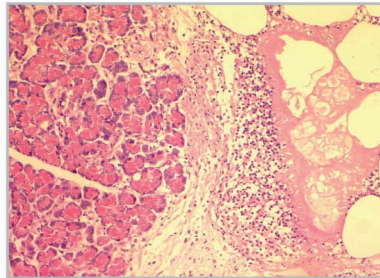


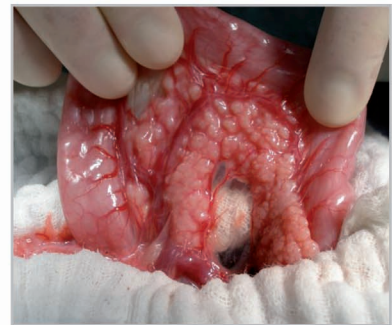
VETERINARY **focus**

Hors-série

La revue internationale du vétérinaire spécialiste des animaux de compagnie



Pancréatites canine et féline : les pièges à éviter



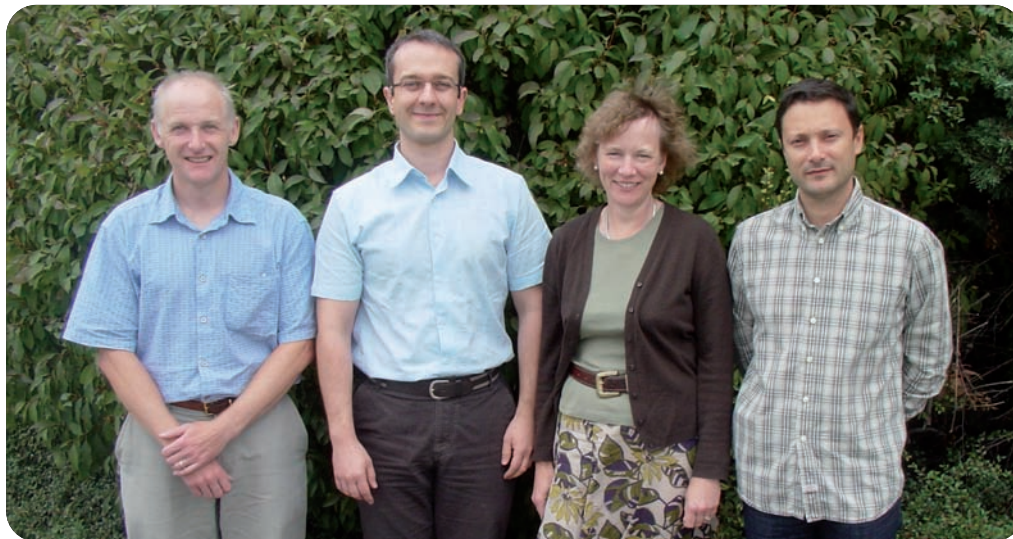
Juan Hernandez
Josep Pastor
Kenny Simpson
Penny Watson

Pancréatites canine et féline : les pièges à éviter

Table des matières

Les auteurs	3
Introduction	5
1 Qu'est-ce qu'une pancréatite canine ?	7
2 Quand suspecter une pancréatite et comment la confirmer chez le chien ?	14
3 Traitement des pancréatites canines	20
4 Cas cliniques (chiens)	28
5 Pancréatites félines	32
6 Cas clinique (chat)	42
Références	46

Les auteurs



De gauche à droite : Kenny Simpson, Penny Watson, Juan Hernandez, Josep Pastor

Juan Hernandez

Juan Hernandez est diplômé de l'Ecole Vétérinaire de Maisons-Alfort. Il a effectué un internat au sein du service de médecine et a travaillé en tant qu'assistant en imagerie médicale dans cette même école. Puis, il a effectué son résidanat au sein du Service de Médecine Interne de l'Université de Montréal au Canada. Juan est diplômé du Collège Américain de Médecine Interne Vétérinaire et possède également une Maîtrise de Sciences de la même Université. Membre du GEMI (groupe spécialisé en médecine interne de l'AFVAC), Juan travaille actuellement au Centre Hospitalier Vétérinaire Frégis près de Paris où il est codirecteur du service de médecine interne.

Josep Pastor

Josep Pastor est diplômé de la Faculté Vétérinaire de l'Université Autonome de Barcelone depuis 1989. Il a obtenu son Doctorat en 1994 dans la même Université. Il est professeur associé en médecine interne à l'Université Autonome de Barcelone depuis 1991. Il est également codirecteur du laboratoire d'hématologie. Depuis 2002, il est diplômé du Collège Européen de Pathologie Clinique Vétérinaire.

Ses centres d'intérêt sont la médecine interne, l'hématologie et l'oncologie des petits animaux. Josep Pastor a écrit et coécrit plusieurs articles publiés dans des revues nationales et internationales. Il a occupé différents postes à l'Université de l'Etat de l'Ohio, à l'Université du Wisconsin-Madison, à l'Université de Géorgie et à l'Université de l'Etat du Colorado.

Kenny Simpson

Kenny Simpson a suivi sa formation vétérinaire à l'Université d'Édimbourg, Écosse, (BVM&S, MRCVS, 1984), puis s'est dirigé vers le sud pour obtenir un Doctorat en maladies gastro-intestinales et pancréatiques à l'Université de Leicester, Angleterre. Il a traversé l'Atlantique pour un internat à l'Université de Pennsylvanie, et un résidanat dans le Service de Médecine des Petits Animaux à l'Université de l'État de l'Ohio. Il a alors à nouveau traversé l'Atlantique pour devenir enseignant à l'École Vétérinaire de Londres. En 1995 Kenny rejoint l'Université de Cornell à Ithaca.

Il est diplômé du Collège Européen de Médecine Interne Vétérinaire - Animaux de Compagnie, et du Collège Américain de Médecine Interne Vétérinaire. Il est actuellement Chef du Service de Médecine Interne des Petits Animaux à Cornell (Ithaca). Ses recherches concernent les organes situés caudalement au diaphragme, et il est à l'origine de nombreuses publications sur les maladies gastriques, intestinales et pancréatiques chez les chiens et les chats. Il est bénéficiaire de récompenses nationales de la part de Phi Zeta et de Pfizer pour ses recherches, et est ancien président de la Société de Gastroentérologie Comparée.

Penny Watson

Penny Watson est Maître de Conférences en Médecine Interne des Petits Animaux à l'Université de Cambridge (Royaume-Uni), poste subventionné en partie par la société Iams. Elle a obtenu son diplôme à l'École Vétérinaire de Cambridge en 1989 et a passé 4 ans en pratique mixte avant de retourner à Cambridge. Elle est diplômée du Collège Européen de Médecine Interne Vétérinaire - Animaux de Compagnie. Elle est intéressée par tous les aspects de la médecine interne des petits animaux, et plus particulièrement par la nutrition clinique, le métabolisme, la gastroentérologie et l'hépatologie comparées, et a passé son doctorat en 2009 sur la pancréatite chronique du chien.

Introduction



C. Renner

Quelles sont les pièges à éviter dans le diagnostic, le traitement et la prise en charge nutritionnelle des chiens et chats atteints de pancréatite ? Tel est le sujet de ce Focus Hors-série réalisé par une équipe de quatre spécialistes internationaux, qui se sont réunis à deux reprises pour synthétiser les données cliniques les plus récentes et les plus pertinentes sur cette pathologie.

La pancréatite est une maladie grave, d'évolution rapide, malheureusement souvent mortelle et qui nécessite une prise en charge immédiate et pointue. D'une manière générale, la tendance des vétérinaires praticiens serait de sur-diagnostiquer la pancréatite aiguë et de sous-diagnostiquer la pancréatite chronique. Mais le premier piège à éviter est de bien comprendre que les notions de pancréatite aiguë et chronique ne sont pas forcément en concordance sur les plans histologique et clinique !

Un autre piège à éviter serait de trop se fier aux tests sanguins, dont la spécificité et la sensibilité ne sont jamais de 100%.

Nous avons voulu ce Focus concret et applicable immédiatement dans le cadre de votre pratique quotidienne. Sensibles à vos attentes, nous avons souhaité vous faire gagner du temps par une présentation synthétique et pédagogique, illustrée de cas cliniques qui facilitent la mémorisation.

Nous espérons qu'à l'issue de ces 50 pages, la pancréatite n'aura plus de secret pour vous !

Philippe Marniquet,
Dr vétérinaire, Dipl. ESSEC
Royal Canin



1. Qu'est-ce qu'une pancréatite canine ?

> RÉSUMÉ

La pancréatite, aiguë ou chronique, est une maladie fréquente chez le chien. L'intensité des signes cliniques varie de faibles et non spécifiques à graves et potentiellement mortels. Il est impossible de différencier la maladie aiguë de la maladie chronique en se basant uniquement sur les signes cliniques. Cette distinction a, somme toute, peu d'importance en situation d'urgence et de gestion à court terme. À plus long terme, si l'animal récupère, la pancréatite aiguë est complètement réversible tandis que la pancréatite chronique peut entraîner la perte progressive du tissu exocrine et/ou endocrine conduisant au développement d'une insuffisance pancréatique exocrine et/ou d'un diabète sucré. Les causes de pancréatite canine aiguë et chronique sont généralement inconnues, cependant les cocker spaniels peuvent présenter une forme auto-immune de la maladie.

Introduction : anatomie et fonctions du pancréas chez le chien

Chez les chiens, le pancréas est situé dans la partie crâniale de l'abdomen caudalement à l'estomac. Il assure des fonctions exocrine et endocrine importantes. Il est composé d'un lobe gauche, qui se situe derrière la grande courbure de l'estomac et est adjacent à la partie crâniale du colon transverse ; d'un lobe droit, qui est situé médialement au duodénum descendant (**Figures 1 et 2**) et d'un corps entre ces deux lobes. Le pancréas exocrine sécrète des enzymes digestives importantes, du bicarbonate, et le facteur intrinsèque (IF) dans le duodénum proximal et compose environ 98% de la masse pancréatique. Les enzymes sont sécrétées à partir d'acini sécréteurs dans le petit intestin par l'intermédiaire de deux conduits pancréatiques chez la plupart des chiens (tandis que la plupart des humains et des chats n'ont qu'un conduit pancréatique). Le plus grand conduit pancréatique chez le chien est en fait l'équivalent du conduit accessoire chez l'homme et pénètre dans le duodénum par la papille duodénale mineure. Le petit conduit pénètre dans le duodénum 2 à 3 cm en aval et à proximité immédiate du

canal cholédoque au niveau de la papille duodénale principale. Le conduit pancréatique et le canal cholédoque sont proches mais ne se rejoignent pas chez les chiens.

Les îlots endocriniens sécrètent l'insuline, le glucagon et d'autres hormones impliquées dans le métabolisme et composent seulement 2% de la masse pancréatique (**Figure 3**). L'étroite association anatomique entre les acini et les îlots permet un subtil échange de signaux permettant la coordination de la digestion et du métabolisme. Cette proximité a également des conséquences pathogéniques lors de pancréatite et de diabète sucré.

Figure 1. Aspect macroscopique normal du pancréas au cours d'une laparotomie (lobe droit, duodénal)



source : Jackie Demetriou, Département de Chirurgie, Queen's Veterinary School Hospital, Université de Cambridge).

Figure 2. Coupe histologique de pancréas normal de chien montrant des acini contenant des enzymes dans les lobules et les deux conduits pancréatiques. Coloration à l'hématoxyline et à l'éosine.

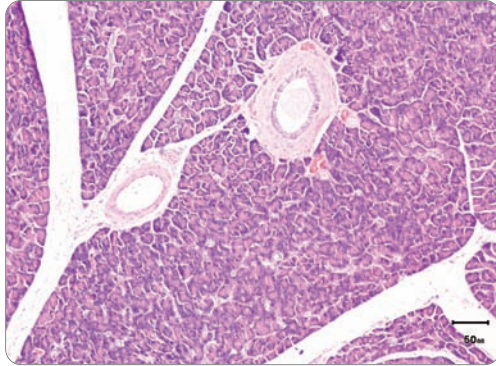
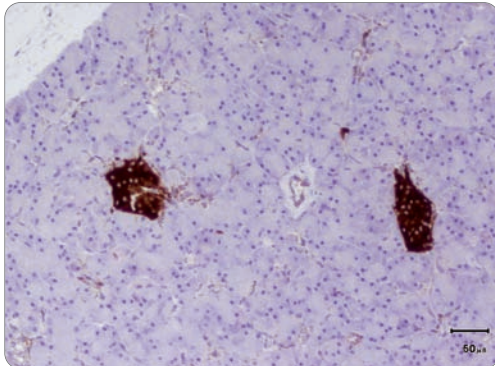


Figure 3. Coupe histologique du pancréas normal d'un chien après coloration immunohistochimique à la synaptophysine mettant en évidence les îlots (colorations brunes).



Les enzymes pancréatiques sont responsables de la digestion initiale des plus grandes molécules alimentaires. Les cellules des conduits pancréatiques sécrètent du bicarbonate car le fonctionnement enzymatique exige un pH alcalin. Le pancréas sécrète plusieurs protéases, phospholipases, ribonucléases, et désoxyribonucléases sous forme de précurseurs inactifs (zymogènes), ainsi que l'alpha-amylase et la lipase sous leur forme finale. Le pancréas est la principale source de lipase, et par conséquent la stéatorrhée (selles grasses) est un signe majeur d'insuffisance pancréatique exocrine (IPE).

Chez l'animal sain, les sécrétions pancréatiques sont initiées par des stimuli visuels ou olfactifs et entretenus par le remplissage gastrique. Plus précisément, les

lipides et les protéines dans la lumière de l'intestin grêle sont les stimulants majeurs de la libération de sécrétine et de cholécystokinine. Le nerf vague et les hormones sécrétine et cholécystokinine activent les sécrétions pancréatiques. Le trypsinogène est activé dans l'intestin grêle par l'entérokinase (enzyme de la bordure en brosse) qui clive un peptide (le "peptide d'activation de la trypsine" TAP) à partir du trypsinogène. La trypsine activée active alors les autres zymogènes dans la lumière intestinale. Le facteur intrinsèque (FI), qui est nécessaire pour l'absorption de la cobalamine (Vitamine B12) dans l'iléum, est sécrété principalement par le pancréas. Une faible quantité est également sécrétée par la muqueuse gastrique chez le chien. Chez le chat, le FI est exclusivement sécrété par le pancréas et il n'existe pas de source gastrique. Chez l'Homme le FI est sécrété par l'estomac.

1/ Qu'est-ce qu'une pancréatite ?

Une pancréatite est une inflammation du pancréas. Celle-ci est généralement stérile. Les pancréatites peuvent être séparées en pancréatite aiguë ou pancréatite chronique. Cette classification est exclusivement histologique et NON clinique (**Figure 4 et Tableau 1**). Un chien avec une pancréatite chronique peut présenter des signes cliniques aigus. De même, un chien atteint de la forme aiguë de la maladie peut avoir des épisodes récurrents mimant une pancréatite chronique (**Figure 5**). En outre, les chiens avec une pancréatite chronique ont tendance à développer une maladie subclinique, insidieuse, évoluant sur une longue période aboutissant à l'expression aiguë de la maladie. Au cours du processus inflammatoire chronique, les lésions cellulaires provoquent une altération fonctionnelle (insuffisance exocrine et/ou diabète sucré) (**Figure 6**). Dans une série de 14 cas cliniques de pancréatite chronique canine histologiquement confirmés, la plupart des chiens avaient des signes gastro-intestinaux récurrents, de faible intensité. Toutefois, trois cas présentaient une exacerbation aiguë des signes gastro-intestinaux, deux chiens avaient un ictère post-hépatique aigu et un chien montrait une céto-acidose diabétique aiguë (Watson PJ, 2010).

La distinction entre une forme « aiguë » ou « chronique » de la maladie n'a pas d'importance lors d'expression aiguë car le traitement est essentiellement sympto-

matique. Cependant cela affecte la gestion à long terme car les causes peuvent être différentes. La pancréatite chronique est définie comme une maladie inflammatoire persistante du pancréas aboutissant à la destruction progressive du parenchyme et à la perte progressive de fonction. Les chiens atteints de pancréatite chronique peuvent développer une insuffisance pancréatique exocrine (IPE) due à la perte de tissu exocrine, et/ou un diabète sucré (DS) dû à la perte d'îlots endocrines. En raison de la grande réserve fonctionnelle pancréatique, ceci représente le stade terminal de la maladie lorsque 80-90% du tissu pancréatique est détruit. La pancréatite aiguë, en revanche, est potentiellement complètement réversible et n'aboutit jamais à une IPE. Les animaux atteints de pancréatite aiguë peuvent cependant souffrir de DS car le lien de cause à effet entre le DS et la pancréatite est complexe. Le DS prédispose au développement de pancréatite aiguë mortelle chez les chiens (Hess RS, 1999). De même, la pancréatite chronique peut engendrer un DS en raison de la perte de la masse pancréatique. Dans l'étude de Hoening, une pancréatite chronique a été désignée responsable de 30% de cas canins de DS (Hoening M, 2002).

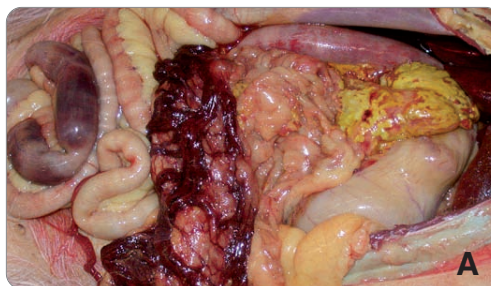
2/Quelle est la fréquence de la pancréatite canine ?

La réelle prévalence de la pancréatite canine est inconnue. Il est très difficile de faire des études sur une maladie dont le diagnostic de certitude est obtenu par l'analyse histopathologique pancréatique. Aucun autre test diagnostique ne présente actuellement une sensibilité ou une spécificité de 100%. En pratique, la maladie semble fréquente en consultation. Les études publiées sur la prévalence de la pancréatite aiguë ne concernent généralement que les cas mortels (pour lesquels il y a confirmation histopathologique) et sont également très largement biaisées car elles se rapportent à des populations de cas référés. Dans une étude sur 70 chiens atteints de pancréatite aiguë mortelle, 40% des cas étaient en fait des exacerbations aiguës de la maladie chronique (Hess RS, 1998).

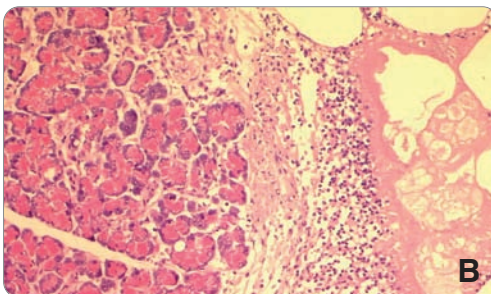
La pancréatite chronique semble être très fréquente chez les chiens. Une étude post mortem récente a indiqué que 25% des chiens âgés euthanasiés pour diverses raisons présentaient une pancréatite chronique confirmée à l'autopsie (Watson PJ, 2007). Une étude similaire réalisée aux Etats-Unis a analysé les cas référés soumis à des

Figures 4. Pancréatite aiguë et chronique.

