

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	p. 9
PREMIERE PARTIE : RAPPELS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES DU PANCREAS EXOCRINE	p. 11
I. ANATOMIE DU PANCREAS	p. 11
A. ASPECT GENERAL	p. 11
B. LES RAPPORTS	p. 12
C. LES MOYENS DE FIXITE	p. 12
D. LES CONDUITS EXCRETEURS	p. 12
E. LA VASCULARISATION	p. 14
1. les artères	p. 14
2. les veines	p. 14
3. les vaisseaux lymphatiques	p. 14
F. L'INNERVATION	p. 16
II. LE DEVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE	p. 16
A. L'ORGANOGENESE	p. 16
B. L'HISTOGENESE	p. 17
III. L'HISTOLOGIE	p. 18
A. ASPECT MICROSCOPIQUE	p. 18
1. le pancréas endocrine	p. 18
2. le pancréas exocrine	p. 18
a. l'acinus	p. 18
b. les conduits excréteurs	p. 19
3. le tissu conjonctif	p. 20
B. ULTRASTRUCTURE DES CELLULES DU PANCREAS EXOCRINE	p. 21
1. la cellule acineuse	p. 21
2. la cellule centroacinaire	p. 22

3. les cellules canalaire	p. 23
IV. SYNTHÈSE	p. 23
DEUXIÈME PARTIE : LA PHYSIOLOGIE DU PANCRÉAS EXOCRINE	p. 25
I. CARACTÉRISTIQUES DES SÉCRETIONS PANCRÉATIQUES	p. 25
A. COMPOSITION DU SUC PANCRÉATIQUE	p. 25
B. LE RÔLE DES SÉCRETIONS	p. 26
1. La sécrétion électrolytique	p. 26
2. Les enzymes	p. 26
3. Activité antibactérienne des sécrétions pancréatiques	p. 29
C. ORIGINE DES ENZYMES PANCRÉATIQUES PLASMATIQUES	p. 30
II. LE CYCLE SÉCRETOIRE	p. 31
A. LA SYNTHÈSE ET LA LIBÉRATION DES SÉCRETIONS	p. 31
B. L'ACTIVATION DU ZYMOGÈNE	p. 33
C. L'ÉLIMINATION	p. 33
III. RÉGULATION DE LA SÉCRETION	p. 34
A. LA STIMULATION DE LA SÉCRETION	p. 34
B. L'INHIBITION DE LA SÉCRETION	p. 37
IV. LES SYSTÈMES DE PROTECTIONS	p. 38
A. AU NIVEAU PANCRÉATIQUE	p. 38
B. AU NIVEAU EXTRAPANCRÉATIQUE	p. 39
V. SYNTHÈSE	p. 39

TROISIEME PARTIE : PATHOLOGIE DU PANCREAS EXOCHRINE DU CHAT	p. 41
I. L'INSUFFISANCE PANCREATIQUE EXOCRINE	p. 41
A. EPIDEMIOLOGIE	p. 41
B. ETIOLOGIE	p. 42
C. LES SYMPTÔMES	p. 43
D. PHYSIOPATHOLOGIE	p. 44
1. Le déficit en enzymes	p. 44
2. Le déficit en ions bicarbonates	p. 45
3. Le déficit en facteur trophique	p. 45
4. Le déficit en facteur intrinsèque	p. 48
5. La prolifération bactérienne	p. 48
E. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	p. 49
F. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	p. 51
1. examens non spécifiques	p. 51
2. examens spécifiques	p. 52
a. étude des selles	p. 52
α. examens physiques et microscopiques	p. 52
β. mesure de l'activité protéolytique fécale	p. 53
b. analyses sanguines	p. 55
α. épreuves de digestion	p. 55
β. le dosage du trypsinogène plasmatique	p. 57
γ. dosage de la cobalamine et des folates	p. 59
3. examens complémentaires divers	p. 60
a. Amylase, lipase , isoenzymes	p. 60
b. culture du suc duodéal	p. 61
c. étude du suc pancréatique après stimulation de sa sécrétion	p. 61
4. l'imagerie	p. 61
5. l'examen anatomopathologique	p. 62
G. LE TRAITEMENT	p. 63
1. les mesures diététiques	p. 63

