

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

Auteur : Bréban, Laure

Promoteur(s) : Diez, Marianne

Faculté : Faculté de Médecine Vétérinaire

Diplôme : Master en médecine vétérinaire

Année académique : 2020-2021

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

Avertissement à l'attention des usagers :

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

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

La gestion des pancréatites aiguës et chroniques chez le chien et le chat

Management of acute and chronic pancreatitis in dogs and cats

Laure Brebant

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

ANNÉE ACADÉMIQUE 2020/2021

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

La gestion des pancréatites aiguës et chroniques chez le chien et le chat

Management of acute and chronic pancreatitis in dogs and cats

Laure Brebant

Tuteur : Marianne Diez (ajouter titre)

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

ANNÉE ACADÉMIQUE 2020/2021

**Le contenu de ce travail n'engage que son
auteur**

TITRE EN FRANÇAIS

OBJECTIF DU TRAVAIL

Comprendre

RESUME

Les pancréatites résultent d'une inflammation du pancréas exocrine et sont décrite comme la maladie exocrine la plus courante affectant les chiens et les félins. Elles peuvent se présenter sous deux formes : aiguë et chronique. Ces affections sont considérées comme sous diagnostiqués en raison de signes cliniques trop peu spécifiques et particulièrement dans l'espèce féline. L'étiologie exacte reste non identifiée dans la plupart des cas, bien que des facteurs de risques ont pu être mis en évidence. C'est la raison pour laquelle la prise en charge repose principalement sur des traitements symptomatiques et nutritionnels. Un jeûne complet de quelques jours a longtemps été considéré comme indispensable dans la prise en charge des pancréatites afin de limiter la stimulation des sécrétions pancréatiques et de diminuer l'inflammation. On ne recommande plus de jeûne actuellement car il a été démontré qu'il provoquait une diminution de la motilité intestinale et une atrophie des villosités intestinales.

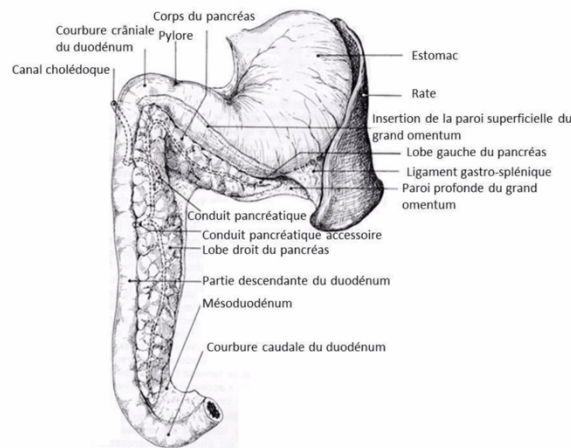
⇒ A completer

TITLE IN ENGLISH

AIM OF THE WORK

SUMMARY

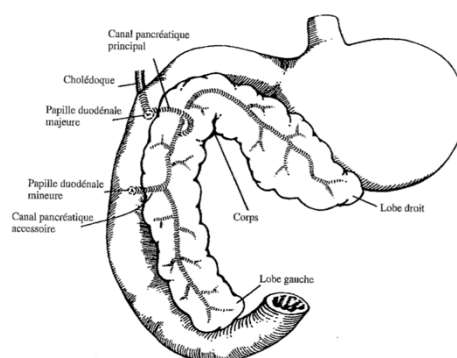
1. Physiologie du pancréas :



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

- **La portion exocrine** représente 90% de la masse pancréatique et son rôle principal est d'assurer la digestion en sécrétant des enzymes digestives. Le système excréteur se compose du canal pancréatique principal (canal de Wirsung) qui draine la portion craniale du lobe droit et s'abouche au niveau de la papille duodénale majeure avec le canal du cholédoque. Il se compose également du canal pancréatique accessoire (canal de Santorini) qui lui, draine le corps, le lobe gauche et la plus grande partie du lobe droit. Celui-ci s'abouche au niveau de la papille duodénale mineure.

Les chats présentent la particularité d'avoir un unique canal excréteur, le canal de Wirsung. Il rejoint le canal du cholédoque avant de s'aboucher au duodénum au niveau de la papille duodénale majeure.



Digestion des protéines

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

Digestion des lipides

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

Digestion des glucides

L'alpha-amylase permet la transformation de l'amidon

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

- La fonction paracrine est assurée par les cellules des îlots de Langerhans, elles produisent la somatostatine, le polypeptide intestinal et le polypeptide pancréatique.