Aspect post mortem d'une pancréatite aiguë nécrosante chez un chien.



Aspect histologique d'une pancréatite aiguë mortelle chez un chien. Notez l'infiltrat cellulaire inflammatoire, l'œdème et la nécrose de la graisse, mais l'absence de fibrose. Si ce chien avait récupéré, le pancréas aurait certainement retrouvé un aspect histologique normal.



Aspect histologique du stade terminal d'une pancréatite chronique chez un Cavalier King Charles Spaniel. De larges zones de parenchyme pancréatique ont été remplacées par du tissu fibreux (coloration violet clair) et seuls de petits îlots d'acini persistent (coloration violet foncé sur le côté droit). Ce chien était également diabétique et aucun îlot n'était visible dans le tissu pancréatique restant.

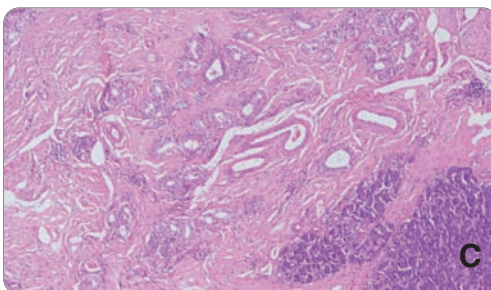


Figure 5. Les pancréatites aiguë et chronique peuvent se traduire par un éventail de signes cliniques d'intensité variable.

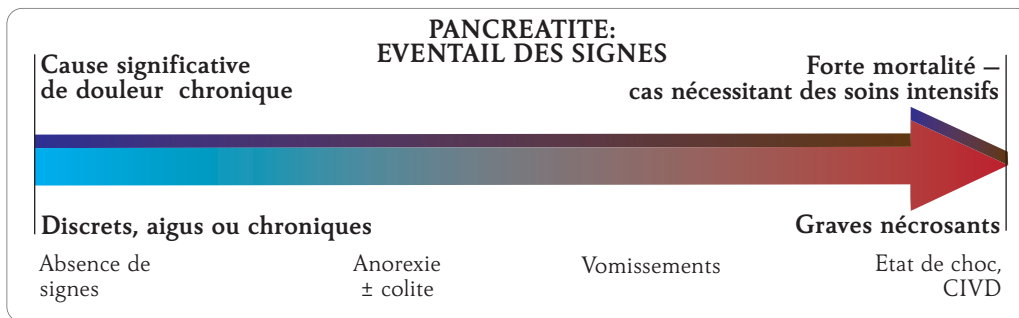


Figure 6. Représentation schématique de l'expression clinique typique d'une pancréatite chronique chez les chiens : le premier accès clinique se produit souvent après une longue période asymptomatique d'inflammation pancréatique.

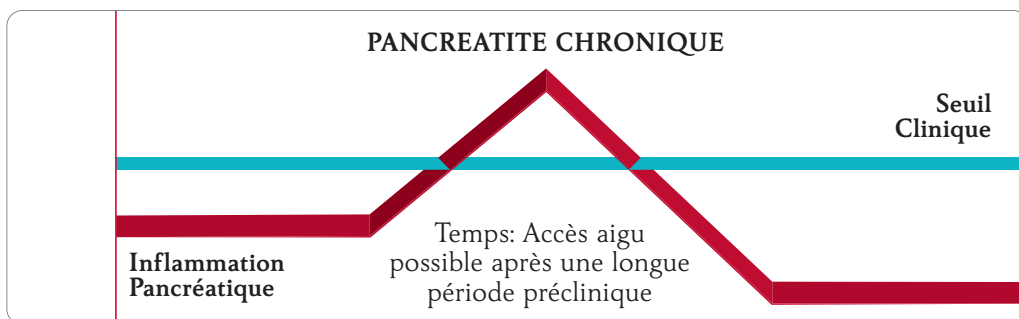
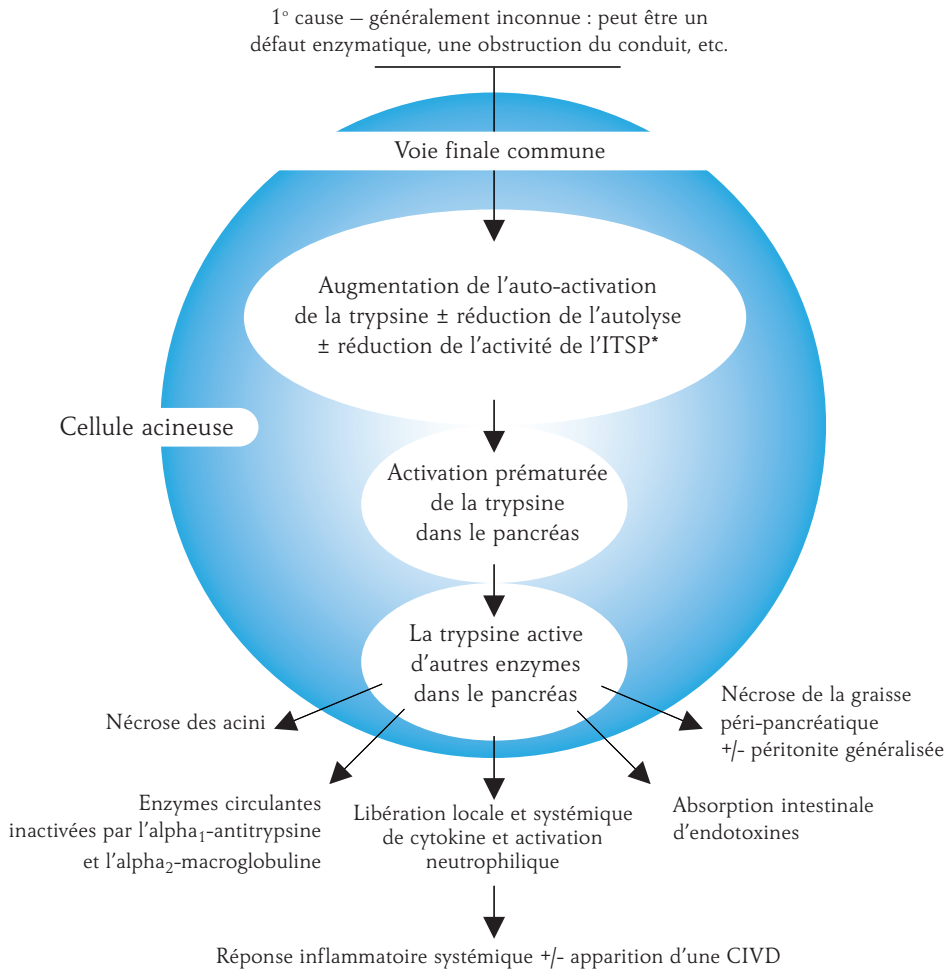


Tableau 1. Définitions de la pancréatite aiguë et chronique.

	Pancréatite aiguë	Pancréatite chronique
Définition histologique	Nécrose pancréatique souvent associée à un infiltrat neutrophilique, mais sans fibrose ou inflammation chronique sous-jacente. Les lésions sont potentiellement complètement réversibles.	Infiltrat inflammatoire mononucléé (généralement lymphocytaire) ou à la fois mononucléé et polymorphonucléaire ("aiguë sur chronique") dans le pancréas avec ou sans fibrose qui perturbe l'architecture du pancréas. La plupart des cas ont une fibrose en plus d'un infiltrat mononucléé. Les modifications histologiques sont irréversibles et ont tendance à progresser.
Définition clinique Nb la pancréatite aiguë et la pancréatite chronique ne peuvent pas être différenciées de façon fiable en se basant uniquement sur les signes cliniques – l'histologie est nécessaire pour un diagnostic définitif	Un processus inflammatoire aigu du pancréas qui peut concerner les tissus péri-pancréatiques ou des organes éloignés, ou les deux. Il peut se manifester sous la forme d'un accès isolé ou se répéter lors d'épisodes distincts MAIS par définition, la pancréatite est réversible.	Une maladie inflammatoire chronique du pancréas caractérisée par des modifications morphologiques irréversibles qui engendrent souvent une douleur et la perte permanente et progressive des fonctions exocrine et endocrine du pancréas. Elle peut être cliniquement peu marquée ou cliniquement grave et est indifférenciable de la pancréatite « aiguë ».



*Inhibiteur de la trypsine de la sécrétion pancréatique

Figure 7. Représentation schématisée de la pathogénie d'une pancréatite.

soins intensifs, et a également montré que les lésions histologiques de pancréatite chronique étaient fréquentes chez ces chiens (Newman S, 2004). La pancréatite est donc sans aucun doute une maladie fréquente chez les chiens, bien que le nombre de cas se traduisant par une maladie clinique ne soit pas connu.

3/Pourquoi les chiens développent-ils une pancréatite ?

L'activation précoce inadéquate du trypsinogène en trypsine dans les acini pancréatiques entraîne l'auto-digestion de l'organe. Cette autolyse de l'organe semble être le facteur déclenchant l'inflammation pancréatique dans la plupart des cas (Figure 7). Ceci conduit à la nécrose

de la graisse péri-pancréatique, à une inflammation systémique et, potentiellement, au développement d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS), ainsi qu'à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Même les cas bénins de pancréatite présentent certains signes d'une réponse inflammatoire systémique. En plus de l'activation précoce de la trypsine, d'autres facteurs peuvent être impliqués dans le déclenchement de la pancréatite : destruction à médiation immune des conduits pancréatiques en particulier (voir ci-dessous et les Tableaux 2 et 3).

La cause de l'activation prématurée de la trypsine au sein du pancréas est souvent inconnue chez les chiens. Chez l'Homme, la cause est connue dans de nombreux cas, et peu de cas restent idiopathiques (Tableau 2). Il existe de fortes prédispositions génétiques, y compris à la pancréatite d'origine alcoolique. L'alcoolisme est un facteur de risque de la pancréatite chez l'Homme, mais



Puis-je faire reproduire un chien qui a eu une pancréatite ?

C'est une question difficile ! Nous savons que certaines races sont prédisposées au développement d'une pancréatite, par exemple, les terriers et les épagneuls. La prévalence plus élevée d'une maladie dans certaines races suggère qu'elle est au moins en partie héréditaire. Cependant, nous ne disposons encore d'aucune donnée sur la transmission de la maladie chez les chiens ou sur le nombre de gènes potentiellement impliqués : il est très probable que la prédisposition aux pancréatites implique un certain nombre de gènes et une transmission complexe, tout comme chez

l'Homme. Des facteurs environnementaux et alimentaires jouent également un rôle majeur dans l'apparition de la maladie. Par exemple, un chien à risque génétique modéré pourrait ne montrer aucun signe jusqu'au jour où un repas hyperlipidique est ingéré. Pour rendre les choses encore plus complexes, de nombreux chiens atteints de pancréatite chronique de faible intensité n'expriment jamais la maladie.

Par conséquent, en l'état actuel de nos connaissances, il n'existe pas de contre-indication à la mise à la reproduction d'un animal ayant présenté un épisode de pancréatite. Toutefois, si un éleveur de chiens de race observait de nombreux cas de pancréatite chez les individus issus d'une même lignée, il serait prudent de ne pas faire reproduire les chiens affectés ou de procéder à des croisements avec une lignée différente.

Tableau 2. Causes de pancréatite chez l'homme et les chiens.

Homme	Chiens
Idiopathique: 10%	Idiopathique: 90%
Calculs biliaires	Cause non reconnue
Alcoolisme	Cause non reconnue
Fibrose kystique	Cause non reconnue
Héréditaire/ familial • Mutations enzymatiques • Mutations de l'inhibiteur de la trypsine de la sécrétion pancréatique • autres	Cause probable mais non décrite
Auto-immune	Cause non reconnue jusqu'ici – possible chez les cocker spaniels (voir texte)

seuls 10% des alcooliques souffrent de pancréatite (Etemad B, 2001). Une sensibilité génétique sous-jacente a été clairement montrée. Il est probable que l'hérédité joue également un rôle dans la pancréatite chez les chiens : certaines races sont connues comme sensibles à

la maladie tandis que d'autres (telles que les greyhounds) présentent très rarement une pancréatite. La pancréatite aiguë est plus souvent rapportée chez des chiens de petites races, en particulier les terriers et la pancréatite chronique a été identifiée plus fréquemment chez les cavaliers king charles spaniels, les cocker spaniels, les boxers et les colleys au Royaume-Uni (**Figure 8**) (Watson PJ, 2007). Un certain nombre de « facteurs de risque » ont été évoqués pour la pancréatite chez les chiens (**Tableau 3**) - mais beaucoup d'entre eux pourraient être en fait des facteurs déclenchants chez un individu déjà génétiquement prédisposé. Chez l'Homme, quelques mutations génétiques sont suffisantes à elles seules pour engendrer une pancréatite récurrente sans aucun facteur déclenchant externe. Ce sont fréquemment des mutations du gène codant pour le trypsinogène cationique qui modifient la structure tridimensionnelle de la molécule de trypsine, la rendant résistante à l'hydrolyse une fois activée dans le pancréas. Les études de gènes candidats chez une race de chien (Schnauzers nains) n'ont jusqu'ici pas réussi à mettre en évidence une mutation du gène du trypsinogène cationique ou anionique. Une mutation de l'inhibiteur de la trypsine de la sécrétion pancréatique a été observée chez quelques schnauzers nains. Cependant chez l'Homme, les mutations de cette enzyme ne sont pas suffisantes

Tableau 3. Facteurs déclenchants de la pancréatite chez les chiens.

Toutes les causes ci-dessous ont été rapportées, soit cliniquement, soit expérimentalement, mais leur importance relative n'est pas claire. Certaines pourraient être de vraies "causes", mais beaucoup sont probablement "des facteurs déclenchants" chez les chiens sensibles

- Obstruction du conduit + augmentation de la sécrétion ± reflux de bile
 - Néoplasie
 - Pancréatite chronique
 - Cholangite / maladie inflammatoire de l'intestin – plus fréquemment chez les chats que chez les chiens
- Hypertriglycéridémie
 - Intrinsèque par exemple chez les schnauzers nains
 - Secondaire à une maladie endocrine : diabète sucré, hypercorticisme, hypothyroïdie – associations importantes avec une maladie aiguë mortelle (Hess, 1998)
- Ischémie pancréatique
 - Intervention chirurgicale
 - Dilatation-torsion de l'estomac (DTE)
 - Choc
 - Anémie sévère
- Hypercalcémie iatrogène
 - Facteur déclenchant moins fréquent chez les chiens que chez les chats
- Obésité
 - Est-ce un vrai facteur de risque ou un facteur favorisant chez les races à haut risque ?
- Alimentation hyperlipidique si prédisposé
- Médicaments / toxines
 - Organophosphorés, azathioprine, thiazides, oestrogènes, furosémide, sulfamides, tétracycline, procainamide, L-asparaginase, bromure de potassium, clompiramine
 - (Les corticoïdes ont été incriminés, mais il est peu probable qu'ils puissent déclencher une pancréatite)
 - Les perfusions de propofol ont été incriminées chez les chiens et rapportées chez l'homme (vraisemblablement dû à l'excipient lipidique)
- (Les infections peuvent toucher le pancréas mais la pancréatite est rarement le signe le plus significatif de ces dernières, par exemple Toxoplasma ; parvovirus)

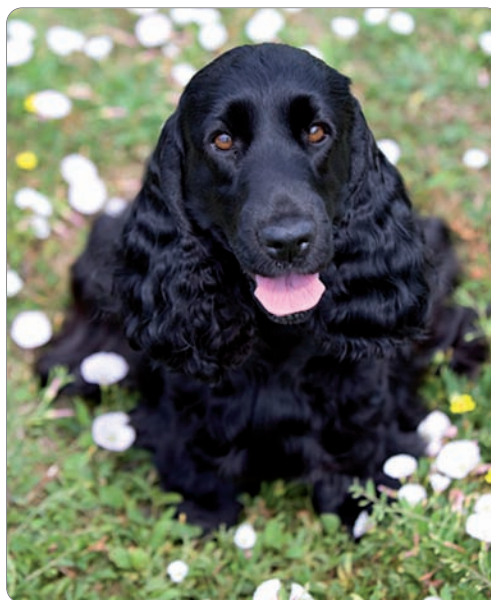
pour engendrer une pancréatite, mais doivent être associées à d'autres facteurs de risque.

Une forme particulière de pancréatite chronique a été récemment rapportée chez des cocker spaniels au Royaume-Uni (Watson PJ, 2006). Les lésions histologiques sont caractérisées par une infiltration lymphocytaire T péri-caniculaire. L'aspect histologique présente des similitudes avec la pancréatite chronique auto-immune de l'Homme. Chez le cocker, une kérato-conjonctivite sèche est souvent présente de manière concomitante (une autre maladie à médiation immune canaliculaire). Ces observations ouvrent la perspective d'un traitement immunosuppresseur spécifique. Cependant, la pancréatite chronique des autres races de chiens ne correspond pas à ce modèle, et il est probable que d'autres mécanismes pathogéniques interviennent chez la plupart des autres races (mutations primaires par exemple).

4/ Conclusions

La pancréatite, aiguë ou chronique, est donc une maladie fréquente chez le chien avec des conséquences cliniques potentiellement graves, voire mortelles. Un certain nombre de facteurs déclenchants ont été identifiés. Les cocker spaniels peuvent présenter une forme de pancréatite chronique à médiation immune. Cependant, la cause demeure inconnue chez la majorité des chiens. ■

Figure 8. Le cocker spaniel est une race prédisposée à la pancréatite chronique.



Frédéric Duhayer

2. Quand suspecter une pancréatite et comment la confirmer chez le chien ?

> RÉSUMÉ

Le diagnostic de pancréatite peut être avancé après analyse des facteurs prédisposants, des signes cliniques, des examens de laboratoire et des observations d'imagerie médicale. Les vomissements et la douleur abdominale crâniale sont les manifestations les plus fréquentes lors de pancréatite aiguë. Cependant, les vomissements ou la douleur abdominale ne sont pas systématiquement présents. De nos jours, le test cPL et l'échographie sont les outils les plus utiles pour détecter une pancréatite. Toutefois, ces tests ne présentent pas une sensibilité de 100% et certains cas peuvent ne pas être diagnostiqués. La biopsie demeure la référence pour le diagnostic de la pancréatite même si sa mise en oeuvre est parfois difficile. L'examen cytologique est utile lors de suspicion de tumeur ou d'abcès.