2. les mesures médicales	p. 64
a. l'apport d'enzymes pancréatiques	p. 64
b. le tamponnement de l'acidité gastrique	p. 65
c. antibiothérapie digestive	p. 66
d. supplémentation en cobalamine	p. 66
H. LES COMPLICATIONS	p. 67
I. RESUME	p. 68
II. LES PANCREATITES	p. 69
A. EPIDEMIOLOGIE	p. 69
B. ETIOLOGIE	p. 70
C. PHYSIOPATHOLOGIE	p. 71
1. Mécanismes initiaux d'activation des enzymes	p. 72
2. Activation et actions des enzymes	p. 73
3. Devenir des enzymes libérées	p. 75
4. Complications systémiques	p. 76
D. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET SYMPTÔMES	p. 79
E. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	p. 82
F. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	p. 82
1. Les examens sanguins	p. 82
a. examens non spécifiques	p. 83
α. la numération formule	p. 83
β. le bilan biochimique	p. 84
γ. l'ionogramme	p. 86
δ. les gaz sanguins	p. 87
ε. divers	p. 87
b. examens spécifiques	p. 87
α. l'amylase et la lipase	p. 87
β. le dosage du trypsinogène plasmatique	p. 88
γ. divers	p. 89
2. Les analyses autres que sanguines	p. 90
a. l'urine	p. 90
b. les épanchements	p. 91

3. L'imagerie médicale	p. 91
a. la radiographie	p. 92
b. l'échographie	p. 93
c. autres techniques	p. 94
α. Le scanner	p. 94
β. La résonance magnétique nucléaire	p. 95
4. L'étude anatomopathologique	p. 95
a. aspect macroscopique	p. 95
b. aspect histologique	p. 96
G. TRAITEMENT	p. 98
1. Le traitement médical	p. 98
a. les points principaux	p. 99
α. Le contrôle de la prise alimentaire	p. 99
β. Les perfusions	p. 99
γ. La correction des déséquilibres	p. 101
b. traitements complémentaires	p. 101
α. Les antibiotiques	p. 101
β. Le traitement insulinique	p. 102
γ. Les traitements symptomatiques et divers	p. 102
δ. La transfusion sanguine	p. 104
ε. Le traitement des complications	p. 104
2. Le traitement chirurgical	p. 105
a. les indications	p. 105
b. démarches préparatoires	p. 105
c. technique chirurgicale	p. 106
d. autres intérêts de la chirurgie	p. 106
e. les inconvénients	p. 108
3. Particularités dans le traitement des autres types de pancréatites	p. 108
a. la pancréatite oedémateuse	p. 108
b. la pancréatite traumatique	p. 108
c. la pancréatite chronique	p. 109
4. En résumé	p. 109

H. PRONOSTIC	p. 109
I. COMPLICATIONS ET SEQUELLES	p. 110
1. Les complications précoces	p. 111
a. l'état de choc	p. 111
b. les atteintes cardiovasculaires	p. 111
c. les atteintes pulmonaires	p. 112
d. les atteintes du système hépatobiliaire	p. 112
e. les atteintes de l'appareil urinaire	p. 114
f. les complications infectieuses	p. 114
g. le développement de masses	p. 114
h. les complications digestives	p. 115
i. les complications neurologiques	p. 115
2. Le diabète sucré : une complication précoce ou tardive	p. 115
3. Les complications tardives et séquelles	p. 116
a. l'insuffisance pancréatique exocrine (IPE)	p. 116
b. les récurrences	p. 116
J. RESUME	p. 117
III. LES MASSES PANCREATIQUES	p. 117
A. LES MASSES TUMORALES	p. 117
1. Les tumeurs malignes	p. 118
a. nature des tumeurs	p. 118
b. épidémiologie	p. 118
c. les symptômes	p. 118
d. diagnostic différentiel	p. 120
e. données de laboratoire	p. 120
α. analyses de sang	p. 120
β. autres analyses	p. 120
f. l'imagerie	p. 121
α. la radiographie	p. 121
β. l'échographie	p. 121
g. anatomopathologie	p. 122
h. traitement	p. 122

i. pronostic	p. 123
j. complications	p. 123
k. résumé	p. 124
2. Les tumeurs bénignes	p. 125
B. LES MASSES NON TUMORALES	p. 125
1. L'hyperplasie nodulaire pancréatique	p. 125
a. épidémiologie	p. 125
b. étiologie et physiopathologie	p. 125
c. symptômes et examens complémentaires	p. 126
d. le diagnostic	p. 126
e. diagnostic différentiel	p. 126
f. anatomopathologie	p. 126
α. examen macroscopique	p. 126
β. examen histologique	p. 127
g. traitement et pronostic	p. 127
2. Les kystes du canal pancréatiques	p. 127
a. épidémiologie	p. 127
b. symptômes et physiopathologie	p. 127
c. diagnostic	p. 128
d. traitement	p. 128
e. pronostic	p. 128
3. Les pseudokystes pancréatiques	p. 128
a. définition et histologie	p. 128
b. physiopathologie	p. 129
c. épidémiologie	p. 129
d. les symptômes	p. 129
e. diagnostic	p. 129
f. diagnostic différentiel	p. 130
g. traitement	p. 130
h. complications	p. 131
4. Les abcès pancréatiques	p. 131
a. définition et histologie	p. 131
b. étiologie et physiopathologie	p. 131
c. épidémiologie	p. 132