2. Etiopathogénie des pancréatites :

a. Définition et classification :

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

La différenciation des deux formes ne présente pas d'importance pour la prise en charge initiale néanmoins elle présente un intérêt dans le but de spécifier les conséquences sur le long terme, tel que

le développement d'une insuffisance pancréatique exocrine (EPI) et le diabète sucré (DM).

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

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

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

b. Étiologie et facteurs de risque

Chez le chat :

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

Aucune relation n'a été établie, chez le chat, avec l'alimentation ou des antécédents médicamenteux.

Des pancréatites ont été observées chez des chats présentant des infections diverses (Toxoplasme gondii, Herpès virus, Pif..) mais représentent néanmoins des causes assez rares.

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

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

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

Chez le chien :

Certaines races semblent plus à risque, le cavalier King Charles, le border collie, le boxer et le cocker spaniel.

On cite également plusieurs facteurs prédisposant chez le chien.

- L'obésité
- Les régimes riche en graisse
- L'hyperlipémie, bien qu'il soit actuellement difficile de déterminer si elle est la cause ou la conséquence
- Les désordres hormonaux tels que l'hypothyroïdie, l'hypercorticisme, le diabète sucré.
- Certains médicaments, le bromure de potassium, la L-asparaginase, l'azathioprine, le phénobarbital
- Les traumatismes abdominaux lié à un accident ou une manipulation
- Une ischémie due à un choc hypovolémique

c. Physiopathologie :

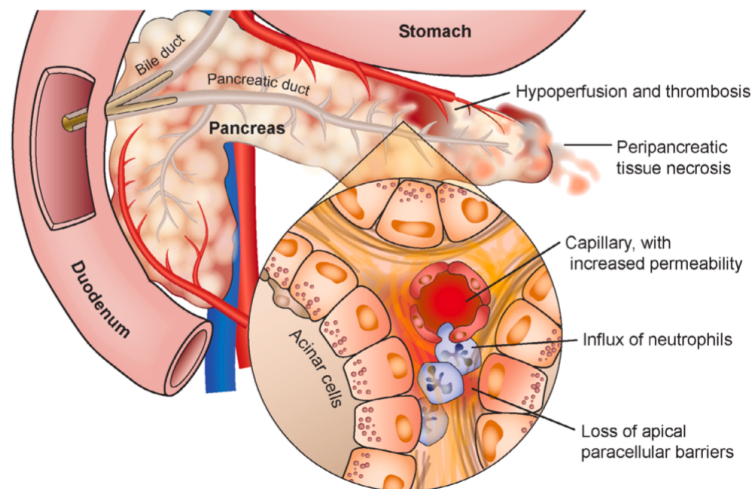
Les mécanismes initiateurs des pancréatites aiguës et chroniques restent encore mal connu mais les auteurs se mettent d'accord sur le fait d'une activation prématurée des enzymes digestives entraînant une autodigestion du pancréas, conduisant à une pancréatite. Cependant, il n'y a pas de consensus sur la façon dont cet événement se déroule.

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

Lors d'épisodes de pancréatite, l'activation précoce inappropriée des protéases dans le pancréas, en particulier du trypsinogène en trypsine, est considérée comme la voie principale de déclenchement de l'inflammation au sein du pancréas. Des vacuoles anormales se forment dans les cellules du pancréas contenant des lysosomes et des granules de zymogènes. La présence d'enzymes lysosomiales (la cathépsine B) ainsi que la baisse du PH entraînent une activation du trypsinogène en trypsine. Cette activation précoce de trypsine dans les cellules acineuses active à son tour d'autres zymogènes provoquant une autodigestion et une inflammation sévère du pancréas ainsi qu'une nécrose de la graisse péri-pancréatique. Le risque de translocation bactérienne est élevé chez les chiens. (Qin et al. 2002). L'ensemble de ces événements a des conséquences locales et systémiques comportant des complications telles qu'une coagulation intravasculaire disséminée, œdème pulmonaire, choc et éventuellement la mort. En effet, l'inflammation stimule le mouvement des neutrophiles dans les acinis, une vasodilatation ainsi qu'une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins,

provoquant une hypovolémie et une diminution de la perfusion des organes gastro-intestinaux. (Mansfield, 2012)

La sévérité reste néanmoins très variable entre les différentes formes de pancréatites.