1/ Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques de la pancréatite chez les animaux varient selon le degré de gravité de la maladie. Dans les cas les moins graves, les signes peuvent être sub-cliniques et auto-limitants. Si la maladie est récurrente, une pancréatite chronique sera suspectée même si la certitude diagnostique ne peut être atteinte qu'après analyse histologique. Lors de pancréatite grave, les principaux signes sont l'anorexie (91% des cas), les vomissements (90%), la faiblesse (79%), une douleur abdominale (58%), une déshydratation (46%) et de la diarrhée (33%) (Hess, 1998). Les cas les plus graves peuvent présenter également de la fièvre, une détresse respiratoire, un ictère et un choc cardiovasculaire. Dans certains cas, des signes cutanés de panniculite sont associés à la pancréatite. La panniculite (inflammation des

tissus adipeux sous-cutanés) a également été associée à des cas de tumeur pancréatique (Steiner, 2003).

En cas de pancréatite chronique, les signes cliniques peuvent n'apparaître que lorsqu'une insuffisance fonctionnelle apparaît (diabète sucré ou insuffisance pancréatique exocrine) (Watson 2003).

A) Historique médical

La pancréatite peut affecter des chiens de tout âge, bien que l'incidence semble être plus élevée chez les chiens adultes. Les prédispositions raciales doivent être connues (cocker spaniel, terriers...) (Hess, 1999). Une surcharge pondérale est fréquente. Les traitements en cours doivent être répertoriés (phénobarbital, bromure de potassium, azathio-

Point clé

Bien que les signes de pancréatite ne soient pas spécifiques, les chiens atteints de pancréatite grave présentent généralement des vomissements et une douleur abdominale craniâle. Une pancréatite doit être suspectée chez tout animal présentant ces signes cliniques. Toutefois, ces signes ne sont pas systématiquement présents.

Figure 1. Position spécifique appelée position du “prieur” associée à la présence d'une douleur abdominale crâniale.



Juan Hernandez

Figure 2. Palpation abdominale pour mettre en évidence une douleur abdominale dans la zone pancréatique.



Josep Pastor

prine...). Le régime et les écarts alimentaires doivent être étudiés car l'incidence des pancréatites est plus élevée chez les animaux recevant des aliments gras. D'autres facteurs prédisposants tels qu'une maladie concomitante (hypercorticisme, hypothyroïdie ou diabète sucré) doivent être décelés.

La position du prieur, caractérisée par les membres antérieurs étendus sur le sol et l'arrière train relevé (**Figure 1**), est parfois rapportée par les propriétaires et signe une douleur abdominale crâniale.

2/ Examen clinique

Plusieurs index ont été publiés permettant de définir la gravité d'une pancréatite et d'établir un pronostic (Mansfield, 2008 ; Ruaux, 1998). D'après ces index, les facteurs les plus significatifs sont les signes cliniques. En plus de l'examen clinique général (couleur des muqueuses, temps de remplissage capillaire, température, etc.), une attention particulière sera portée aux systèmes suivants :

- Système cardiovasculaire : tachycardie (potentiellement due à une tachycardie ventriculaire), pouls périphériques faibles, œdèmes périphériques sont autant de signes de gravité de la pancréatite.

- Système respiratoire : tachypnée (>40 cycles par minute), dyspnée ou détresse respiratoire aggravent le pronostic. Les bruits cardiaques et pulmonaires peuvent être diminués à l'auscultation lors d'épanchement pleurale. Des crépitements pulmonaires peuvent être entendus lors d'œdème pulmonaire (non cardiogénique) ou de broncho-pneumonie.
- Système digestif : des bruits intestinaux sont normalement entendus à l'auscultation abdominale. Leur absence est liée à la présence d'un ileus paralytique. Le toucher rectal vise à mettre en évidence du sang frais ou du méléna.
- Palpation abdominale : elle est essentielle chez tous les animaux suspects de pancréatite. Une douleur abdominale est fréquente (**Figure 2**). La présence d'une masse abdominale crâniale peut être le reflet d'un processus inflammatoire péritonéal avec adhérences ou d'un processus tumoral. Dans certains cas, de l'ascite peut être détectée.
- Système hépato-biliaire : un ictère est présent lors de choléstase secondaire à une obstruction des voies biliaires (œdème autour de la papille pancréatico-duodénale) ou lors de cholécystite.
- Hémostase : pétéchies et ecchymoses sont compatibles avec l'évolution d'une coagulation intravasculaire disséminée et sont de pronostic défavorable. Un syndrome de détresse respiratoire aiguë est compatible avec la survenue d'hémorragies pulmonaire ou pleurale ou avec l'évolution d'un SDRA (Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu).

Point clé

L'atteinte de plusieurs systèmes est corrélée à la gravité de la pancréatite et est de pronostic plus défavorable.

Test	Sensibilité (%)
TLI	33
Lipase	55
Amylase	57
Echographie abdominale	68
cPL	>80

Tableau 1. Sensibilités approximatives des tests diagnostiques de la pancréatite classées de la plus faible à la plus haute. La sensibilité d'un test diagnostique est la fréquence avec laquelle un test est positif chez les patients qui ont la maladie en question. La spécificité est la fréquence avec laquelle un test est négatif chez les patients qui n'ont pas la maladie en question.

A) Numération, formule sanguine et examen biochimique

En général, les anomalies ne sont pas spécifiques de pancréatite mais elles permettent d'éliminer les autres causes de douleur abdominale et de vomissements et d'évaluer les répercussions systémiques.

La numération et formule sanguine peut montrer des modifications qui sont compatibles avec une réponse inflammatoire aiguë. Une leucocytose, avec un virage à gauche (leucocytes peu ou non segmentés) de la formule leucocytaire, peut être observée dans 55% des cas de pancréatite grave. Cependant, il est également possible d'observer une leucopénie due à la séquestration de neutrophiles dans la zone enflammée ou dans le liquide abdominal (Hess, 1998). Une thrombocytopenie peut être décelée dans 59% et une anémie peut également être mise en évidence. Une coagulation intra-vasculaire disséminée doit alors être suspectée. Une augmentation des protéines de la phase aiguë de l'inflammation (protéine C réactive en particulier)

est rapportée lors d'inflammation pancréatique, et il semble que leur suivi séquentiel puisse permettre d'apprécier l'évolution de la pancréatite (Mansfield, 2008).

Une coagulation intravasculaire disséminée peut apparaître lors de pancréatite grave. Dans ces cas, les anomalies qui peuvent être observées sont :

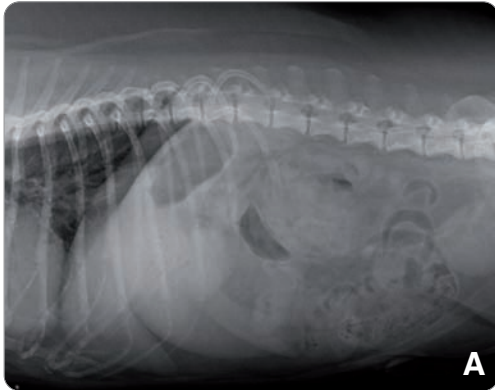
- Thrombopénie.
- Allongement des temps de coagulation (temps de Quick, temps de Céphaline Kaolin, temps de thrombine)
- Diminution de la concentration plasmatique en fibrinogène
- Augmentation de la concentration plasmatique en D-dimères ou en produits de dégradation de la fibrine (Hess, 1998, 1999).
- Diminution de l'activité antithrombinique plasmatique.

L'examen biochimique sanguin montre généralement une augmentation modérée de l'activité sérique des enzymes pancréatiques (lipase, amylase), une modification des électrolytes (compatible avec la déshydratation et les vomissements), une azotémie, une hypoalbuminémie, une hypocalcémie (due aux dépôts de calcium au sein des zones nécrotiques) et une hyperglycémie (Steiner, 2009). La mesure de la lipase présente des limites majeures qu'il est fondamental de connaître (**Tableau 1**), et on considère qu'une augmentation de 3 à 5 fois au-dessus des valeurs de référence doit être présente pour conforter la suspicion de pancréatite. Une sensibilité de 73% et une spécificité de 55% ont été rapportées pour la lipase (Steiner, 2003). Les caractéristiques de la mesure de l'amylase sont assez semblables, puisque la sensibilité (62%) et la spécificité (57%) ne sont pas optimales. Par conséquent, on estime que les mesures de la lipase et de l'amylase ne sont pas, à elles seules, des analyses fiables pour diagnostiquer une pancréatite (Ruau, 1998). D'autres modifications biochimiques sanguines peuvent contribuer à l'apparition ou être une conséquence d'une pancréatite : hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie, hypo/hypercalcémie et hyperglycémie.

Points clés

- Le degré d'augmentation de la lipase et de l'amylase n'est pas corrélé à la sévérité de la pancréatite.
- Actuellement, la lipase spécifique pancréatique (cPL) est le test biochimique le plus sensible et le plus spécifique permettant le diagnostic de pancréatite canine.
- Les modifications biologiques et biochimiques lors de pancréatite dépendent de la sévérité de la maladie, et varient considérablement d'un animal à un autre.

Figures 3. Images radiographiques d'une pancréatite montrant des modifications très légères.



Juan Hernandez

Le dosage du TLI (Trypsine Like Immunoreactivity) a également été rapporté dans le diagnostic des pancréatites. Il présente une faible sensibilité et n'est pas utilisé dans cette indication. Une diminution du TLI peut être observée lors d'insuffisance pancréatique exocrine (IPE) secondaire à une pancréatite chronique (Watson 2003 ; Xenoulis, 2008). Cependant, une diminution du TLI peut également être transitoirement observée chez les animaux atteints de pancréatite aiguë, et les tests doivent être répétés pour confirmer la présence d'une IPE. La concentration sérique en vitamine B12 peut également être diminuée dans ces cas.

Un dosage de la lipase spécifiquement pancréatique (cPL) a été récemment mis sur le marché et est maintenant disponible. Il est commercialisé sous la forme d'un test rapide (Snap® test) et également sous forme quantitative. Une pancréatite est suspectée si les valeurs sanguines sont supérieures à 400 µg/L. Ce test a une très bonne sensibilité (83%) (Steiner, 2001). En outre, si la valeur de la cPL est inférieure à 100 µg/L, il est peu probable que le chien ait une pancréatite aiguë. Cependant, des augmentations ont été rapportées lors de gastrite, de maladie inflammatoire chronique de l'intestin, d'insuffisance rénale chronique, de corps étranger duodénal et lors de l'administration de certains médicaments antiépileptiques (bromure de potassium et phénobarbital) (Steiner, 2003, 2009 ; Kathrani, 2009).

L'analyse d'urine montre une hypersthénurie (mesurée au réfractomètre) secondaire à la déshydratation. Cependant, lors d'insuffisance rénale parenchymateuse, les urines ne sont pas forcément concentrées, et peuvent contenir des cylindres ou des protéines (Steiner, 2003). Chez certains animaux, de l'ascite peut être présente. Des

exsudats contenant plus de 2,5 mg/dl de protéines et des neutrophiles non-dégénérés, ont été rapportés chez les animaux atteints de pancréatite. Cependant, des transsudats ont également été décrits. Si la lipase et l'amylase sont mesurées dans le liquide abdominal, elles sont généralement plus élevées que dans le plasma.

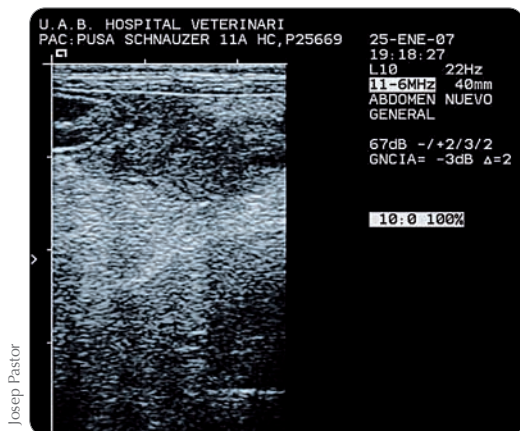
B) Techniques d'imagerie diagnostique

La radiographie abdominale peut montrer une perte de visibilité des détails dans l'abdomen crânial (**Figure 3**), et dans certains cas, ceci peut être compatible avec une masse abdominale crâniale. Les signes radiographiques caractéristiques sont un déplacement latéral du duodénum et un déplacement caudal du colon transverse. Cependant, ce sont des modifications subjectives, qui à elles seules ne suffisent pas pour confirmer un diagnostic de pancréatite (Steiner, 2009).

Les radiographies du thorax sont généralement normales, bien qu'un épanchement pleural ait été rapporté chez les animaux avec une pancréatite sévère.

L'échographie abdominale est considérée comme étant très spécifique pour détecter une pancréatite. Cependant, 1/3 des animaux avec une pancréatite peuvent présenter une

Figure 4. Image échographique typique de pancréatite.



Josep Pastor

échographie abdominale normale. La pancréatite ne peut pas être diagnostiquée sur la seule base de l'observation d'une lésion hypoéchogène dans le pancréas, parce que le même aspect est observé chez les animaux avec une hypertension portale et une hypoalbuminémie (Lamb, 1999). La pancréatite peut présenter de nombreux aspects à l'échographie, selon la sévérité, la durée et l'étendue de l'inflammation tissulaire pancréatique et péri-pancréatique. S'il y a une nécrose, le pancréas montre généralement une échogénéicité diminuée, et est entouré par une zone d'échogénéicité augmentée en raison de la graisse péri-pancréatique nécrotique, et par une zone d'échogénéicité diminuée due à l'accumulation de liquide et d'œdème. La sensibilité de l'examen dépend clairement de l'équipement utilisé et de la compétence de l'échographiste, mais on pense qu'elle a une sensibilité élevée (68%) dans le diagnostic de la pancréatite. Le corps du pancréas peut être examiné par échographie de la zone ventrale ou du côté droit, avec l'animal en décubitus dorsal ou latéral (gauche ou droit), déplaçant le plan scanné à une position qui est crânio-médiale à la partie proximale du

duodénum descendant et caudale par rapport à l'antrum pylorique. La veine porte sert de point de référence anatomique étant donné qu'elle est placée dorsalement et à gauche du corps du pancréas. Le lobe pancréatique gauche est plus difficile à examiner chez les chiens en raison de l'interférence avec les gaz de l'estomac adjacent et du colon transverse (Figure 4). Parfois, des collections de liquide pancréatique peuvent être observées à l'échographie, comme : (1) Des pseudokystes, qui sont des collections de liquide causées par une pancréatite, entourés par une capsule de tissu fibreux. Le liquide se compose de sécrétions pancréatiques qui proviennent de conduits rompus. (2) Des kystes de rétention, formés à partir d'un conduit pancréatique obstrué. (3) Des abcès pancréatiques (Figures 5), collections circonscrites de pus, qui peuvent contenir un liquide nécrotique pancréatique. À l'échographie, il est impossible de différencier ces différents types de collections de liquides pancréatiques.

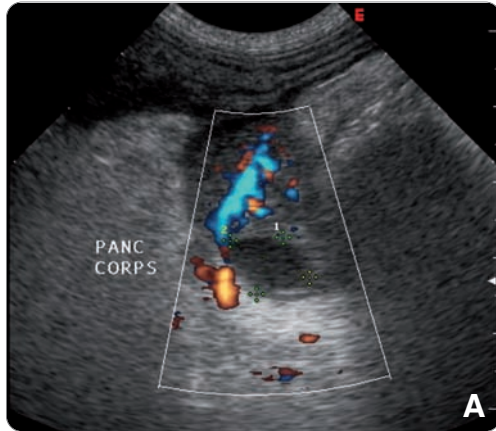
L'obstruction biliaire secondaire à une inflammation pancréatique et à la fibrose, peut causer la distension de la vésicule biliaire et du canal cholédoque.

Les tumeurs pancréatiques exocrines telles que l'adénocarcinome proviennent des cellules acineuses ou de l'épithélium du conduit. Bien que ces tumeurs soient très rares, il s'agit du type de tumeur pancréatique le plus fréquemment observé chez les chiens et les chats. Elles se développent généralement dans la partie centrale de la glande. Au cours de leur développement, elles peuvent comprimer le canal cholédoque et envahir des segments gastriques et duodénaux adjacents, et forment fréquemment des métastases dans le foie et les noeuds lymphatiques régionaux, très souvent sous forme de nodules ou de masses. D'autres tumeurs pancréatiques qui ont été rapportées chez les chiens et les chats incluent le cystadénome, le carcinome métastatique et le lymphome. Les tumeurs pancréatiques endocriniennes telles que les glucagonomes, les insulinomes et les gastrinomes sont rares, et sont rarement détectées à l'échographie. Dans cette catégorie, les insulinomes sont le plus souvent

Points clés

- La pancréatite peut présenter différents aspects à l'échographie, selon la gravité, la durée et l'étendue de l'inflammation du tissu pancréatique et péri-pancréatique.
- La meilleure combinaison pour le diagnostic spécifique de la pancréatite chez les chiens est probablement une valeur élevée de cPL et des observations échographiques compatibles avec la pancréatite (Steiner, 2008).
- Une valeur de cPL normale et/ou des observations échographiques normales n'éliminent pas une pancréatite.

Figures 5. Image échographique d'un abcès pancréatique (A) et du liquide obtenu à partir de l'abcès (B).



Juan Hernandez

rapportés chez les chiens. Bien que les tumeurs pancréatiques prennent un aspect nodulaire ou massif, elles ne peuvent pas être distinguées de façon fiable d'une pancréatite ou d'une hyperplasie nodulaire (Hecht, 2008).

C) Biopsie et cytologie

La biopsie est considérée comme le test le plus définitif en matière de diagnostic de pancréatite. Bien qu'une pancréatite puisse être suspectée en raison de l'aspect macroscopique du pancréas lors d'une laparotomie exploratoire, les biopsies sont généralement nécessaires pour confirmer le diagnostic. La taille du pancréas ne donne pas d'indication sur l'absence de la maladie. Dans les cas de pancréatite, la biopsie n'a pas toujours une valeur diagnostique parce qu'elle dépend de l'endroit où l'échantillon est prélevé pour la recherche des modifications caractéristiques (Figure 6). ■

Figure 6. Vue laparoscopique d'un pancréas augmenté de volume, rouge avec des tâches blanches. L'aspect est compatible avec une pancréatite aiguë nécrotique. Une biopsie pancréatique peut être réalisée sous contrôle visuel direct afin de confirmer le diagnostic.

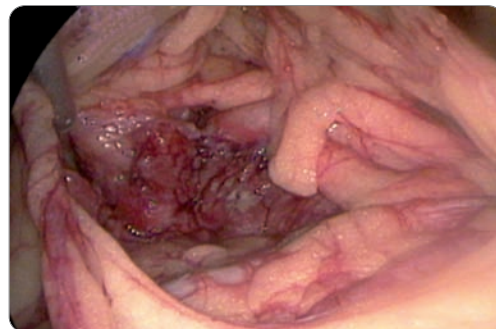


Image gracieusement prêtée par le Dr. David Tvedt, Université de l'Etat du Colorado

Points clés

- Les résultats histopathologiques de la biopsie pancréatique dépendent de l'endroit où l'échantillon est prélevé, particulièrement dans les cas de pancréatite chronique. La cytologie est une technique utile si on suspecte une tumeur pancréatique, particulièrement dans le cas d'adénocarcinome. Elle peut également être utilisée pour l'analyse des cavités pancréatiques. Des granulocytes neutrophiles dégénérés sur fond protéique sont très évocateurs d'abcès pancréatiques (Raskin, 2009).
- La cytologie est utile pour évaluer les épanchements abdominaux et pancréatiques, en particulier afin d'éliminer une néoplasie.

