ont été recueillis de la période s'étendant de 2014 à 2021, dans deux structures vétérinaires, en consultant les dossiers informatiques. Il s'agit de la clinique vétérinaire de Liège (CVU) et d'un centre de référentiel « Animalliance » à Enghien.

Les mots clés suivants, ont été recherchés dans les moteurs de recherche des logiciels de gestion des cliniques (SAP et FUGA) de 2015 à 2021 : « pancréatite aiguë », « pancréatite ».

Les critères d'inclusion comprennent l'appartenance à l'espèce féline et canine et le diagnostic de pancréatite aiguë obtenu par corrélation avec la clinique, les tests biochimiques et les examens échographiques.

7.3 Résultats et interprétation :

7.3.1 Anamnèse et tableau clinique :

Sur les 10 cas collectés, 80% des patients sont des chiens et 20% des chats.

Soixante pourcents des cas sont des mâles castrés, 30% sont des femelles stérilisées et 10% sont des femelles entières. Le patient le plus jeune est âgé de 5 ans et le plus vieux, de 14 ans. L'écart type (σ) est de 2,71. La moyenne d'âge est de 9 ans. Les individus touchés sont d'âge moyen à vieux, ce qui est en accord avec les données rencontrées dans la littérature. On observe également une prévalence accrue de l'espèce canine dans cette forme aiguë.

Les symptômes les plus représentés sont les vomissements et les douleurs abdominales, ils ont été observés dans 100% des cas. L'apparition des vomissements variait de un à trois jours avant l'arrivée en clinique.

L'abattement a été observé dans 80% des cas et est apparu en même temps que les vomissements.

L'anorexie a été observé dans 40% des cas.

7.3.2 Diagnostic :

Un examen clinique a été réalisé dans un premier temps, révélant une palpation abdominale douloureuse dans 100% des cas.

Un bilan sanguin (hématologie et biochimie) a été réalisé afin d'exclure d'autres maladies et dans le but d'évaluer l'état du patient. Pour deux cas, un test spécifique de lipase pancréatique a été réalisé. Ceux-ci se sont révélés être positifs dans les deux cas.

Une échographie abdominale a été réalisée pour tous les cas, mettant en évidence les signes de pancréatites décrits précédemment.

Le diagnostic de pancréatite aiguë s'établit donc par une association de différents examens.

7.3.3 Traitement :

Tous les patients ont été hospitalisés et la durée d'hospitalisation a varié entre 3 et 7 jours.

Tous les patients ont été stabilisés par la mise en place d'une fluidothérapie adaptée. Des traitements antiémétiques à base de maropitant et antidouleur à base de méthadone, ou autre analgésique, ont été mis en place pour chaque patient.

En ce qui concerne la voie utilisée pour la reprise alimentaire, un seul cas a bénéficié d'une nutrition entérale par sonde naso-gastrique. Il a été réalimenté avec une alimentation liquide Recovery de Royal Canin. Après quelques jours, il a commencé à ingérer de petites quantités de pâtée Hill's i/d low fat, par voie orale.

Tous les autres patients ont été réalimentés par voie orale, de manière spontanée ou après sollicitation, avec de la nourriture Hill's canine i/d low fat et Hill's féline i/d. Les animaux hospitalisés dans la clinique de référé ont tous reçu 50 grammes d'une alimentation à base de pâté Hill's a/d pendant deux ou trois jours, afin de stimuler leur appétit.

7.3.4 Suivi des cas :

Un suivi des patients par mail ou par téléphone a été réalisé dans 30% des cas. Aucun patient n'a présenté de complications tardives. Un patient a montré plusieurs récurrences des signes de pancréatite aiguë ; celles-ci ont eu lieu entre 6 mois et 1 an après le premier épisode.

7.4 Discussion et conclusion :

Cette courte étude descriptive a pour but de confronter les résultats observés en clinique aux données recensées dans la littérature. Elle donne une tendance sur les moyens mis en place pour le soutien nutritionnel ainsi que pour la gestion symptomatique des animaux atteints de pancréatite aiguë.

Les aliments choisis pour réalimenter les patients contiennent en principe peu de lipides, néanmoins en pratique on observe également l'utilisation d'aliments contre-indiqués, aliments dits de « convalescence » afin de stimuler l'appétit des patients présentés au départ pour anorexie. Le but était de réalimenter le patient de quelque manière que ce soit afin de ne pas engendrer d'autres complications liées à l'anorexie.

Il est difficile d'obtenir des éléments sur le suivi des patients à long terme ; il est donc mal aisé de conclure sur l'évolution des patients. Cependant il paraît important d'envisager un régime alimentaire à long terme et d'éviter les repas trop riches en graisses afin de parer à toute récurrence.