Journal of Veterinary Internal Medicine, ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats, Forman et al, 2021

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

d. Incidence / épidémiologie

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

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

Une autre étude réalisée sur la prévalence des pancréatite aiguë chez le chien, a révélé que sur 40 chiens ayant eu des antécédents de vomissements aigus, de douleurs abdominales et d'anorexie, 14 chiens se sont révélés être positifs pour la pancréatite aiguë. Le diagnostic a été réalisé sur base d'imagerie abdominale et a été confirmé sur 9 chiens, par un Snap test cPL positif. (Abhilaasha et al, 2020)

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

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

3. Présentation clinique des pancréatites:

a. Signes cliniques

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

Les symptômes les plus couramment rapportés sont classés par ordre d'apparition dans les tableaux 1 et 2 : (Xenoulis, 2015)

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

Tableau 1

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

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

Tableau 2

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

b. Diagnostic

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

Paramètres hématologiques et biochimiques :

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

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

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

Son et al. 2010) Chez les chats, elles peuvent également être associées à une cholangite concomitante ou à une lipidose hépatique. Les concentrations sériques de créatinine et d'urée peuvent être augmentées en cas de déshydratation.

Enfin, d'autres indices comprennent l'hypoalbuminémie, l'hypertriglycérémie, une hyperglycémie ou hypoglycémie et l'hypercholestérolémie.

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

Tests fonctionnels :

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

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

Activités amylases et lipases sériques

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

Immunoréactivité de type trypsine (TLI)

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

Le dosage de TLI dans le cadre de la pancréatite semble limité.

Immunoréactivité à la lipase pancréatique (PLI)

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

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

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

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

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

Imagerie :

Radiographie abdominale

Elles ne possèdent pas de valeur diagnostic car elles présentent des modifications non spécifiques. Ces modifications comprennent une augmentation de l'opacité des tissus mous et une diminution des détails séreux dans l'abdomen droit crânien, le déplacement de l'estomac et / ou du duodénum, la dilatation gazeuse des anses intestinales adjacentes au pancréas et un épanchement abdominal (Gibbs et al.1972, Suter et Lowe 1972, Hill et Van Winkle 1993, Hess et al.1998, Gerhardt et al.2001, Saunders et al.2002, Ferreri et al.2003).

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

Echographie abdominale

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

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

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

Examen tomодensitométrique et imagerie par résonance magnétique

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

Examen histopathologique et cytologique :

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

La présence de modifications histopathologiques permanentes, fibrose et atrophie acinaires, évoque la forme chronique de la maladie, tandis que l'absence de telles modifications dans un pancréas enflammé évoque plutôt la forme aiguë. Les modifications ne permettent pas toujours une distinction claire entre les deux formes, notons également que de nombreux animaux présentent des signes histopathologiques de pancréatite aiguë et chronique. Actuellement, il n'y a pas de critères standardisés qui distinguent les résultats microscopiques qui mènent à une maladie clinique.

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

Lors de pancréatite aiguë, la cytologie révèle une hypercellularité et la présence de cellules inflammatoires, principalement des neutrophiles entiers et dégénérés ainsi que des cellules

acineuses dégénérées. Lors de pancréatite chronique, celle-ci révèle une faible cellularité (probablement suite au remplacement du tissu sain par du tissu fibrosé) ainsi que la présence de lymphocytes et de neutrophiles. Toutefois, l'absence de cellules inflammatoires est possible dans le cas de la maladie, car l'infiltration de cellules inflammatoires peut être très localisée.

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

c. Complications

Parmi les complications associées aux pancréatites, on cite le diabète sucré ainsi que l'insuffisance pancréatique exocrine. En effet,

4. Prise en charge symptomatique

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

Forme aiguë :

Lors de cette forme, une hospitalisation est souvent nécessaire.

Fluidothérapie :

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

L'administration de colloïdes est également indiquée en cas d'hypoalbuminémie ou d'hypovolémie, elle permet de rétablir la pression oncotique. On peut en utiliser deux types : les colloïdes naturels,

tels que le plasma, ou des colloïdes synthétiques. Ils sont respectivement administrés à la dose de 20ml/kg chez le chien et 15ml/kg chez le chat en bolus de 3 à 5 ml/kg en 15-20 minutes.

Antémétiques et procinétiques gastro-intestinaux :

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

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

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

Enfin, on cite l'ondansétron, un antagoniste de la sérotonine, mais celui-ci est fort coûteux.

Prise en charge de la douleur :

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

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

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

On recommande le tramadol à des doses de 2 à 3 mg/kg PO toutes les 8h. On cite encore la gabapentine à des doses de (X)

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent par contre être évités.