3. Traitement des pancréatites canines

> RÉSUMÉ

- Des soins médicaux intensifs appropriés (perfusion intraveineuse, analgésie, contrôle des vomissements et soutien nutritionnel) sont essentiels dans le traitement de la pancréatite aiguë chez le chien.
- Une alimentation entérale précoce et progressive est nécessaire en cas de pancréatite aiguë.
- Une transfusion plasmatique et un traitement par héparine sont indiqués en cas de pancréatite sévère.
- L'obstruction biliaire persistante, la formation d'abcès, la suspicion de nécrose d'un segment du pancréas ou la suspicion d'une tumeur sont des indications de la laparotomie exploratoire.

1/ Eliminer un éventuel facteur favorisante

Même si de nombreuses pancréatites canines surviennent spontanément, des facteurs de risque ont été identifiés (chapitre I). Il convient donc de les rechercher afin de les éliminer.

- Si l'animal reçoit une alimentation trop riche en graisse, la ration alimentaire doit être corrigée. Ceci est particulièrement important chez les animaux présentant une hypertriglycéridémie (**Figure 1**) ou une endocrinopathie.
- L'interruption de médicaments potentiellement à l'origine de la pancréatite est indiquée : azathioprine, bromure de potassium, L-asparaginase... Les corticoïdes ne semblent pas être clairement impliqués dans l'apparition de pancréatites.
- La lutte contre une éventuelle hypercalcémie est également indiquée.

2/ Maintenir la volémie

Le maintien de la volémie grâce à la mise en place d'une perfusion adaptée est une étape incontournable (Heinrich,

2006 ; Steiner, 2009). La perfusion (type de soluté, débit et volume) doit être adaptée à l'état d'hydratation, au statut acido-basique et électrolytique et à l'état cardiovasculaire de l'animal. Les besoins d'entretien (40 à 60 mL/kg/j) doivent être couverts. S'ajoutent le volume destiné à corriger la déshydratation (5 à 10 %) et à combler les pertes estimées (vomissements). En pratique, cela revient ou 1,5-2 fois les besoins d'entretien en l'absence d'état de choc. La supplémentation en potassium est basée sur la concentration sérique en potassium (**Tableau 1**). Même si l'acidose métabolique est plus fréquente, une éventuelle correction ne peut se faire que si le pH, la

Tableau 1. Supplémentation intraveineuse en potassium.

Kaliémie (mmol/l)	Supplémentation (mEq de potassium par litre de soluté de perfusion - maximum 0,5 mEq/kg/h)
3,7-5,0	10-20
3,0-3,7	20-30
2,5-3,0	30-40
2,0-2,5	40-60
<2,0	60-70

pCO₂ et les bicarbonates ont été mesurés. A défaut, un soluté de type Ringer Lactate supplémenté en potassium est choisi.

3/ Lutter contre la douleur

Cette étape est également cruciale car, outre le confort de l'animal, une importante douleur viscérale peut participer à l'état de choc et la survenue de troubles du rythme cardiaque. L'analgésie est donc systématique lors de pancréatite aiguë. Les morphiniques sont souvent nécessaires (**Tableau 2**). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas utilisés à cause du risque d'ulcération gastro-duodénale. Dans les cas de douleur importante, l'administration en perfusion continue de l'association Morphine/Lidocaïne/Kétamine est nécessaire (**Tableau 3**) (Heinrich, 2006 ; Steiner, 2009).

4/ Lutter contre les vomissements

Largement utilisé, le métoclopramide pourrait réduire la perfusion pancréatique à cause de ses propriétés antidopaminergiques. Le maropitant (antagoniste de la neurokinine 1), le dolasetron et l'ondansetron (antagoniste de la sérotonine) et la chlorpromazine (phénothiazine) sont recommandés dans le traitement symptomatique des vomissements (**Tableau 4**).

Figure 1. Apparence typique du sérum d'un chien présentant une hypertriglycémie sévère.



Juan Hernandez

5/ Lutter contre les complications bactériennes

L'utilisation des antibiotiques est assez controversée en médecine vétérinaire puisqu'il est admis que l'inflammation pancréatique découle d'un processus chimique et non septique.

Tableau 2. Posologie des principaux analgésiques utilisés lors de pancréatite canine.

Molécule	Nom déposé	Posologie
Kétamine	Imalgène (V*), Kétamine (V)	Perfusion continue: 0,1 à 0,5 mg/kg/h IV
Tramadol	Tramadol (H**)	2 à 10 mg/kg/j PO
Butorphanol	Dolorex (V)	0,2 à 0,5 mg/kg IV, IM, SC ou PO toutes les 6 heures
Morphine	Morphine	0,1 à 0,5 mg/kg SC ou IV toutes les 6 heures
Buprénorphine	Véteergésique (V), Buprécare (V)	0,01-0,03 mg SC, IM ou IV toutes les 8 heures
Paracétamol	Doliprane (H)	15 mg/kg PO toutes les 8 heures
Fentanyl (infusion)		2-6 µg/kg/heure
Fentanyl (patch)	Durogésic (H) <small>*AMM vétérinaire **Enregistré en humaine</small>	<ul style="list-style-type: none"> • Chien de 5 à 10 kg : patch à 25 µg/h • Chien de 10 à 20 kg : patch à 50 µg/h • Chien de 20 à 30 kg : patch à 75 µg/h

Tableau 3. Administration pratique de l'association Morphine/Lidocaïne/Kétamine (MLK) lors de douleur viscérale importante.

Le soluté peut être préparé de la façon suivante : dans 100 mL de NaCl 0,9%, on mélange morphine (0,24 mg/kg/h), lidocaïne (3 mg/kg/h) et kétamine (0,6 mg/kg/h) selon les quantités suivantes :

- 1,2 mL de morphine (ampoule 10 mg/mL)
- 7,5 mL de lidocaïne (flacon 20 mg/mL)
- 0,3 mL de kétamine (flacon 100 mg/mL)

Ce soluté est administré en perfusion au pousse-seringue à la vitesse de 1 à 2 mL/kg/h.

Tableau 4. Posologie des principaux anti-vomitifs utilisés lors de pancréatite canine.

Molécule	Nom déposé	Posologie
Chlorpromazine	Largactil (H)	Chien : 0,2 à 0,4 mg/kg PO, IM, SC 2 à 3 fois par jour
Dolasetron	Anzemet (H)	0,6-1,0 mg/kg PO ou IV 1 fois par jour
Domperidone	Motilium Vet (V), Motilium (H)	0,3 mg/kg PO, 2 fois par jour
Granisetron	Kytril (H)	0,1 à 0,5 mg/kg PO ou IV, 2 fois par jour
Maropitant	Cérenia (V)	1 mg/kg/j SC ou 2 mg/kg/j PO
Métoclopramide Utilisation controversée à causes de ses propriétés anti-dopaminergiques	Primpérid (V), Primpéran (H), Maxalon (H)	0,2 à 0,5 mg/kg PO, IM, SC ou IV, 2 à 4 fois par jour CRI : 0,08 mg/kg/h
Ondasétron	Zophren (H)	0,1 à 0,2 mg/kg IV 2 à 4 fois par jour ou 0,5 à 1 mg/kg PO 1 à 2 fois par jour

Tableau 5. Posologie des principaux antibiotiques utilisés lors de pancréatite canine.

Molécule	Nom déposé	Posologie
Amoxicilline	Clamoxil (H)	10 à 20 mg/kg IV, SC ou IM 3 fois par jour
Ampicilline	Albipen (V), Ampicat (V), Ampidog (V), Kalampi (V), Totapen (H)	10 à 20 mg/kg IV, SC ou IM 3 fois par jour
Ceftiofur	Excenel (V)	2,2 à 4,4 mg/kg IV, SC ou IM 2 fois par jour
Céphalexine	Rilexine (V), Therios (V)	10 à 30 mg/kg IV, SC ou IM 2 à 3 fois par jour
Enrofloxacin	Baytril (V)	Chien : 2,5 à 20 mg/kg PO en 1 pq ; Chat : 5 mg/kg PO en 1 pq
Gentamicine	Septigen 10 et 40, Gentalline 10, 20 et 40(H)	Chien : 6-8 mg/kg IV 1 fois par jour ; Chat : 5-8 mg/kg IV 1 fois par jour
Marbofloxacin	Marbocyl (V)	2 mg/kg/j 1 fois par jour
Métronidazole	Flagyl (H)	7,5 à 15 mg/kg IV ou PO 2 fois par jour

Toutefois, les auteurs de ce Focus s'accordent pour recommander la mise en place d'une antibiothérapie dont l'objectif est de traiter d'éventuelles translocations bactériennes digestives. L'administration d'une bêta-lactamine (amoxicilline, ampicilline, céphalexine...) et de métronidazole est l'association la plus utilisée (**Tableau 5**). L'utilisation des fluoroquinolones ou de la gentamycine est réservée aux cas suspects de bactériémie pouvant évoluer vers un état de choc septique (Heinrich, 2006).

6/ Réalimenter : quand et comment ?

A) Quand réalimenter ?

La réalimentation doit être mise en place dès que possible (Qin, 2002 ; Qin, 2007). En effet, il est bien démontré que le jeûne induit une diminution de l'épaisseur totale de la muqueuse intestinale et de la hauteur des villosités. La perméabilité intestinale est augmentée exposant à des complications septiques par translocation bactérienne. Idéalement, la réalimentation est réalisée en même temps que les autres volets du traitement (maintien de la volémie, analgésie...). Le facteur limitant reste la présence de vomissements et l'iléus gastro-duodéal souvent présents lors de pancréatite aiguë. La réalimentation est donc parfois décalée de 12 à 24 heures en attendant l'action des traitements médicamenteux.

B) Comment réalimenter ?

La réalimentation doit être très progressive en termes de calories, de lipides et de protéines pour ne pas stimuler la sécrétion pancréatique par le biais d'une sécrétion de sécrétine et de cholécystokinine (Qin, 2002 ; Qin, 2007). En pratique, l'apport le premier jour de réalimentation correspond au 1/5 des besoins d'entretien pour le poids actuel ou optimal.

Pour la voie de réalimentation (orale, sonde, parentérale), Il est difficile de dresser une liste de recommandations applicables à tous les cas de pancréatites aiguës. Par soucis de clarté, les auteurs proposent de classer les pancréatites aiguës en 3 niveaux de gravité clinique selon l'importance des signes et des répercussions systémiques : intensité clinique faible, modérée et importante (Mans-

Figure 2. Mise en place d'une sonde naso-oesophagienne chez un chien présentant une pancréatite aiguë légère.



Juan Hernandez

field, 2008). Ces recommandations sont indicatives et doivent être ajustées à l'évolution clinique du chien.

- Pancréatite aiguë d'intensité clinique *faible* et avec peu de vomissements :

La réalimentation est immédiate ou décalée de 12 à 24 heures si des vomissements doivent être contrôlés pharmacologiquement (maropitant, dolasetron...).

Si l'animal mange spontanément, un aliment adapté dans sa composition normo-protéique et normo-lipidique est distribué en 2 ou 3 repas par jour.

S'il ne s'alimente pas spontanément, une sonde naso-oesophagienne est mise en place (**Figure 2**). Durant une reprise de l'alimentation par sonde naso-oesophagienne, la teneur en protéines et en lipides de l'aliment peut être supérieurs à la valeur modérée recherchée, dans la mesure où l'on apporte peu de calories au chien (réalimentation progressive). Mais il est souhaitable de passer à une alimentation plus adaptée dès que possible et surtout dès que l'on couvre la totalité des besoins énergétiques du chien.

- Pancréatite aiguë d'intensité clinique *modérée* et/ou vomissements incoercibles :

La réalimentation est immédiate ou décalée de 12 à 24 heures si des vomissements doivent être contrôlés pharmacologiquement.



Que dois-je donner à manger à mon chien atteint d'une pancréatite ?

La réponse à cette question dépend si votre chien a eu une seule crise de pancréatite aiguë provoquée par un événement « déclenchant » déterminé, ou si votre chien a des crises répétées de pancréatite aiguë ou chronique indépendamment de tout facteur déclenchant.

Si votre chien a présenté une seule crise de pancréatite aiguë, par exemple, après une nourriture inhabituelle ou après avoir vidé une poubelle, il n'est pas nécessaire de changer son alimentation habituelle. Il est cependant fortement recommandé d'être plus vigilant à l'avenir de ne pas donner à votre animal de friandises à haute teneur en matières grasses et de ne pas le laisser faire les poubelles, car chaque crise de pancréatite peut être grave et mortelle.

Si, par contre, votre chien est prédisposé aux crises répétées de pancréatite, même si les signes cliniques ne sont que modérés (potentiellement visibles sous la forme de crises occasionnelles d'anorexie et de diarrhée), vous devez changer la nourriture de votre chien pour un aliment à faible teneur en matières grasses, tel que Royal Canin Intestinal Low Fat*. Il a été clairement démontré que chez l'homme atteint de pancréatite chronique, une alimentation à faible teneur en matières grasses réduit la douleur liée à la maladie (Gachago et Draganov, 2008), et ceci semble être également vérifié chez les chiens.

*Nouveau nom en 2010 : Gastro-intestinal Low Fat

Si les vomissements restent fréquents malgré le traitement médicamenteux ou si un iléus gastro-duodéal important est observé au cours de l'examen échographique, la voie naso-oesophagienne n'est pas exploitable à cause du risque de rejet de la sonde. L'approche des auteurs est de mettre en place une sonde de gastrotomie par voie endoscopique (PEG) (**Figures 3 et 4**) et d'utiliser cette sonde pour introduire une autre petite sonde qui est guidée dans le duodénum distal (**Figure 5**) (Jergens, 2007). On réalise alors une alimentation jéjunale qui présente l'avantage de préserver l'intégrité digestive et d'éviter les phases gastrique et digestive de la stimulation pancréatique.

- Pancréatite aiguë d'intensité clinique *importante* :

L'état clinique de ces chiens n'autorise habituellement pas la mise en place d'une sonde naso-oesophagienne car les vomissements et/ou l'iléus gastro-duodéal sont majeurs. La pose de la sonde PEG est décalée de 12 à 72 heures car l'anesthésie générale est habituellement jugée à risque élevé. Une stabilisation médicale (perfusion,

analgésie, lutte contre les vomissements...) préalable est nécessaire.

L'approche des auteurs est de commencer par une NPP (nutrition parentérale partielle) le plus tôt possible afin de subvenir partiellement aux besoins nutritionnels et de renverser l'état catabolique. La NPP est un mélange d'une source de glucides, d'acides aminés et de lipides... et nécessite une préparation dans des conditions strictes d'asepsie.

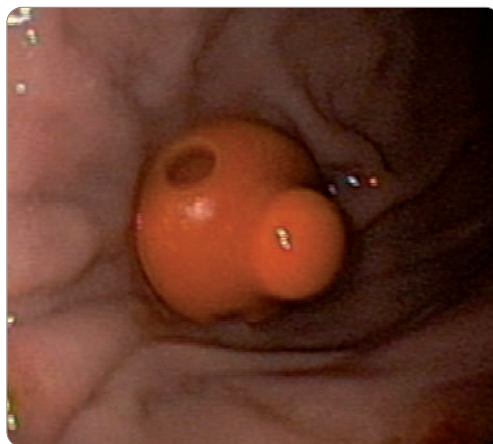
A la différence de la NPT (totale), elle ne couvre pas la totalité des besoins. Mais, mise en place précocement, elle permet de limiter l'état catabolique. Dès que cela est possible, elle est doublée d'une reprise de l'alimentation entérale progressive, toujours préférable au maintien de la fonctionnalité digestive.

Le soluté est administré par une voie veineuse centrale car l'administration par une veine périphérique entraîne fréquemment des phlébites.

Figure 3. Mise en place d'une sonde de gastrotomie chez un chien présentant une pancréatite aiguë modérée.



Figure 4. Vue endoscopique d'une sonde de gastrotomie.



Juan Hernandez

7/ Autres traitements

A) Les corticoïdes

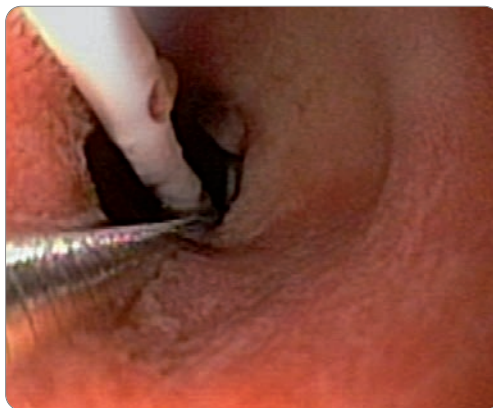
L'utilisation des corticoïdes lors de pancréatite a fait couler beaucoup d'encre. Leur utilisation n'est pas aussi délétère que ce qui a été longtemps avancé (Heinrich, 2006). Toutefois, leur effet hyperlipémiant amène à limiter leur administration aux seuls cas de pancréatites lymphoplasmocytaires. Ce diagnostic est généralement établi par analyse histologique de biopsies pancréatiques qui peuvent être réalisées à la faveur d'une laparotomie ou d'une laparoscopie. Cette forme de pancréatite est décrite plus particulièrement chez le cocker spaniel. La dose d'attaque de predniso(lo)ne est de 1 à 2 mg/kg/j. La dose est ensuite réduite par paliers successifs.

Certains auteurs utilisent les glucocorticoïdes dans le traitement de l'état de choc. Dans ce cas, le traitement est de courte durée (1 ou 2 administrations IV de méthylprednisolone ou dexaméthasone) et complète les autres volets thérapeutiques de l'état de choc (perfusion...).

B) Les anti-acides

Les anti-acides sont indiqués car des lésions érosives gastro-duodénales sont fréquemment associées à la présence d'une pancréatite. Les inhibiteurs des récepteurs

Figure 5. Un petit tube est inséré via la sonde de gastrotomie et dirigé dans le duodénum distal pour une alimentation jéjunale.



H₂ sont les plus utilisés car ils peuvent être injectés (**Tableau 6**).

C) Transfusion de plasma et héparinothérapie

La transfusion de plasma frais apporte de nombreux éléments potentiellement bénéfiques au traitement des chiens atteints de pancréatite aiguë :

- L'alpha-Macroglobuline est une anti-protéase naturellement circulante dans le sang. Sa concentration plasmatique

Tableau 6. Posologie des principaux anti-acides utilisés lors de pancréatite canine.