La sensibilisation des propriétaires est donc un point important dans la prise en charge.

Enfin, il n'existe pas d'études rétrospectives évaluant l'influence du type d'aliment sur l'évolution de la maladie. Le suivi du patient et les mesures diététiques à entreprendre sont peu documentés dans la littérature. Des essais cliniques contrôlés randomisés plus importants sont nécessaires pour comprendre comment améliorer la prise en charge des pancréatites chez le chien et le chat.

8. Bibliographie :

1. ABHILAASHA C.M. et AL, *Prevalence of Acute Pancreatitis in Dogs*. Journal of Animal Research 2020; v.10 n.3, p. 453-458
2. ARMONSTRONG PJ., Williams D., *Pancreatitis in cats*. Top. Companion Anim. Med. 2012; 27: 140-147
3. BARONE R. (1984) Les glandes annexes de l'intestin. In *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. pp 507-577
4. BAZELLE J., *Is it Being Overdiagnosed? Feline Pancreatitis*. Vet Clin Small Anim 50 (2020); 1107-1121
5. BAZELLE J. et AL, *Pancreatitis in cats: is it acute, is it chronic, is it significant*. J. Feline Med. Surg. 2014; 16(5): 395-406
6. BEGUIN J., ROBIN E., PASTOR M., *Traitement des pancréatites aiguës et chroniques*. Le point vétérinaire 2017 ; 375 : 34-39
7. BLANCHARD, G., PARAGON, BM. *Insuffisance pancréatique exocrine ou pancréatite ?* Le Point Vét 2002 ; 231 : 48-53
8. BRAUN, JP. et AL *Exploration biochimique du pancréas exocrine chez le chien : une revue* Prat Méd Chir Anim Comp 1997 ; 32 : 15-29
9. CHANDLER M., *Essentials of nutrition in dogs and cats with gastrointestinal disease* In Practice, 2002; 528-533
10. COOK AK., *Risk factors associated with acute pancreatitis in dogs: 101 cases*. J. Am. Vet. Med Assoc. 1993;203 (5); 673-679
11. DAVISON L.J., *Diabetes mellitus and pancreatitis – cause or effect*. Journal of Small Animal Practice 2015, 56, 50–59
12. DE COCK HV. et AL, *Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats*. Vet Pathol. 2007 ;44 :39-49.
13. DE LA PUENTE-REDONDO VA., et AL., *The anti-emetic efficacy of maropitant (Cerenia) in the treatment of ongoing emesis caused by a wide range of underlying clinical aetiologies in canine patients in Europe*. J. Small Anim. Pract. 2007; 48(2): 93-98
14. DIEZ M., *Nutrition des Animaux de Compagnie*. Université de Liège, 2020.
15. EDGLEY K., *Early enteral nutrition : indications, benefits and complications*. The Veterinary Nurse. September 2019, Volume 10 No 7
16. FERRERI J.A. et AL., *Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996-2001)*. Journal of the American Veterinary Medical Association 223, 2003, 469-474

17. FORMAN M. et AL, *ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats*. Journal of Veterinary Internal Medicine, 2021; 1-21.
18. FOUHETY A. et PASTOR M. et AL, *Physiopathologie et étiologie des pancréatites du chien et chat*. Le point vétérinaire 2017 ; 375 : 22-39
19. GARDNER T.B., et AL., *Fluid resuscitation in acute pancreatitis*. Clinical Gastroenterology and Hepatology 6, 2008, 1070-1076
20. GIBBS C. et AL., *Radiological features of inflammatory conditions of the canine pancreas*. Journal of Small Animal Practice 13, 1972, 531-544
21. GRACA R. et AL., *Validation and diagnostic efficacy of a lipase assay using the substrate 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6´ methyl resorufin)-ester for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs*. Veterinary Clinical Pathology 34, 2005, 39-43
22. HARARI J., LINCOLN J., *Surgery of the exocrine pancreas*. In SLATTER D. ed. Textbook of small animal surgery, 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1979, 678-691.
23. HARRIS J. et AL., *Retrospective evaluation of the impact of early enteral nutrition on clinical outcomes in dogs with pancreatitis: 34 cases (2010–2013)*. J Vet Emerg Crit Care 2017; 00(0): 1–9
24. HESS R.S, et AL., *Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995)*. Journal of the American Veterinary Medical Association 213, 1998, 665-670
25. HILL R.C & VAN WINKLE T.J., *Acute necrotizing pancreatitis and acute sup-purative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989)*. Journal of Veterinary Internal Medicine 7, 1993, 25-33
26. HUTH S.P., RELFORD R., STEINER JM., et AL. *Analytical validation of an ELISA for measurement of canine pancreas-specific lipase*. Veterinary Clinical Pathology 39, 2010, 346-353
27. JACOBS RM. et AL., *Review of the clinicopathological findings of acute pancreatitis in the dog: use of an experimental model*. Journal of the American Animal Hospital Association 21, 1985, 795-800
28. JENSEN K. et AL, *Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats*. J Vet Emerg Crit Care. 2014; 00(0): 1–11
29. LEFEBVRE S., *Nutrition Vétérinaire du Chien et du Chat*. VetAgro Sup. 5 juin 2020
30. LERCH M, GORELICK F. *Early trypsinogen activation in acute pancreatitis*. Med Clin N Am. 2000; 84: 549-563.
31. MANSFIELDS C. et AL, *Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia*. J. Small Anim. Pract. 2015; 56: 27-39
32. MAYHEW P. D. et AL., *Pathogenesis and outcome of extrahepatic biliary obstruction in cats*. Journal of Small Animal Practice 43, 2002, 247-253