Anti acide :

On administre des antiacides en cas de signes cliniques d'ulcération gastrique. L'oméprazole, un inhibiteur de la pompe à protons, est administré 2 fois par jour en PO ou IV à la dose de 0,5 à 1 mg/kg. On cite également la ranitidine à 2mg/kg 2 ou 3 fois par jour.

Usage d'antibiotiques :

On recommande des antibiotiques lors de complications bactériennes (foyer de nécrose pancréatique, abcès pancréatique) ou dans la prévention d'une translocation des bactéries entériques suspectée lors de signes comme le méléna et l'hématochézie. On réserve dans ces cas des molécules à large spectre. Est administré en première intention, de l'amoxicilline-acide clavulanique.

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

Corticostéroïdes :

Ils ne sont pas utilisés en routine pour le traitement de la pancréatite aiguë. Ils ont cependant de larges effets anti-inflammatoires pouvant exercer un effet protecteur contre l'inflammation du pancréas. Ils sont bénéfiques lors de comorbidités.

Stimulants de l'appétit :

L'anorexie prolongée peut contribuer à une malnutrition et une altération de la barrière gastro-intestinale réduisant la fonction immunitaire. Chez les chats on utilise la mirtazapine et la capromoréline en PO aux doses respectives de (X), afin de rétablir la prise alimentaire.

Forme chronique :

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

Les chiens atteints de pancréatite chronique peuvent avoir des épisodes aigus de la maladie, rendant difficile la distinction entre les deux formes. Ces épisodes sont traités de manière symptomatique.

Gestion de la douleur :

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

Thérapie anti-inflammatoire et immunosuppressive :

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

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

Traitement des maladies associées :

Une supplémentation en cobalamine est indiquée en cas d'insuffisance pancréatique exocrine concomitante.

5. Prise en charge nutritionnel :

Comportements alimentaires du chien et du chat

On présente le chien comme un carnivore opportuniste tandis que le chat est un carnivore strict. En effet, certains nutriments exclusivement retrouvés dans des produits carnés sont indispensables à leur physiologie. L'espèce féline présente des particularités métaboliques, elle présente des besoins d'entretien qui diffèrent considérablement de ceux des chiens en ce qui concerne les besoins en protéines et en graisses alimentaires. En effet, ils ont des besoins alimentaires et une tolérance plus élevée aux graisses alimentaires.

Cette espèce manifeste également un besoin particulier de quatre acides aminés : l'arginine, la taurine, la méthionine et la cystine.

X

Support nutritionnel

La mise en place d'un soutien nutritionnel est un point important et délicat de la prise en charge des pancréatites. On cherche un compromis entre une stimulation modérée du pancréas et éviter la malnutrition. Un jeûne thérapeutique chez le chien a longtemps été suggéré, cependant depuis ces 10 dernières années, une réalimentation entérale précoce est conseillée de plus, il a été démontré qu'il provoquait une diminution de la motilité intestinale et une atrophie des villosités intestinales. Un régime approprié doit donc être mis en place lors d'une alimentation entérale. Les recommandations soutiennent une alimentation pauvre en graisse ainsi qu'un régime hautement digestible. Il existe néanmoins peu d'études rétrospectives évaluant l'influence du type d'aliment sur l'évolution de la maladie.

« Une enquête sur l'influence de la teneur en graisses alimentaires sur la fonction pancréatique chez les chiens normaux n'a pas abouti à des différences significatives dans la réponse pancréatique évaluée par quantification de l'immunoréactivité de type trypsine (TLI) et cPLI. Cependant, ces résultats peuvent ne pas être applicables aux chiens atteints de pancréatite ».

Compléter

⇒ Chien ses besoins importants en nutriments d'origine animale : arginine^{1,2}, taurine, vitamine D³.

Types d'aliments

Les recommandations pour l'utilisation de régimes faibles en gras (c.-à-d. <25 % de matières grasses sur la base de la matière sèche ou <3 g de matières grasses / 100 kcal) ne s'applique donc pas aux chats.

- Régime chien et chat
- Support nutritif par voie entérale et parentérale
- Besoins Énergétiques du patient du
- Choix - Types d'aliments : ration ménagère et alimentation commerciale (Petfood)
- Modalités alimentaires
- Utilisation de sondes ?

- Pronostic des pancréatites

5. Étude de cas cliniques => Sur 5 chats à Enghien et 5 de la fac

- a) objectif
- b) matériel et méthode
- c) résultats et interprétation
- d) Discussion