Molécule	Nom déposé	Posologie
Cimétidine	Zitac (V), Tagamet (H)	5 à 10 mg/kg PO ou IV 3 à 4 fois par jour
Famotidine	Pepdine (H), Pepcidac (H)	Chien : 0,5 mg/kg PO, IV, SC ou IM 1 à 2 fois par jour
Oméprazole <i>par voie orale</i>	Mopral (H), Zoltum (H)	0,7 mg/kg PO en 1 prise le soir
Pantoprazole <i>par voie orale</i>	Eupantol (H), Inipomp (H)	1,5 mg/kg PO en 1 prise le soir
Ranitidine	Azantac (H), Raniplex (H)	0,5 à 2 mg/kg PO ou IV 2 à 3 fois par jour

chute chez l'animal atteint de pancréatite. Il est donc cohérent de penser que l'apport d'alpha-Macroglobuline aurait un effet inhibiteur sur les protéases activées au sein du pancréas. Cet intérêt reste théorique.

- L'albumine qui aide au maintien de la pression oncotique.
- De nombreux facteurs de la coagulation qui aident à prévenir le développement d'une Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée.

Même si aucune étude n'apporte la preuve de l'intérêt pronostique d'une transfusion de plasma (Weatherton, 2009), les auteurs s'accordent pour recommander son utilisation dans le traitement des pancréatites aiguës graves. Un volume de 10 à 20 mL/kg est perfusé en IV sur une durée de 4 à 6 heures. Le volume et la vitesse de transfusion sont ajustés à l'état cardio-vasculaire du chien.

Lors de pancréatite aiguë grave, l'administration d'héparine est recommandée afin de lutter contre le développement d'une CIVD. Le traitement est initié en même temps que la transfusion de plasma (apport d'antithrombine) à la dose de 75 à 150 UI/kg toutes les 8 heures d'héparine non fractionnée.

De plus, l'administration d'héparine permet l'activation de la lipoprotéine lipase endothéliale ce qui réduirait le taux de triglycérides chez les animaux hyperlipémiqes.

D) Utilisation des anti-protéases

L'aprotinine a été utilisée dans le traitement des pancréatites aiguës pour ses effets inhibiteurs sur les protéases pancréatiques (trypsine, chymotrypsine). L'objectif était

d'interrompre le processus d'autolyse initié par l'activation intra-tissulaire des enzymes.

Les essais cliniques pratiqués chez l'Homme et les données expérimentales chez le chien ont montré des résultats décevants (Bassi, 1989). Leur utilisation est aujourd'hui abandonnée puisque l'on sait que le processus protéolytique joue un rôle important dans l'initiation de la maladie mais mineur dans son maintien. Au stade de pancréatite clinique, c'est essentiellement le processus inflammatoire qui est responsable de la maladie et non l'activation des protéases.

Les auteurs de ce numéro ne recommandent pas son utilisation dans le traitement des pancréatites canines et félines.

E) Traitement de l'acido-cétose diabétique

Le diagnostic de diabète acido-cétosique amène systématiquement à rechercher un élément déclencheur. La pancréatite aiguë est en bonne position parmi les causes fréquentes (infection urinaire, cholangio-hépatites...).

Lors de pancréatite aiguë associée à un diabète acido-cétosique, le traitement comporte 4 volets (en plus du traitement de la pancréatite) :

1. Perfusion pour rétablir la volémie à l'aide d'un soluté NaCl 0,9% ou Ringer Lactate selon la natrémie.
2. Administration d'une insuline d'action rapide (Actrapid®) par voie IM, IV ou SC selon les protocoles décrits (Bassi, 1989).
3. Correction des déficits électrolytiques (potassium, magnésium, phosphore).
4. Correction des acidoses métaboliques graves (pH<7,1).

F) Supplémentation en enzymes pancréatiques

Certains cas de pancréatite chronique peuvent entraîner une destruction progressive des cellules acineuses aboutissant à une insuffisance pancréatique exocrine. L'administration d'extraits pancréatiques est alors indiquée avec chaque repas et peut être proposée sous plusieurs formes :

- Lorsqu'on peut se le procurer (abattoir ou artisan boucher), le pancréas bovin frais est très efficace. Chez le chien, 90 à 120 g de pancréas/repas sont nécessaires. Le pancréas conserve ses activités enzymatiques après congélation-décongélation.
- Plusieurs spécialités humaines ou vétérinaires contiennent des extraits pancréatiques synthétiques. Les plus utilisés sont le Canizyme® (1 dose/10 kg), l'Eurobiol 25 000® ou Créon 25 000® (2 gélules/25 kg) ou la Tryplase® (2 à 3 gélules/25 kg). La pré-incubation de l'aliment avec les enzymes ne présente pas d'intérêt.

En dehors des cas avérés d'insuffisance pancréatique exocrine, la supplémentation enzymatique ne semble pas présenter d'intérêt dans le contrôle de la douleur viscérale associée à la pancréatite chronique. Des études à large échelle chez l'Homme ont montré que l'apport exogène d'enzymes pancréatiques n'inhibait pas les sécrétions naturelles et ne réduisait pas la douleur (Robles, 1982).

G) Quand décider d'une intervention chirurgicale ?

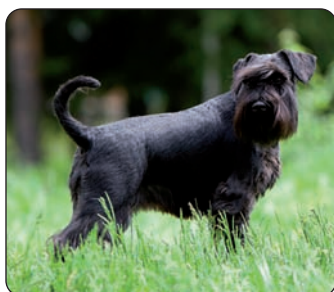
La résection chirurgicale du tissu pancréatique atteint (inflammé voire nécrosé) a fait l'objet d'études cliniques chez l'Homme. Elles n'ont pas montré d'amélioration du taux de survie. L'intervention chirurgicale est par conséquent à éviter dans la majorité des cas. Ceci est d'autant plus important que la plupart des animaux atteints de pancréatite grave sont instables sur le plan hémodynamique rendant l'anesthésie plus risquée. Toutefois, certaines indications précises demeurent et justifient une exploration chirurgicale (Thompson, 2009) :

- Obstruction biliaire par un important œdème autour du canal cholédoque et de son abouchement. Une cholécysto-duodénostomie peut alors être réalisée pour permettre le drainage biliaire. En pratique, bon nombre de ces obstructions biliaires sont transitoires et se résolvent spontanément avec la diminution progressive de l'inflammation.
- Formation d'une cavité abcédée nécessitant un drainage et une épiploïisation.
- Suspicion échographique de nécrose d'un segment du pancréas pouvant nécessiter une résection (nécrosectomie).
- Suspicion de tumeur au sein du tissu inflammé afin de procéder à son exérèse ou à sa biopsie

La phase postopératoire exige la mise en place de soins intensifs. ■

4. Cas cliniques (chiens)

1/ Schnauzer nain



Un schnauzer nain femelle castrée de 7 ans est présentée à la consultation avec un historique d'apathie et d'anorexie. Le propriétaire a également rapporté une polyurie/polydypsie. Les antécédents médicaux font état d'infections urinaires récurrentes, d'hypercholestérolémie et d'hypertriglycéridémie. Lorsque ces anomalies ont été observées, la liste complète des diagnostics différentiels a été dressée et explorée (**Tableau 1**), éliminant toutes les causes secondaires d'hypertriglycéridémie. Une hyperlipidémie idiopathique des schnauzers nains a été diagnostiquée chez cet animal, et a été traitée avec un régime à faible teneur en matières grasses et à teneur accrue en acides gras oméga-3.

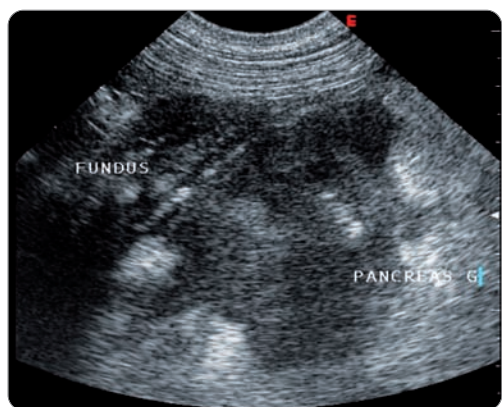
À l'examen clinique, l'animal s'est avéré être abattu, avec une tachycardie (120 battements par minute), une tachypnée (40 respirations par minute), un pouls périphérique faible, une déshydratation de 8%, un temps de remplissage capillaire allongé (2 secondes), et une douleur discrète à la palpation abdominale crâniale.

La liste des anomalies incluait l'anorexie, la polyurie/polydypsie (PU/PD), un état de choc et une déshydratation, une hypertriglycéridémie et une hypercholestérolémie. La liste complète des diagnostics différentiels a été dressée, incluant les causes d'une augmentation des triglycérides et leurs conséquences (**Tableau 2**).

L'approche diagnostique a inclus une numération et formule sanguine, un examen biochimique complet (**Tableau 3**), un bilan radiographique du thorax et une échographie abdominale. Les radiographies thoraciques n'ont pas montré d'anomalies, et les tests de laboratoire ont montré une leucocytose avec un discret virage à gauche (leucocytes peu ou non segmentés), une hypertriglycéridémie sévère, une hypercholestérolémie, une hyperglycémie, une lipase et des phosphatases alcalines élevées, et une hypoalbuminémie. L'échographie abdominale a montré une augmentation significative de la taille du pancréas occupant la totalité de l'abdomen crânial (**Figure 1**).

Le traitement a débuté par une analgésie, des antiémétiques, une thérapie liquidienne, un régime et de l'insuline. L'évolution clinique a été satisfaisante. L'animal a récupéré et la masse abdominale pancréatique a complètement disparu.

Figure 1. Echographie abdominale crâniale. Le pancréas correspond à une masse d'échogénicité réduite adjacente au duodénum et se prolongeant jusqu'au rein droit. Notez la grande taille du pancréas chez cet animal.



Juan Hernandez

Tableau 2. Hématologie et biochimie

Paramètre	Valeur (+ valeurs de référence)
Globules rouges	6,28 ($\times 10^{12}/L$) (5,5-8,5)
Hémoglobine	13,8 (g/dL) (12-18)
Hématocrite	39 (%) (35-55)
MCV	62,1 (fL) (60-70)
MCHC	35,4 (g/dL) (33-36)
Globules blancs	21,470 ($10^9/L$) (6-17)
Lymphocytes	3,0 ($10^9/L$) (1,0-4,8)
Monocytes	0,4 ($10^9/L$) (0,15-1,35)
Neutrophiles non segmentés	0,2 ($10^9/L$) (<0,3)
Neutrophiles segmentés	17,4 ($10^9/L$) (<13,864)
Eosinophiles	0,4 ($10^9/L$) (0,1-1,5)
Nombre de plaquettes	196 ($10^9/L$) (200-500)
Créatinine	1,08 (mg/dL) (0,5-1,5)
Urée	20 (mg/dL) (20-60)
Cholestérol	535 (mg/dL) (135-270)
Triglycérides	1078 (mg/dL) (50-100)
Glucose	357,8 (mg/dL) (6-118)
Protéines totales	52,4 (g/L) (55-75)
Alb	16 (g/L) (26-33)
Alpha 1	1,5 (g/L) (2-5)
Alpha 2	13,1 (g/L) (3-11)
Bêta	18,6 (g/L) (9-16)
Gamma globulines	3,3 (g/L) (3-8)
Bilirubine totale	0,09 (mg/dL) (0,1-0,5)
Phosphatases alcalines	3946,3 (UI/L) (20-156)
GGT	3 (UI/L) (1,2-6,4)
ALAT	61 (UI/L) (21-102)
Calcium	9,1 (mg/dL) (9-11,3)
K	3,74 (mmol/L) (4,37-5,35)
Na	138 (mmol/L) (141-152)
Cl	107,8 (mmol/L) (105-115)
Phosphore	5,09 (mg/dL) (2,6-6,2)
Lipase	577 (UI/L) (13-200)
cPL	1200 ($\mu g/L$) (0-200)

Tableau 1. Causes de l'augmentation des triglycérides sériques et conséquences cliniques.

Causes d'augmentation	
• Postprandiale	- Obésité
• Primaire	- Hyperlipidémie idiopathique des schnauzers et des beagles
• Secondaire	- Diabète sucré - Hypercorticisme - Hypothyroïdie - Syndrome néphrotique (surtout hypercholestérolémie) - Choléstase - Pancréatite

Conséquences cliniques de l'hypertriglycéridémie	
• Pancréatite aiguë et/ou chronique	- Anorexie, vomissements, diarrhée, douleur abdominale, fièvre
• Modifications oculaires	- Dépôt lipidique cornéen, signes d'uvéïte, lipidémie rétinienne, cécité (kératopathie lipidique,uvéïte, rétinopathie)
• Complications dermatologiques	- Prurit, alopecie, xanthomes cutanés
• Modifications nerveuses	- Modifications comportementales, crises d'épilepsie

Tableau 3. Interférence de l'hyperlipidémie sur les tests de laboratoire

Bilirubine totale et conjuguée	Élevées
Protéines totales	Élevées
Calcium	Élevé
Phosphore inorganique	Élevé
Phosphatases alcalines	Élevées
Glycémie	Élevée
Fructosamine	Élevée
Créatinine	Réduite
Amylase	Réduite
Lipase	Réduite
Chlorure	Réduit
Sodium	Réduit
Potassium	Réduit

Questions

1) L'hypertriglycéridémie est-elle primaire ou secondaire à la pancréatite ?

Les animaux atteints de pancréatite présentent souvent une hyperlipidémie. Elle est généralement visible car le plasma est lactescent. Le chapitre 1 sur les facteurs physiopathologiques et prédisposant expliquent les implications de l'hyperlipidémie. Cependant, chez ces animaux il est souvent nécessaire de prescrire un régime à faible teneur en matières grasses. Si l'alimentation ne permet pas de contrôler l'hyperlipidémie, le gemfibrozil (Lipur® Chien : 150 à 300 mg/animal PO, 2 fois par jour) ou un autre agent régulateur peut être utilisé.

2) Quelles anomalies de laboratoire ont été rapportées avec l'hyperlipidémie ?

Le **tableau 3** récapitule les modifications de laboratoire liées à une hyperlipidémie plasmatique rapportées chez les animaux.

3) Quelle est la cause de l'hyperglycémie ?

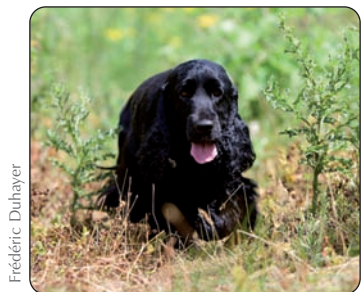
La sécrétion d'insuline peut-elle être normale ?

Chez les animaux atteints de pancréatite, l'hyperglycémie peut être due à divers facteurs : (1) une hyperglucagonémie, (2) un stress qui induit une augmentation des catécholamines et du cortisol, et (3) la destruction des cellules endocrines pancréatiques due à l'inflammation. Tous les animaux ne développent pas un diabète sucré et un suivi de l'évolution est nécessaire pour savoir si l'hyperglycémie est réversible. Dans le cas cité ci-dessus, l'animal a récupéré une sécrétion normale d'insuline 15 jours après sa sortie, et il a ainsi été possible d'arrêter le traitement insulinique. Cependant, un an après, l'animal a présenté un diabète insulino-dépendant en raison d'une pancréatite chronique récurrente. Cette anomalie et l'insuffisance pancréatique exocrine sont les complications les plus fréquentes de pancréatite chronique.

4) La taille du pancréas à l'échographie est-elle un facteur pronostique ?

La taille du pancréas à l'échographie n'est pas un facteur pronostique. Certains animaux présentent une importante augmentation de taille du pancréas. En général, les tumeurs pancréatiques primaires ne sont pas de grande taille, et présentent souvent déjà des métastases dans le foie et dans d'autres organes abdominaux ou dans le thorax au moment du diagnostic. L'examen cytologique permet d'identifier une tumeur dans seulement 25% des cas. Par conséquent, si une tumeur est suspectée, il est souvent nécessaire de réaliser une biopsie pancréatique afin d'obtenir un diagnostic définitif.

2/ Cocker spaniel



Frédéric Dubayer

Un cocker spaniel mâle entier de 7 ans est présenté pour anorexie et vomissements. Le propriétaire rapporte des signes cliniques apparus après que le chien ait consommé de la viande de porc. Le chien a présenté des épisodes de vomissements alimentaires une heure après les repas et de la diarrhée intermittente jaune et malodorante qui n'étaient pas assez graves pour motiver une consultation. Le chien a toujours été obèse, mais le propriétaire a rapporté qu'il avait récemment perdu du poids. Une augmentation nette de la consommation d'eau est observée depuis 24 heures.

L'examen clinique montre un animal abattu avec un poil sec et floconneux. Il n'est pas cliniquement déshydraté et l'auscultation thoracique n'a rien révélé d'anormal. Cependant, une douleur à la palpation abdominale crâniale est objectivée. La température rectale est normale. La prostate est modérément augmentée de taille mais conserve sa symétrie à la palpation rectale. La conjonctive des deux yeux apparaît congestionnée et un écoulement oculaire visqueux et mucopurulent bilatéral est présent. L'haleine dégage une odeur de cétone. Le test de Schirmer a confirmé la présence d'une kératoconjonctivite sèche bilatérale (KCS). Des échantillons de sang ont été prélevés (**Tableau 1**). Une bandelette urinaire a mis en évidence des corps cétoniques, mais le pH sanguin était normal.

L'échographie abdominale a montré une volumineuse lésion (dans le pancréas) sous la forme d'une masse à côté du duodénum et entourée d'une zone d'œdème pancréatique. Cette masse avait disparu lors des examens suivants, confirmant qu'elle était d'origine inflammatoire plutôt que néoplasique.