33. MAYHEW P. D. et AL., *Choledochal tube stenting for decompression of the extrahepatic portion of the biliary tract in dogs: 13 cases (2002-2005)*. Journal of the American Veterinary Medical Association 228, 2006, 1209-1214
34. McCORD K., MORLEY P. S., ARMSTRONG, J., et AL., *A multi-institutional study evaluating the diagnostic utility of the spec cPLTM and SNAP® cPLTM in clinical acute pancreatitis in 84 dogs*. Journal of Veterinary Internal Medicine 26, 2012, 888-896
35. MC ENTEE K., *Histologie-physiologie 2*. Université Libre de Bruxelles, 2015
36. NIVY R. et AL, *A retrospective study of 157 hospitalized cats with pancreatitis in a tertiary care center: Clinical, imaging and laboratory findings, potential prognostic markers and outcome*. J Vet Intern Med. 2018; e15317.
37. QIN HL et AL, *Effect of early intrajejunal nutrition on pancreatic pathological features and gut barrier function in dogs with acute pancreatitis*. Clin. Nutr. 2002; 21(6): 469-473
38. SAH RP, GARG P, SALUJA AK. *Pathogenic mechanisms of acute pancreatitis*. Curr Opin Gastroenterol. 2012; 28: 507-515
39. SAUNDERS H.M., et AL., *Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994-2001)*. Journal of the American Veterinary Medical Association 221, 2002, 1724-1730
40. SIMPSON KW., *Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment*. J Small Anim Pract. 2015 ;56 :40-49.
41. SON T. et AL., *Surgical intervention in the management of severe acute pancreatitis in cats: 8 cases (2003-2007)*. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 20. 2010. 426-435
42. STEINER JM. *Canine exocrine pancreatic disease*. Veterinary internal medicine. 7th ed. Vol 2. Elsevier Saunders, Edinburgh. 2010 :1695-1704
43. STEINER JM. , NEWMAN S., XENOULIS P., et al. *Sensitivity of serum markers for pancreatitis in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis*. Veterinary Therapeutics 9, 2008, 263-273
44. STROMBECK DR. et AL., *Serum amylase and lipase activities in the diagnosis of pancreatitis in dogs*. American Journal of Veterinary Research 42, 1981, 1966-1970
45. SUTER P.F. & LOWE R., *Acute pancreatitis in the dog. A clinical study with emphasis on radiographic diagnosis*. Acta Radiologica – Supplementum 319, 1972, 195-208
46. WATSON PJ., *Pancreatitis in dogs and cats: definition and pathophysiology*. J. Small Anim. Pract. 2015; 56: 3-12
47. WATSON PJ., et AL., *Characterization of chronic pancreatitis in English cocker spaniels*. J. Vet. Intern. Med. 2011; 25: 797-804
48. WATSON PJ. et AL., *Observational Study of 14 cases of chronic pancreatitis in dogs*. Vet. Rec. 2010; 167: 968-976

49. WATSON PJ et AL, *Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first opinion dogs*. J. Small Anim. Pract. 2007; 48: 609-618
50. WELSH L., *Acute pancreatitis in canine patients*. The Veterinary Nurse. May 2020, Volume 11 No 4
51. XENOULIS PG, *Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats*. J. Small Anim. Pract. 2015; 56: 13-26
52. ZORAN D., *Nutritionnal management of gastrointestinal disease* Clin Techn in Small Anim Pract 2003; 18, 4: 211-217