d. symptômes et données de laboratoire	p. 132
e. diagnostic et imagerie	p. 132
f. aspect macroscopique	p. 133
g. traitement	p. 134
h. complications	p. 134
i. pronostic	p. 135
C. RESUME	p. 135
IV. LES PARASITES PANCREATIQUES	p. 135
A. ETIOLOGIE	p. 135
B. EPIDEMIOLOGIE	p. 136
C. LES SYMPTÔMES	p. 136
D. DIAGNOSTIC ET EXAMENS COMPLEMENTAIRES	p. 137
1. Recherche des œufs	p. 137
2. Analyse de sang	p. 137
3. Recherche d'une atteinte pancréatique	p. 138
4. Anatomopathologie	p. 138
E. PHYSIOPATHOLOGIE	p. 139
F. TRAITEMENT	p. 140
G. RESUME	p. 140
V. SYNTHESE	p. 141
CONCLUSION	p. 143
ANNEXE 1	p. 145
ANNEXE 2	p. 148
ANNEXE 3	p. 150
BIBLIOGRAPHIE	p. 153

INTRODUCTION

Le pancréas est un petit organe abdominal qui remplit de nombreuses fonctions essentielles à la vie.

Les maladies du pancréas exocrine ont surtout fait l'objet d'observations et d'études chez le chien. Les informations disponibles chez le chat sont proportionnellement faibles et parfois contradictoires (12, 32). Le but de cette étude est de faire un bilan des connaissances actuelles.

Après avoir rappelé dans une première partie, les caractéristiques anatomiques et histologiques du pancréas exocrine, les grandes lignes de sa physiologie sont traitées dans la deuxième partie et la troisième partie développe les différentes affections du pancréas exocrine rencontrées chez le chat.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES DU PANCREAS EXOCRINE.

Le pancréas est une glande mixte située dans l'abdomen dorsocranial et annexée au tube digestif. Le pancréas du chat est anatomiquement très semblable à celui du chien (4).

I. ANATOMIE DU PANCREAS

A. ASPECT GENERAL

Le pancréas est un petit organe glandulaire allongé, de texture lobulaire comparable à celle des glandes salivaires. Sa couleur est gris rosé. Il est souple à la palpation et entouré d'une fine séreuse. Chez le chat, il pèse de 8 à 10 grammes et représente environ 0.27 p. cent du poids de l'animal (4, 17, 32).

On divise le pancréas en trois parties :

- un lobe droit accompagnant la partie descendante du duodénum ; chez le chat, son extrémité se recourbe en crochet (4, 32),
- un lobe gauche relativement épais chez le chat et situé dans la paroi profonde du grand omentum, caudalement à l'estomac (4, 5, 8, 17),
- un corps situé entre les deux lobes, caudomédialement à l'angle créé par l'antre pylorique et le duodénum (8, 17).

Considéré dans son ensemble, le pancréas à la forme d'un V à pointe craniale et

B. LES RAPPORTS

La branche gauche est en rapport, d'abord avec le lobe caudé et les lobes droits du foie ainsi qu'avec le début du duodénum et le pylore. Elle passe ensuite entre l'estomac et le côlon transverse puis entre le côlon descendant et le rein gauche, et s'étend jusqu'à la rate (4, 32, 50, 52). Un pli péritonéal spécifique au chat relie la branche gauche au mésocôlon (4).

La branche droite, entièrement formée par le lobe droit est logée dans le mésoduodénum et suit la partie descendante du duodénum dorsomédialement jusqu'à sa courbure caudale (6, 52, 81). Elle est en position superficielle dans le flanc droit, ventralement au lobe caudé du foie, puis au rein droit et, chez la femelle à l'ovaire et à la corne droite. Ventralement et médialement, elle est aussi en rapport avec le jéjunum, le cæcum et le côlon ascendant (4). Cf. fig. 1.

C. LES MOYENS DE FIXITE

Le pancréas est l'un des viscères les moins mobiles. Il partage la mobilité du duodénum auquel il est relié par son lobe droit. Les adhérences avec les organes voisins, le péritoine qui le couvre ainsi que les nombreux vaisseaux et nerfs qui le pénètrent, réduisent fortement ses possibilités de déplacements (4).