Un diagnostic définitif de cétose diabétique (n'ayant pas encore atteint la phase de céto-acidose) et présomptif de pancréatite concomitante a été avancé. De plus, une KCS est diagnostiquée. Le chien a été stabilisé grâce à une perfusion intraveineuse contenant des analgésiques opiacés et de l'insuline soluble, suivie deux fois par jour par de l'insuline lente. Le chien a été nourri deux fois par jour avec l'aliment Royal Canin Intestinal Low-Fat® et la pommade Optimmune® a été appliquée par voie topique dans les yeux. La récente perte de poids et le poil sec ont permis de suspecter une insuffisance pancréatique exocrine (IPE) en phase de développement. La mesure du TLI (1,8 ng/mL) réalisée 2 mois plus tard a confirmé le développement d'une IPE. Une supplémentation enzymatique a été mise en place. Le chien s'est bien porté pendant 2 ans et a été finalement euthanasié pour une hépatite chronique au stade ultime. La pancréatite chronique au stade ultime avec fibrose et quasi-absence de tissu exocrine (absence d'îlots visibles) a été confirmée au cours de l'examen post mortem. ■

Tableau 1. Examen hématologique et biochimique

Paramètre	Valeurs normales (SI + traditionnelles)	Cas (SI + traditionnelle)
Glucose mmol/L / mg/dL	3,4-5,3 (61-95)	22 (450)
Phosphatase alcaline UI/L	3-142	365
Alanine aminotransférase UI/L	21-59	74
Amylase UI/L	500-1500	934
Lipase UI/L	0-250	1160
Urée sanguine mmol/L / (mg/dL)	3,3-6,7 (20-48)	3,1 (19)
Créatinine mmol/L / (mg/dL)	70-170 (0,5-1,7)	51 (0,6)
Sodium (mmol/L)	135-155	148
Potassium (mmol/L)	3,7-5,8	4,3
cPLI ng/mL	2,2-102 (>200 pancréatite ; 102-200 indéterminé)	276
TLI ng/mL	>5,0 (2,5 - 5,0 indéterminé)	5,4

5. Pancréatites félines

> RÉSUMÉ

- Les observations cliniques les plus fréquentes chez les chats atteints de pancréatite aiguë sont une léthargie, une anorexie, et une perte de poids.
- Chez la majorité des chats, aucune cause spécifique de pancréatite n'est visible.
- Aucun test ne permet de diagnostiquer de façon fiable une pancréatite chez l'ensemble des chats affectés
- Les chats atteints de pancréatite présentent souvent une maladie intercurrente impliquant le foie et l'intestin grêle.
- Le traitement médical est basé sur le maintien ou le rétablissement d'une perfusion tissulaire adéquate, limitant les translocations bactériennes, inhibant les médiateurs de l'inflammation et les enzymes pancréatiques et procurant un soutien nutritionnel entéral.
- Le traitement chirurgical consiste à restaurer le flux biliaire, à retirer le tissu pancréatique nécrotique infecté, ou à gérer les séquelles telles que les pseudokystes.

Le pronostic de pancréatite aiguë chez les chats est toujours réservé, et est particulièrement sombre pour la pancréatite suppurée.



Introduction

Depuis sa description initiale en 1989 (Macy, 1989) la pancréatite féline s'est révélée être une maladie importante et potentiellement mortelle. En dépit d'une prise de conscience accrue, aucune cause sous-jacente n'est généralement identifiée. Le diagnostic est difficile, et la biopsie chirurgicale est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic et faciliter la détection d'une maladie intercurrente. Le traitement est symptomatique et implique généralement un soutien nutritionnel agressif. Ce chapitre passe en revue le diagnostic et la gestion de la pancréatite aiguë chez les chats.

Généralement, l'histopathologie oriente en fonction des caractéristiques prédominantes observées, vers une pancréatite aiguë associée à une nécrose ou à une inflammation suppurée, ou vers une pancréatite chronique non-suppurée (inflammation lymphocytaire/ plasmocytaire et fibrose, ± atrophie acinaire) (Ferrerri, 2003 ; Gerhardt, 2001 ; Hill, 1993 ; Macy, 1989 ; Saunders, 2002 ; Simpson, 1994 ; Simpson, 2001 ; Swift, 2000 ; Weiss, 1996 ; De Cock, 2007) (**Figure 1**). On ne sait pas si ces types histologiques sont caractéristiques d'une cause particulière ou d'une certaine forme de progression. À l'heure actuelle, il n'y a aucun moyen fiable de distinguer de façon non invasive une pancréatite aiguë d'une pancréatite chronique non-suppurée (Ferrerri, 2003 ; De Cock, 2007). Les rares séquelles de la pancréatite incluent une nécrose avec des abcès/infectée et des accumulations de liquide kystique (Simpson, 1994).

1/ Les différents types d'inflammation pancréatique chez les chats

L'aspect macroscopique et histologique du pancréas enflammé chez les chats est variable, et il n'y a pas encore de consensus sur l'interprétation de l'histopathologie pancréa-

2/ Quand suspecter une pancréatite ?

La pancréatite aiguë est décrite chez les chats âgés de 4 semaines à dix-huit ans. Les chats européens sont le plus

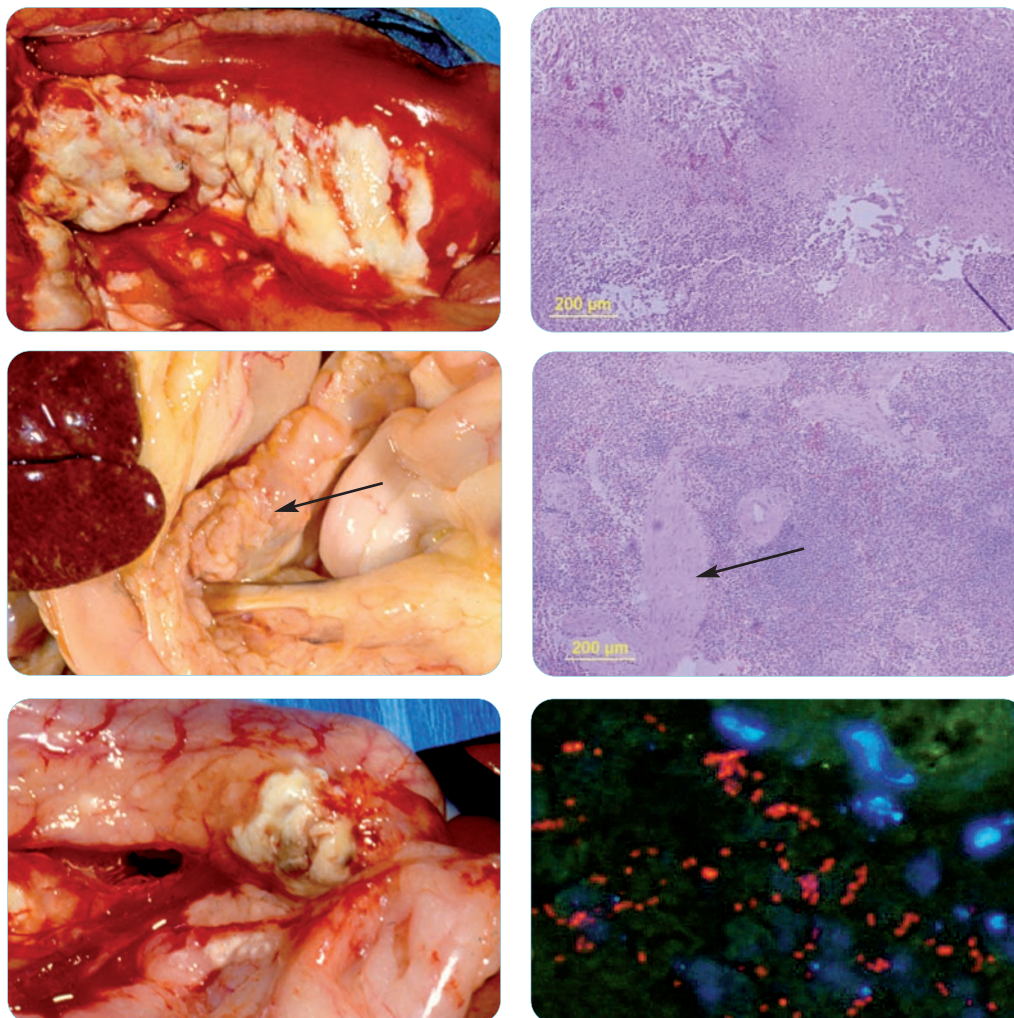


Figure 1. Colonne de gauche (de haut en bas) : pancréatite aiguë (noter la graisse saponifiée et le duodénum enflammé), pancréatite chronique avec un kyste rempli de liquide (flèche), abcès pancréatique. Colonne de droite : histopathologie d'une pancréatite (de haut en bas) : pancréatite aiguë suppurée, pancréatite chronique avec fibrose étendue (flèche) et fibrose avec infiltrat lymphocytaire, bactéries intrapancréatiques (rouges) visualisées par hybridation fluorescente eubactérienne in situ.

souvent affectés. Les chats Siamois ont été surreprésentés dans certaines séries cliniques. Aucune prédisposition liée au sexe n'a été démontrée.

Un nombre restreint de cas a été associé à un traumatisme, à *Toxoplasma gondii*, à une douve du pancréas et du foie (Vyhna, 2008), à une PIF, à un calicivirus (variante virulente) et à une lipodystrophie. Généralement, il n'y a aucun facteur associé évident (**Tableau 1**). Les observa-

tions cliniques les plus fréquentes chez les chats présentant une pancréatite aiguë sont une léthargie, une anorexie, et une perte de poids. Les vomissements, la diarrhée, la constipation, l'ictère, la déshydratation, l'ascite et la dyspnée sont moins constants. Une polyurie et une polydipsie ont été observées chez certains chats présentant un diabète sucré et une pancréatite. La durée des signes cliniques jusqu'à la consultation varie de moins de 3 jours à 12 semaines.

Tableau 1: Quand suspecter une pancréatite ?

- Les observations cliniques les plus fréquentes chez les chats atteints de pancréatite aiguë sont la léthargie, l'anorexie, et la perte de poids
- Les vomissements, la diarrhée, la constipation, l'ictère, la déshydratation, l'ascite et la dyspnée sont moins constants
- La polyurie et la polydipsie peuvent être associées à la présence concomitante d'un diabète sucré et d'une pancréatite
- Une augmentation des enzymes hépatiques, une augmentation de la bilirubine, une albumine basse et une diminution du calcium sont en faveur d'une pancréatite

Examen clinique

Une déshydratation et une hypothermie sont souvent rapportées. Un ictère peut également être présent. Une douleur abdominale est rarement présente. Une masse abdominale crâniale palpable ou une douleur abdominale a été rapportée dans un quart à un tiers des chats dans quelques séries cliniques, ainsi que chez des chats avec une pancréatite induite expérimentalement ou par un traumatisme.

3/ Approche diagnostique et diagnostic différentiel

A) Points généraux

La léthargie, l'anorexie et la perte de poids sont les observations les plus fréquentes. Les signes tels que des vomissements, un ictère, une diarrhée, une douleur abdominale, une masse abdominale, une polyurie ou une polydipsie, doivent être explorés s'ils sont présents.

En cas de vomissements, les manifestations localisées telles qu'une douleur ou une masse abdominale doivent être explorées et les causes infectieuses, parasitaires, métaboliques et gastro-intestinales doivent être écartées.

L'hyperthyroïdie doit être explorée chez les chats de plus de 5 ans en mesurant la concentration sérique totale de T₄. Une augmentation des enzymes hépatiques, une hyperbilirubinémie, une hyperglycémie, et une glycosurie sont fréquemment rencontrées chez les chats avec pancréatite aiguë.

L'approche diagnostique de l'ictère chez le chat consiste à commencer par éliminer les causes pré-hépatiques (hémolyse). Les causes hépatiques ou post-hépatiques sont ensuite explorées par le biais d'un examen échographique. Une pancréatite aiguë associée à une lipidose hépatique accroît les risques de mortalité. Une triade, association d'une pancréatite, d'une cholangiohépatite et d'une maladie inflammatoire de l'intestin, a été mise en évidence dans quelques études (Akol, 1993 ; Forman, 2004 ; Simpson, 2001 ; Weiss, 1996 ; De Cock, 2007). Chez les chats présentant une maladie hépatique, biliaire ou intestinale, une pancréatite doit être fortement suspectée. On doit également évoquer le diagnostic de pancréatite chez les chats atteints de lipidose hépatique associée à un épanchement péritonéal (Akol, 1993).

La pancréatite peut engendrer un diabète sucré chez certains chats, mais la réalité de l'association entre ces maladies n'est pas claire. Une étude a montré que les chats avec une pancréatite et un diabète sucré sont très sensibles à l'insuline. L'euglycémie transitoire et la diminution des besoins en insuline suite à l'exérèse d'un abcès pancréatique suggèrent que l'inflammation ou l'infection pancréatique peuvent aggraver le diabète sucré chez les chats.

Lorsqu'une pancréatite est fortement suspectée, l'échographie et la recherche des marqueurs pancréatiques (par exemple, la lipase spécifique pancréatique) doivent être initialement utilisées pour permettre de détecter une inflammation pancréatique. Cependant, étant données les nombreuses possibilités de maladies intercurrentes chez les chats avec une pancréatite, une laparotomie exploratoire réalisée dans de bonnes conditions, et accompagnée de biopsies du pancréas, du foie, des intestins et des noeuds lymphatiques mésentériques, est souvent nécessaire pour établir un diagnostic précis et pour permettre la mise en place d'une sonde d'alimentation. L'approche diagnostique chez les chats avec suspicion d'une pancréatite est illustrée dans le **Cas clinique** et est résumée dans le **Tableau 2**.

B) Résultats de laboratoire

Analyses de laboratoire de routine :

Examen hématologique

Une discrète anémie pouvant être non régénérative, et une leucocytose sont fréquentes chez les chats atteints de pancréatite. Une Leucopénie est présente chez certains chats, et est associée à un plus sombre pronostic.

Examen biochimique sérique

Une augmentation des ALAT, des PAL, de la bilirubine, du cholestérol et du glucose, ainsi qu'une hypokaliémie et une hypocalcémie (calcium total et ionisé) sont le plus souvent observées. La présence d'une azotémie est variable.

Hypocalcémie

L'hypocalcémie, présente dans environ 50% des cas, est l'observation la plus utile pour soulever l'hypothèse de pancréatite (Kimmel, 2001). L'hypocalcémie associée à la pancréatite peut être la conséquence de la saponification des graisses, du dépôt de calcium au sein des tissus mous, et des modifications de l'homéostasie de la PTH. La présence d'une hypocalcémie ionisée (< 1 mmol/l) assombrit le pronostic (Kimmel, 2001). L'hypocobalaminémie est présente chez certains chats avec une pancréatite, et est considérée comme le reflet d'une maladie intestinale concomitante plutôt que d'une insuffisance pancréatique exocrine (Simpson, 2001).

Analyse d'urines

Elles permettent de classer l'azotémie comme rénale ou pré-rénale. La présence de glucose ou d'une cétonurie oriente vers la présence d'un diabète sucré.

Enzymes spécifiques du pancréas

Classiquement, les augmentations de l'activité de l'amylase et de la lipase sériques ont été utilisées comme indicateurs d'une inflammation pancréatique chez les chiens. Chez les chats, il semble justifié de conclure que l'amylase et la lipase sériques totales ne sont pas utiles pour diagnostiquer une pancréatite aiguë.

Ces limites ont stimulé le développement de tests enzymatiques plus spécifiques d'atteinte pancréatique. Les tests de la trypsine-like immunoreactivity (TLI), du peptide d'activation de trypsinogène (TAP) et de la lipase spécifique du pancréas ont été évalués chez les chats.

Tableau 2: Comment établir un diagnostic fiable de pancréatite ?

- Il n'existe pas de test non-invasif permettant d'identifier de façon fiable tous les cas de pancréatite.
- Les mesures de l'amylase, de la lipase et de la TLI sériques ne sont pas fiables pour confirmer un diagnostic de pancréatite aiguë.
- La lipase spécifique du pancréas est prometteuse avec une sensibilité estimée à 67%, et une spécificité de 91% pour la fPLI. Le test Spec fPL (une version commercialisée du test fPLI) utilisant 5,4 ïg/l comme valeur seuil, montre une sensibilité de 79% et une spécificité de 82%.
- L'échographie abdominale a une sensibilité de 35-67% et une spécificité d'environ 73%.
- Les chats avec une pancréatite peuvent présenter des résultats normaux au test fPLI/SpecfPL et à l'échographie.
- Les biopsies pancréatiques permettent la confirmation et la distinction entre les sous-types histologiques de pancréatite, l'hyperplasie pancréatique et le cancer du pancréas.
- La laparotomie exploratrice permet de détecter toute maladie concomitante dans le foie et l'intestin grêle (triade féline).

La feline trypsine-like immunoreactivity (la fTLI)

Il a été démontré que le fTLI permet la détection fiable de l'insuffisance pancréatique exocrine féline. Elle est beaucoup moins utile comme indicateur de l'inflammation pancréatique (Forman, 2004 ; Gerhardt, 2001 ; Simpson 2001 ; Swift, 2000) (**voir le Cas clinique**). Il a été rapporté que sa sensibilité ne dépasse pas 28%, et que les chats avec une pancréatite aiguë mortelle ont fréquemment des valeurs comprises dans les valeurs de référence. La spécificité est légèrement meilleure, approximativement 66-75%. La faible sensibilité, en particulier chez les chats avec une pancréatite aiguë grave, suggère fortement un rétrocontrôle négatif du TLI à partir du pancréas enflammé, semblable à celui observé chez les chiens. La modification de la clairance rénale chez les chats avec une insuffisance rénale peut influencer sur la spécificité expliquant la découverte de TLI augmentés alors que l'examen histologique est normal.

Immunoréactivité de la lipase spécifique du pancréas (fPLI, SpecfPL)

Etant données les limites du dosage du fTLI, des tests mesurant la lipase spécifique du pancréas ont été récemment développés chez le chat (Steiner, 2004). L'utilité clinique n'est toujours pas démontrée. Toutefois les résultats préliminaires avec la fPLI sont beaucoup plus prometteurs qu'avec la fTLI, avec une sensibilité de 67% et une spécificité de 91% (Forman, 2004). L'évaluation préliminaire de la version commerciale du test fPLI, le test Spec fPL utilisant 5,4 µg/L comme valeur seuil, a rapporté une sensibilité de 79% et une spécificité de 82% (Forman et al, observations non publiées).

Peptide d'activation du trypsinogène

Le peptide d'activation du trypsinogène (TAP), est un peptide produit par l'activation du trypsinogène (Karanjia, 1993). Chez les animaux en bonne santé, le TAP n'est pas détecté dans le sang ou dans les urines. Cependant, l'activation intrapancréatique du trypsinogène libère le TAP qui peut être mesuré sur du plasma prélevé sur EDTA et dans les urines. Les études expérimentales ont prouvé que le TAP peut être détecté chez les chats avec une pancréatite oedémateuse et hémorragique. L'augmentation est plus importante chez les chats atteints de pancréatite hémorragique (Karanjia, 1993). Malheureusement, l'application clinique est difficile étant donné l'absence de disponibilité du test.

4/ Imagerie médicale

A) Radiographie

Les observations radiographiques possibles sont une altération du contraste, une augmentation de densité dans le quadrant crânial droit de l'abdomen, le déplacement du duodénum ventralement et/ou latéralement à droite, une dilatation duodénale descendante, et le déplacement caudal du côlon transverse. Bien que les signes radiographiques soient souvent absents, la radiographie est un premier choix logique permettant d'écarter des anomalies manifestes (corps étranger radio-opaque). Lors de l'absence de signes radiographiques ou lors de signes radiographiques équivoques, une échographie ou un examen radiographique avec produit de contraste peuvent être entrepris. Les radiographies thoraciques peuvent permettre

de détecter un épanchement pleurale, un oedème ou une pneumonie associés à la pancréatite chez le chien et le chat (Hill, 1993 ; Saunders, 2002). La forte prévalence des thromboembolies pulmonaires associées aux pancréatites félines peut expliquer certaines des anomalies radiographiques pulmonaires (Schermerhorn, 2004).

B) Echographie

Les observations échographiques incluent un pancréas plus volumineux et hypoéchogène, des lésions cavitaires telles que des abcès ou des pseudokystes, un conduit pancréatique dilaté, une hypomotilité duodénale, une dilatation biliaire et du liquide péritonéal (Ferreri, 2003 ; Gerhardt, 2001 ; Saunders, 2002 ; Simpson 1994 ; Swift, 2000). L'examen échographique permet de détecter 35 à 67 % des pancréatites félines, avec une spécificité d'environ 73% (Forman 2004 ; Gerhardt, 2001 ; Saunders, 2002 ; Swift, 2000). Ceci signifie clairement qu'un examen échographique normal ne permet pas d'éliminer une pancréatite, et que les maladies autres que la pancréatite (par exemple, hyperplasie pancréatique, tumeur pancréatique) doivent être prises en considération lorsque le pancréas visualisé n'est pas normal.

L'échographiste doit également porter une attention particulière aux anomalies des structures péri-pancréatiques qui peuvent mimer une pancréatite. La ponction à l'aiguille fine des lésions cavitaires peut être utile pour distinguer un abcès d'un pseudokyste, une tumeur d'une inflammation, etc. (Simpson, 1994).

Tomographie

L'examen tomодensitométrique avec produit de contraste (CE-CT) est le test diagnostic de choix pour diagnostiquer une pancréatite chez l'Homme. Les études réalisées chez les chats sont décevantes ne permettant pas de distinguer le pancréas normal des pancréas enflammés (Forman, 2004 ; Gerhardt, 2001).

Paracentèse abdominale

L'analyse du liquide d'ascite peut permettre le diagnostic de plusieurs causes de syndrome abdominal douloureux (pancréatite, perforation gastro-intestinale ou rupture du canal cholédoque). L'accumulation de liquide dans l'abdomen ou la cavité pleurale est variablement présente chez les chats atteints de pancréatite aiguë. Un épanchement

abdominal ou thoracique était présent chez 17 chats sur 40 dans une étude.

5/ Indicateurs pronostiques

La présence d'un état de choc ou d'anomalies telles que oligurie, azotémie, ictère, augmentation importante des transaminases hépatiques, hypocalcémie ionisée (< 1 mmol/l), hypoglycémie, hypoprotéinémie, acidose, leucopénie, anémie, thrombocytopénie et CIVD, doit être considérée comme un indicateur de pancréatite grave chez le chat.

A) Biopsie et histologie pancréatiques

La biopsie du pancréas peut être pratiquée par voie chirurgicale ou par laparoscopie. Les biopsies doivent être multiples (lobes gauche et droit et corps) et sont réalisées sur les parties d'aspect ou de texture anormale. Les résultats histologiques sont variables et il n'y a pas encore de consensus sur leur interprétation (**Figure 1**). En général, l'histopathologie classe la pancréatite selon les caractéristiques prédominantes, comme gangréneuse (où la nécrose prédomine), aiguë suppurée (où les neutrophiles prédominent), ou chronique non-suppurée (inflammation lymphocytaire/ plasmocytaire et fibrose) (Ferreri, 2003 ; Gerhardt, 2001 ; Hill, 1993 ; Macy, 1989 ; Saunders, 2002 ; Simpson 2001 ; Simpson, 1994 ; Swift, 2000 ; Weiss, 1996 ; De Cock, 2007). On ne sait pas si ces types histologiques sont spécifiques d'une cause particulière ou d'une certaine forme de progression. Le pronostic de la pancréatite suppurée est défavorable (Hill, 1993).

6/ Comment traiter une pancréatite féline ?

A) Gestion médicale

Le traitement médical consiste à maintenir ou à rétablir une perfusion pancréatique adéquate, limiter les trans-

Tableau 3: Comment traiter une pancréatite ?

Aucune étude n'a pas permis d'évaluer de façon critique les modalités de traitement chez les chats en cas de pancréatite spontanée.

Thérapie médicale :

- maintenir ou restaurer une perfusion pancréatique adéquate
- procurer une analgésie
- limiter les translocations bactériennes
- inhiber les médiateurs de l'inflammation et les enzymes pancréatiques
- apporter un soutien nutritionnel entéral (**Figure 2**)
- traitement chirurgical
- restaurer le flux biliaire
- enlever le tissu pancréatique nécrotique infecté
- gérer les séquelles telles que les pseudokystes.

locations bactériennes et inhiber les médiateurs de l'inflammation et les enzymes pancréatiques ; le traitement chirurgical consiste principalement à restaurer le flux biliaire, à retirer le tissu pancréatique nécrotique et/ou infecté, ou à traiter les séquelles telles que les pseudokystes (**Tableau 3**). Aucune étude n'a évalué de façon critique les modalités de traitement des chats atteints d'une pancréatite spontanée.

La gestion médicale initiale est généralement initiée avant que le diagnostic ne soit confirmé, et est basée sur les observations cliniques présentes et les résultats initiaux de laboratoire. La déshydratation ou l'hypovolémie sont corrigées grâce à une thérapie liquidienne intraveineuse. Un soluté de Ringer Lactate ou de NaCl 0,9% sont souvent choisis en premier lieu. Une supplémentation en potassium et en glucose est entreprise en cas de besoin. Le type de liquide doit être choisi en fonction des résultats du ionogramme et de la mesure du pH sanguin afin de restaurer un équilibre électrolytique et acido-basique normal. L'hypocalcémie ionisée est une observation fréquente chez les chats avec une pancréatite aiguë et constitue un facteur pronostic péjoratif (Kimmel, 2001). Cependant, on ne sait

pas si le traitement de l'hypocalcémie sans signe clinique associé modifie le pronostic vital du chat.

Le plasma (20 mL/kg IV) ou les colloïdes (10-20 mL/kg/jour IV) peuvent être indiqués en présence d'hypoprotéinémie ou de choc. Les colloïdes tels que le dextran 70 et le heta-starch peuvent également avoir des effets antithrombotiques qui aident à maintenir la microcirculation. Un traitement par l'insuline est mis en place chez les patients diabétiques. L'hyperglycémie de stress doit être différenciée du diabète sucré (l'hyperglycémie de stress est caractérisée par l'absence de corps cétoniques, des valeurs normales de fructosamine, une hyperglycémie transitoire).

Lorsque les vomissements sont persistants, des antiémétiques (citrate de maropitant 1 mg/kg SC toutes les 24 heures, chlorpromazine 0,2-0,4 mg/kg SC ou IM toutes les 8 heures) et des anti-acides (par exemple, la famotidine 0,5-1 mg/kg) peuvent être utiles.

Les antibiotiques à large-spectre (par exemple, l'amoxicilline ± fluoroquinolone selon la gravité) peuvent être justifiés à titre préventif chez les patients présentant un état de choc, de la fièvre, un diabète sucré ou une rupture de la barrière gastro-intestinale. Une translocation bactérienne a été mise en évidence dans certains modèles de pancréatites félines (Widdison, 1994 ; Widdison, 1994). Des bactéries ont récemment été observées dans le pancréas de chats (**Figure 1**), cependant la fréquence des translocations reste à déterminer.

L'analgésie est un aspect important à prendre en compte chez les animaux atteints de pancréatite. Elle peut être obtenue en utilisant des opioïdes injectables tels que la buprénorphine (0,005-0,01 mg/kg SC toutes les 6-12 heures) ou morphine (0,1 à 0,2 mg/kg SC toutes les 6 heures). Il peut être nécessaire de procéder à une sédation grâce à une faible dose d'acépromazine (0,01 mg/kg IM) chez les patients qui deviennent dysphoriques suite aux opioïdes. Un patch transdermique de fentanyl (Durogesic®) appliqué sur une zone de peau rasée fournit une plus longue durée d'analgésie (25 µg/heure). Des niveaux adéquats de fentanyl ne sont pas atteints avant 6 à 48 heures après l'application, ainsi un autre analgésique doit être administré à court terme. Les auteurs n'utilisent pas les anti-inflammatoires non-stéroïdiens comme analgésiques chez les chats suspects de pancréatite.

Une fois le diagnostic de pancréatite confirmé, un traitement potentiellement plus spécifique peut être utilisé.

Il comporte deux volets :

1. Stopper l'évolution de la pancréatite
2. Limiter les conséquences locales et systémiques de la pancréatite

L'absence de traitement spécifique permettant d'interrompre la progression des pancréatites a conduit à mettre l'accent sur les conséquences tissulaires et hémodynamiques de l'inflammation.

Les anomalies de la coagulation doivent être explorées (numération plaquettaire, temps de Quick, de Céphaline Kaolin et de Thrombine) et un traitement avec la vitamine K par voie parentérale peut être envisagé. Lorsqu'une coagulopathie ou une hypoprotéinémie est présente, ou lorsque l'état clinique du patient atteint de pancréatite se détériore, du plasma congelé frais (10-20 mL/kg) peut être administré. La transfusion de plasma permet théoriquement de rétablir l'équilibre protéase-antiprotéase. L'administration d'héparine (75-150 IU/kg SC toutes les 8 heures) peut être potentiellement utile dans la prévention et le traitement des CIVD. De plus, l'héparinothérapie favorise la microcirculation en diminuant la triglycéridémie. Dans certains modèles canins, il a également été montré que la réhydratation isovolémique avec du dextran favorise la microcirculation pancréatique. Les antagonistes H₁ et H₂ et peuvent être utiles (Harvey, 1987).

Dans le futur, un traitement inhibant directement la réponse inflammatoire systémique pourrait se révéler bénéfique (antagonistes du Platelet Activating Factor (comme le lexipafant), de l'IL-1 ou du TNF-α (Raraty, 2004)).

Il a été rapporté que les extraits oraux d'enzymes pancréatiques réduisent la douleur chez l'Homme atteint de pancréatite chronique, bien que cela soit controversé. La présence d'un système de rétrocontrôle négatif via les protéases n'a pas été décrit chez les chats.

B) Gestion diététique

Contrairement aux chiens, chez qui les vomissements et la douleur abdominale prédominent, la pancréatite chez les chats est généralement associée à une anorexie et une perte de poids. La présence d'anorexie et d'une perte de

poids chez les chats atteints d'une pancréatite peut être un facteur pronostic péjoratif. Le clinicien est confronté au dilemme de devoir apporter un soutien nutritionnel pour prévenir ou inverser le processus de malnutrition et la lipidose hépatique, et faire jeûner le chat pour éviter « la stimulation pancréatique ».

Selon certains dogmes, le jeûne totale a été longtemps de mise. Cependant, de plus en plus d'arguments tendent à montrer que la nutrition entérale (digestive) doit être privilégiée par rapport à la nutrition parentérale (Qin, 2002 ; Windsor, 1998). Dans certaines études, l'alimentation jéjunale (distale par rapport au site duodénal de stimulation pancréatique) n'aggrave pas l'évolution des pancréatites aiguës chez les humains ou les animaux. De plus, la morbidité est plus faible et la durée d'hospitalisation est plus courte chez l'Homme nourri par sonde de jéjunostomie (Windsor, 1998). Il est désormais possible de mettre en place des sondes de jéjunostomie chez les chats et les chiens sans avoir recours à la chirurgie. La nécessité absolue d'une alimentation intra-jéjunale reste aujourd'hui très incertaine eu égard à la simplicité des autres procédés d'alimentation. Dans de nombreux centres de référence, l'alimentation par sonde nasogastrique, nasoesophagienne, d'oesophagostomie ou de gastrostomie reste la voie essentielle d'alimentation des cas de pancréatite aiguë. Un aliment liquide de type Clinicare® est utilisé (Figure 2). Une publication récente a montré qu'une

alimentation liquide en administration naso-gastrique continue est bien tolérée lors de suspicion de pancréatite, avec 91% des chats survivant plus de 28 jours (Klaus, 2006). Ces résultats semblent confirmer les observations faites en médecine humaine et chez les chiens : le soutien entéral lors de pancréatite aiguë permet une réduction de la réponse inflammatoire systémique et des translocations bactériennes (Kalfarentzos, 1997 ; Qin, 2002 ; Windsor, 1998).

C) Suivi des animaux

Le suivi des chats atteints de pancréatite (ou suspects de pancréatite) doit permettre la détection précoce d'un état de choc ou d'autres anomalies systémiques. Le suivi minimum inclut l'examen régulier des signes vitaux ainsi que de l'équilibre hydro-électrolytique. Chez les chats avec des anomalies systémiques, le suivi doit être plus intensif et doit inclure les signes vitaux, le poids, l'hématocrite, les protéines totales, l'ionogramme, la pression artérielle (veineuse centrale idéalement mais rarement applicable), le glucose, le statut acido-basique, les plaquettes et le bilan de coagulation. La ponction échoguidée du pancréas peut permettre de détecter une nécrose pancréatique infectée (Simpson, 1994). L'échographie peut également permettre la détection de conséquences retardées de la pancréatite aiguë telles que l'apparition d'abcès pancréatiques, la formation de pseudokystes et l'obstruction biliaire.



Un chat avec des enzymes pancréatiques normales et une échographie normale peut-il quand même avoir une pancréatite ?

Oui. Il n'y a actuellement aucun test non-invasif permettant d'identifier de façon fiable tous les chats présentant une pancréatite. Les dosages de l'amylase, de la lipase et de la TLI sériques ne sont pas fiables pour confirmer un diagnostic de pancréatite aiguë. La lipase spécifique du pancréas est prometteuse avec une sensibilité estimée entre 67% et 79%, mais cela signifie que jusqu'à 33% des chats atteints de pancréatite peuvent avoir une valeur normale de la lipase pancréatique. L'échographie abdominale a une sensibilité qui varie de 35 à 67%, ce qui se traduit là encore par au moins un tiers des chats atteints d'une pancréatite qui présente une échographie normale. Dans les cas où la suspicion clinique est élevée, seule une laparotomie ou laparoscopie exploratrice permet des biopsies du pancréas et la détection de maladies concomitantes qui accompagnent fréquemment la pancréatite (dans le foie et l'intestin par exemple).



Figure 2. Une sonde d'oesophagostomie (en haut à gauche) est un moyen efficace d'apporter un soutien nutritionnel entéral aux chats anorexiques avec une pancréatite, lorsque le soutien nutritionnel est susceptible d'être nécessaire pendant plus de cinq jours (une sonde nasoesophagienne peut être utilisée pour un soutien à court terme). Le chat est anesthésié, placé en décubitus latéral droit, et une pince hémostatique courbe est insérée en position fermée dans l'oesophage proximal (en bas à gauche). La pince est insérée latéralement et fermement afin de pousser de côté toutes les structures recouvrantes, et une incision est faite au-dessus de l'extrémité de la pince. La pince est introduite à travers l'incision et la sonde d'alimentation 15Fr en polyvinyl est saisie entre les mâchoires entrouvertes de la pince et rétractée vers la gueule. L'extrémité de la sonde d'alimentation est alors repositionnée et est dirigée vers l'oesophage. La longueur de la sonde est prédéterminée afin d'atteindre le 7^{ème} ou le 8^{ème} espace intercostal. Elle ne doit pas passer au travers du sphincter oesophagien inférieur. La sonde est fixée grâce à une suture type lassage chinois (en haut et en bas à droite). La position de la sonde est confirmée radiographiquement (radiographie). L'alimentation débute généralement une fois que le chat a entièrement récupéré de l'anesthésie, et est augmentée par étapes en apportant 1 tiers, 2 tiers et 3 tiers des besoins caloriques (environ 60kCal/kg) sur trois jours. Un aliment entéral liquide est fréquemment utilisé au cours des premières étapes, mais des aliments pour chats mixés et humidifiés peuvent être utilisés à plus long terme.

D) Chirurgie

La chirurgie est parfois nécessaire pour confirmer un diagnostic de pancréatite aiguë chez les chats et elle permet également la mise en place d'une sonde d'alimentation. La précision croissante de l'échographie et des marqueurs de l'inflammation pancréatique (par exemple, de la lipase spécifique du pancréas) peut permettre de se passer de la chirurgie chez les chats présentant des valeurs élevées de la lipase pancréatique et des anomalies à l'échographie. Toutefois, un tiers des chats atteints de pancréatite présenteront un examen échographique et des valeurs de lipase pancréatique sérique normaux. Il est également à noter que les chats avec une pancréatite ont souvent des anomalies concomitantes dans d'autres systèmes d'organes comme le foie et l'intestin (triade féline), et que la biopsie de ces organes peut être indiquée pour optimiser le diagnostic et le traitement. Une euglycémie transitoire et des besoins réduits en insuline ont été notés après l'exé-

rèse d'un abcès pancréatique chez un chat diabétique, et suggèrent que l'intervention chirurgicale peut être bénéfique dans ces cas précis. La chirurgie est potentiellement indiquée lors de nécrose pancréatique infectée, de drainage d'abcès, et pour explorer et supprimer une obstruction biliaire persistante. L'exérèse ou le drainage chirurgical des pseudokystes pancréatiques ne sont pas toujours nécessaires car ceux-ci peuvent se résoudre spontanément ou après un drainage percutané.

E) Pronostic

Le pronostic de la pancréatite aiguë chez les chats est généralement réservé. La lipidose hépatique étendue, la pancréatite suppurée, la leucopénie et l'hypocalcémie ionisée < 1 mmol/l sont associées à un pronostic défavorable (Akol, 1993 ; Colline 1993 ; Kimmel, 2001). ■

6. Cas clinique (chat)

Présentation clinique

« Joey », chat mâle, domestique et stérilisé de 4 ans

Observations cliniques : vomissements, anorexie, léthargie

Historique : signes cliniques depuis 7j

Examen clinique : FC 230bpm ; T° 38,7°C ; 7,1kg ; Surcharge pondérale ; examen clinique normal par ailleurs

Diagnostic différentiel : vomissement

Examens complémentaires

NFS :

• Hématocrite	49 (32-52 %)
• Volume globulaire moyen	51 (40-52 fL)
• Leucocytes	10,5 (5,3-16,6 x 10 ³ /μL)
• Neutrophiles	6,7 (2,3-11 x 10 ³ /μL)
• Neutrophiles à bandes	0 (0-0,1 x 10 ³ /μL)
• Lymphocytes	1,8 (1,2-6,9 x 10 ³ /μL)
• Monocytes	0,6 (0-1,1 x 10 ³ /μL)
• Eosinophiles	1,4 (0,1-2,3 x 10 ³ /μL)
• Plaquettes	Normal-agrégation plaquettaire
• Protéines totales	8,7 (5,9-7,5 g/dL)

Biochimie :

• Na	149 (146-156 mEq/L)
• K	3,7 (3,8-5,6 mEq/L)
• Cl	116 (112-123 mEq/L)
• HCO ₃	17 (12-21 mEq/L)
• Urée	15 (17-35 mg/dL)
• Créatinine	1,4 (0,7-2,1 mg/dL)
• Ca	9,4 (8,2-11,5 mg/dL)
• PO ₄	3,5 (3,6-6,6 mg/dL)
• Protéines totales	6,8 (6,7-8,5 g/dL)
• Albumine	3,6 (2,9-4,3 g/dL)
• Globulines	3,2 (3,1-5,1 g/dL)
• Glucose	157 (63-140 mg/dL)
• ALAT	1195 (29-186 U/L)
• ASAT	302 (13-46 U/L)
• ALP	28 (15-96 U/L)
• GGT	3 (0-3 U/L)
• Bilirubine	0,6 (0-0,2 mg/dL)
• Amylase	1071 (489-2100 U/L)
• Cholestérol	248 (73-265 mg/dL)
• CK	759 (71-502 U/L)

Interprétation

L'augmentation des enzymes hépatiques et l'hyperbilirubinémie en l'absence d'anémie indiquent une affection hépatique (par exemple, une cholangiohépatite, une lipidose hépatique) ou une maladie biliaire (par exemple, une cholangite, une obstruction biliaire partielle par des lithiases, ou une pancréatite).

Une maladie intercurrente dans les intestins et le pancréas peut être suspectée (triadite).

Imagerie diagnostique

Echographie - **voir l'image ci-dessous**

Echographie abdominale :

- Légère dilatation du conduit cystique
- Le pancréas est hypoéchogène entouré par de la graisse hyperéchogène
- Discrète lymphadénomégalie adjacente au colon

Figure 1. Echographie abdominale crâniale. Le pancréas est hypoéchogène entouré par de la graisse hyperéchogène.



Cytologie

Ponction à l'aiguille fine du foie : pas de diagnostic, aucun hépatocyte détecté

Ponction à l'aiguille fine d'un nœud lymphatique : hyperplasie réactive

Ces observations suggèrent une pancréatite. L'hyperplasie réactive des nœuds lymphatiques abdominaux suggère une maladie intestinale

Evaluation plus spécifique de l'inflammation pancréatique et de la fonction intestinale

PLI: 100,7 (2-6,8 µg/L) **FTLI:** 66,7 (12-82µg/L)

Cobalamine : 1617 (>900 pg/mL)
Folates 16 ng/mL (12-20 ng/mL)

Interprétation : L'augmentation de la PLI est compatible avec une pancréatite. La TLI est normale. Les valeurs normales de la cobalamine et des folates ne sont pas en faveur de la présence d'une affection concomitante importante de l'intestin grêle.

Plan thérapeutique

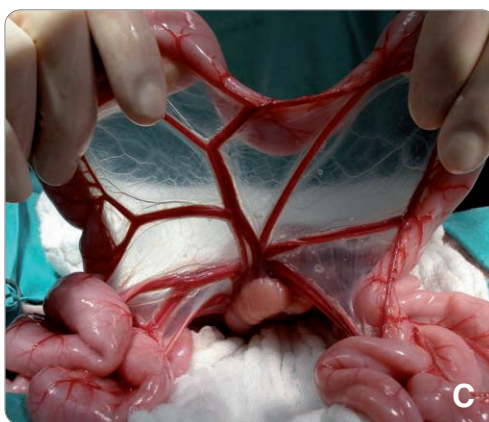
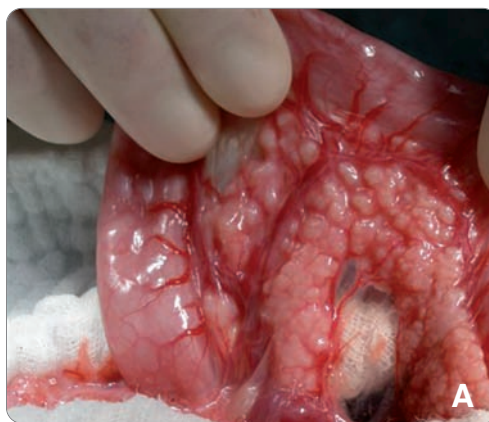
Des soins symptomatiques et de support ont été administrés

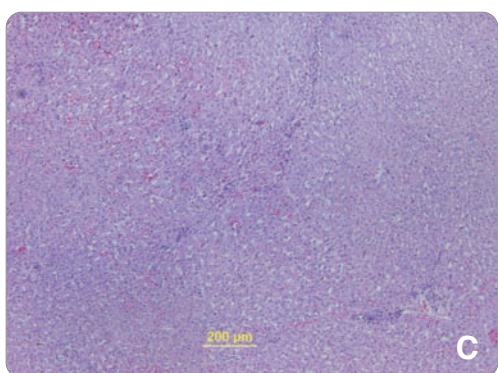
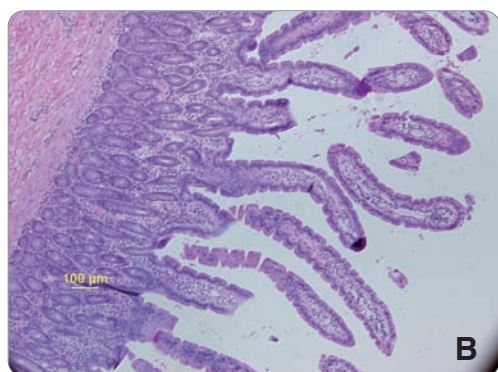
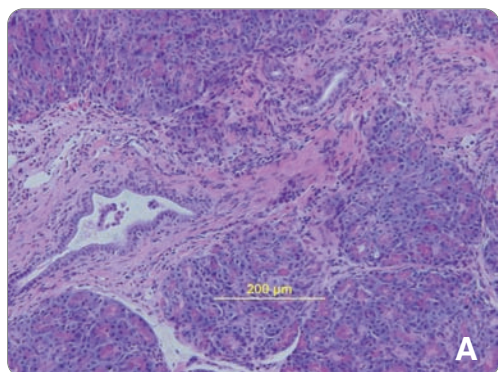
- Solution IV de soluté isotonique avec supplémentation en potassium
- Famotidine
- Ampicilline
- Métronidazole
- Métopropramide
- Alimentation assistée (par exemple, Clinicare®) avec une seringue, ou alimentation par sonde nasogastrique, en cas d'échec

Les vomissements ont disparu, l'appétit a été retrouvé et le chat est rentré chez lui.

Suivi

Le chat a été représenté 6 jours plus tard avec une récurrence des vomissements. La palpation abdominale a révélé un intestin épaissi. La radiographie abdominale a mis en évidence un corps étranger de densité osseuse et de forme tubulaire et une anse distendue de l'intestin grêle (18mm).





Histopathologie

- **Pancréas** : faible nombre de granulocytes neutrophiles dans les septa lobulaires, macrophages en discrète quantité et léger œdème (**voir la microphotographie A**)
- **Duodénum** : plasmocytes de taille petites à moyennes, granulocytes éosinophiles, lymphocytes, quelques granulocytes neutrophiles en migration (**voir la microphotographie B**)
- **Foie** : quelques grandes triades portales présentent une hyperplasie du conduit biliaire. Quelques vacuolisations hépatocellulaires (**voir la microphotographie C**)

Diagnostic : pancréatite chronique, duodénite et hyperplasie lymphoïde réactive de faible intensité

Le chat est sorti après l'intervention chirurgicale sous antibiotiques et avec un soutien nutritionnel, permettant une transition vers une alimentation de type maintenance. L'augmentation des enzymes hépatiques et de la bilirubine ont disparu et le chat n'a pas été représenté à la consultation.

Le diagnostic principal était une pancréatite - la clinique, les résultats de l'imagerie diagnostique et la PLI ont soutenu ce diagnostic qui a été confirmé par biopsie chirurgicale. Il est possible que l'augmentation des enzymes hépatiques et de la bilirubine ait été secondaire à la pancréatite - inflammation aiguë et probablement aux dommages intestinaux concomitants à proximité du pancréas (augmentation des translocations bactérienne dans le système porte). Il est à noter que les valeurs de la TLI et de l'amylase étaient comprises dans les valeurs de référence. ■

Chirurgie

- Corps étranger circulaire dans le jéjunum proximal
- Pancréas proéminent et irrégulier (**voir la photo A en page précédente**)
- Foie pâle (**voir la photo B en page précédente**)
- Augmentation de la taille des nœuds lymphatiques du côlon (**voir la photo C en page précédente**)
- Mise en culture du foie et de la bile

Références

Chapitre 1 à 4

Bassi C, et al. Continuous peritoneal dialysis in acute experimental pancreatitis in dogs. Effect of aprotinin in the dialysate medium. *Int J Pancreatol*, 1989, 5(1): p. 69-75.

Etamad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 2001 February;120(3):682-707.

Gachago C, Draganov PV Pain management in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2008 May 28;14(20):3137-48.

Heinrich S, et al. Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. *Ann Surg*, 2006, 243(2): p. 154-68.

Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, Shofer FS, Washabau RJ. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1998 September 1;213(5):665-70.

Hess RS, Kass PH, Shofer FS, Van Winkle TJ, Washabau RJ. Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999 January 1;214(1):46-51.

Hecht S. Speen. In Pennick D and D'Anjou MA. Atlas of small animal ultrasonography. Blackwell Publishing, 2008. Pp 263-280.

Hoenig M. Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. *Mol Cell Endocrinol* 2002 November 29;197(1-2):221-9.

Jergens AE, et al. Percutaneous endoscopic gastrojejunostomy tube placement in healthy dogs and cats. *J Vet Intern Med*, 2007, 21(1): p. 18-24.

Kathrani A, Steiner JM, Suchodolski J, Eastwood J, Syme H, Garden OA, Allenspach K. Elevated canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in dogs with inflammatory bowel disease is associated with a negative outcome. *J Small Anim Pract*. 2009 Mar;50(3):126-32.

Lamb CR. Pancreatic oedema in dogs with hypoalbuminemia or portal hypertension. *J Vet Intern Med*. 1999 Sep-Oct;13(5):498-500.

Mansfield CS, et al. (2003) Assessing the severity of canine pancreatitis. *Res Vet Sci*, 74: 137-44.

Mansfield CS, FE James, and ID Robertson. Development of a clinical severity index for dogs with acute pancreatitis. *J Am Vet Med Assoc*, 2008, 233(6): p. 936-44.

Newman S, Steiner J, Woosley K, Barton L, Ruaux C, Williams D. Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. *J Vet Intern Med* 2004 July;18(4):488-93.

Qin HL, et al. Early intrajejunal nutrition: bacterial translocation and gut barrier function of severe acute pancreatitis in dogs. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2002, 1(1): p. 150-4.

Qin HL, et al., Effect of parenteral and early intrajejunal nutrition on pancreatic digestive enzyme synthesis, storage and discharge in dog models of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*, 2007, 13(7): p. 1123-8.

Raskin RE, Meyer DJ. Canine and feline cytology: a color atlas and interpretation guide. Saunders, 2009.

Robles Diaz G., et al. Physiological conditions for the study of basal and meal stimulated exocrine pancreatic secretion in the dog. Absence of feedback inhibition of basal secretion. *Can J Physiol Pharmacol*, 1982, 60(10): p. 1287-95.

Ruaux CG, Atwell RB. A severity score for spontaneous canine acute pancreatitis. *Aust Vet J*. 1998 Dec;76(12):804-8.

Steiner JM. Diagnosis of pancreatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2003 Sep;33(5):1181-95.

Steiner JM, Newman S, Xenoulis P, Woosley K, Suchodolski J, Williams D, Barton L. Sensitivity of serum markers for pancreatitis in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *Vet Ther*. 2008 Winter;9(4):263-73.

Steiner JM, Teague SR, Lees GE, Willard MD, Williams DA, Ruaux CG. Stability of canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in serum samples and effects of long-term administration of prednisone to dogs on serum canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations. *Am J Vet Res*. 2009Aug;70(8):1001-5.

Steiner, JM. Canine pancreatic disease, in *Current Veterinary Therapy XIV*, S. Elsevier, Editor. 2009: Missouri. p. 534-538.

Thompson LJ, R Seshadri, and MR Raffe. Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis: 37 dogs (2001-2007). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 2009, 19(2): p. 165-73.

Watson PJ. Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs. *J Small Anim Pract*. 2003 Jul;44(7):306-12.

Watson PJ, Roulois A, holloway A, Posch B, Herrtage ME. Chronic pancreatitis in cocker spaniels shows features of human autoimmune pancreatitis. Proceedings of the 16th ECVIM-CA Congress Amsterdam, Holland and published in the *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20, 1518.

Watson PJ, Roulois A, Scase T, Johnston PEJ, Thomson H, Herrtage ME. Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post mortem in first opinion dogs. *J Small Anim Pract* 2007;48(6):609-18.

Watson PJ, Archer J, Herrtage ME. A prospective observational study of 14 cases of canine chronic pancreatitis. *J Vet Intern Med*. In press 2008.

Weatherton, LK, et al. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995-2005). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 2009: In Press.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Steiner JM. Chronic pancreatitis in dogs and cats. *Compend Contin Educ Vet*. 2008 Mar;30(3):166-80.

Chapitre 5

Akol K, Washabau RJ, Saunders HM, Hendrick MJ. Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1993, 7: 205-209.

De Cock HE, Forman MA, Farver TB, Marks SL. Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol*. 2007 Jan;44(1):39-49.

Ferrerri J, Hardam E, Van Winkle TJ, Saunders HM, Washabau RJ. Clinical differentiation of acute and chronic feline pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2003, 223: 469-474.

Forman MA, Marks SL, De Cock HE, et al. Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2004, 18: 807-15.

Gerhardt A, Steiner JM, Williams DA, et al. Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2001, 15: 329-333.

Harvey MH, Wedgwood KR, Reber HA. Vasoactive drugs, microvascular permeability, and hemorrhagic pancreatitis in cats. *Gastroenterology* 1987, 93: 1296-1300.

Head LL, Daniel GB, Tobias K, Morandi F, DeNovo R, Donnell R. Evaluation of the feline pancreas using computed tomography and radiolabeled leukocytes. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2003, 44: 420-428.

Hurley KE, Pesavento PA, Pedersen N, et al. An outbreak of virulent systemic feline calicivirus disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2004, 224: 241-249.

Karanjia ND, Widdison A, Jehanili A, Hermon-Taylor J, Reber HA. Assay of trypsinogen activation in the cat experimental model of acute pancreatitis. *Pancreas* 1993, 8: 189-193.

Kimmel SE, Washabau RJ, Drobotz KJ. Incidence and prognostic significance of ionized hypocalcemia in feline acute pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2001, 219: 1105-1109.

Références

- Klaus JA, Rudloff E and Kirby R. Nasogastric tube feeding in cats with suspected acute pancreatitis: 55 cases (2001–2006) *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, Vol. 19, No. 4., pp. 337-346.
- Macy DW. Feline pancreatitis. In: Kirk RW, Bonagura JD (eds) *Current Veterinary Therapy X*. Philadelphia, WB Saunders, 1989. pp. 893-896.
- Qin HL, Su ZD, Gao Q, et al. Early intrajejunal nutrition: bacterial translocation and gut barrier function of severe acute pancreatitis in dogs. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2002; 1(1): 150-4.
- Qin HL, Su ZD, Hu LG, et al. Parenteral versus early intrajejunal nutrition: effect on pancreatic natural course, entero-hormones release and its efficacy on dogs with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003; 9(10): 2270-3.
- Saunders HM, VanWinkle TJ, Kimmel SE, Washabau RJ. Ultrasonographic and radiographic findings in cats with clinical, necropsy, and histologic evidence of pancreatic necrosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2002, 221: 1724-1730.
- Schermerhorn T, Pembleton-Corbett JR, Kornreich B. Pulmonary thromboembolism in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2004, 18: 533.
- Simpson KW, Shiroma JT, Biller DS et al. Ante-mortem diagnosis of pancreatitis in four cats. *Journal of Small Animal Practice* 1994, 35: 93-99.
- Simpson KW, Bowman DD. Eurytrema procyonis and pancreatitis in a cat. *J Feline Med Surg*. 2008 Aug;10(4):384-7. Epub 2008 Mar 4.
- Steiner JM, Williams DA. Serum feline trypsin-like immunoreactivity in cats with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2000, 14: 627-629.
- Steiner JM, Wilson BG, Williams DA. Purification and partial characterization of feline classical pancreatic lipase. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part B, Biochemistry & Molecular Biology* 2003, 134: 151-159.
- Weiss DJ, Gagne JM, and Armstrong PJ. Relationship between feline inflammatory liver disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1996, 209: 1114-1116.
- Widdison AL, Alvarez C, Chang Y-B, Karanjia ND, Reber HA. Sources of pancreatic pathogens in acute pancreatitis in cats. *Pancreas* 1994, 4: 536-541.
- Widdison AL, Karanjia ND, Reber HA. Antimicrobial treatment of pancreatic infection in cats. *British Journal of Surgery* 1994, 81: 886-889.
- Vyhnaal KK, Barr SC, Hornbuckle WE, Yeager AE, Wade SE, Frongillo MF, Simpson KW, Bowman DD. Epub 2008 Mar 4. Eurytrema procyonis and pancreatitis in a cat. *J Feline Med Surg*. 2008 Aug;10(4):384-7.

Cette revue a été préparée avec le plus grand soin, en prenant en compte les résultats des dernières recherches et les découvertes scientifiques les plus récentes. Il est recommandé de vous référer aux indications et modes d'emploi des médicaments et aliments car ils sont susceptibles de modifications. Étant données la diversité et la complexité des cas cliniques de chiens et de chats, il est impératif de réaliser que les examens complémentaires et traitements décrits dans ce numéro ne sont pas exhaustifs. Les traitements et solutions proposés ne peuvent en aucun cas remplacer les examens réalisés par un vétérinaire qualifié. L'éditeur et les auteurs ne peuvent en aucun cas être tenus pour responsables de l'échec des traitements et solutions proposés.

Coordination éditoriale : Laurent Cathalan et Ellinor Gunnarsson
Directeur artistique : Youri Xerri
Mise en page : Youri Xerri
Gestion technique : Buena Media Plus

Illustrations: Youri Xerri

© 2010 Royal Canin
BP 4
650 avenue de la Petite Camargue France
30470 Aimargues
Tél. : + 33 (0) 4 66 73 03 00 – Fax : + 33 (0) 4 66 73 07 00
www.royalcanin.com

La présente publication ne saurait être intégralement ou partiellement reproduite sans l'accord préalable de l'auteur, ses successeurs ou ayants-droit, conformément à l'Article I. 112-4 relatif à la Propriété Intellectuelle. Toute reproduction intégrale ou partielle serait une falsification passible de poursuites. Seules les reproductions (Art. I.122-5) ou copies strictement réservées à l'usage privé du duplicateur, les citations brèves et les analyses justifiées par la nature pédagogique, critique ou informative de l'ouvrage dans lequel celles-ci sont incluses sont autorisées, sous réserve du respect des dispositions des articles L.122-10 à L.122-12 du Code de la Propriété Intellectuelle relatives aux reprographiques.