D. LES CONDUITS EXCRETEURS

Chez le chat, les deux canaux lobaires communiquent et forment un seul conduit : le conduit pancréatique qui s'ouvre près du conduit cholédoque dans la papille duodénale majeure, à 2 ou 3 cm du pylore (4, 17, 32, 90).

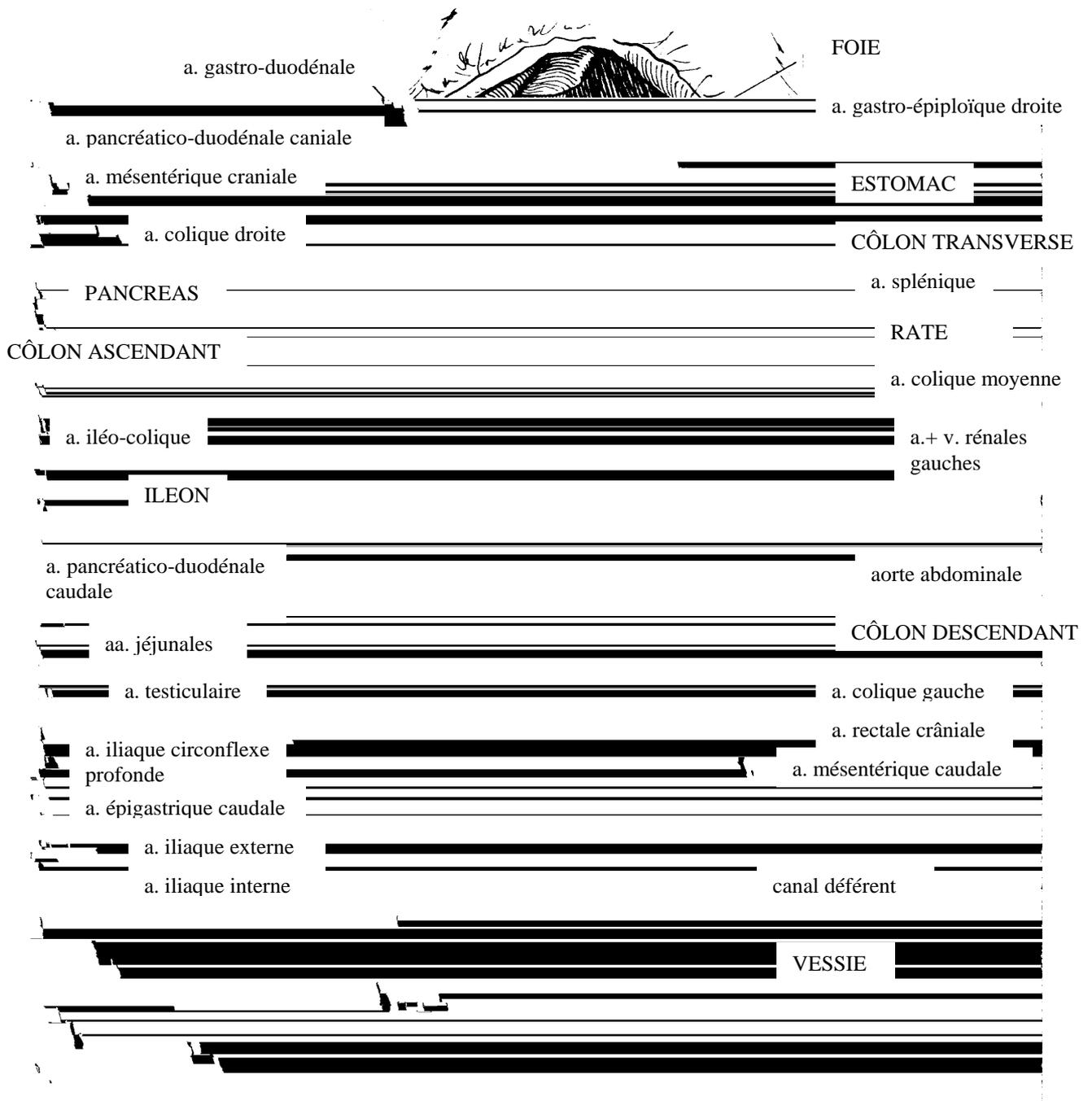


Fig. 1 : Position du pancréas en vue ventrale (50)

Dans 20 à 25 p. cent des cas, le conduit de l'ébauche pancréatique dorsale (cf. organogenèse) subsiste après la naissance et forme un conduit pancréatique accessoire qui s'abouche au duodénum 15 à 20 mm plus loin, au niveau d'une papille duodénale mineure (4, 50, 81, 90).

E. LA VASCULARISATION

1. Les artères

La vascularisation du pancréas provient des branches de division du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique craniale (cf. fig. 2).

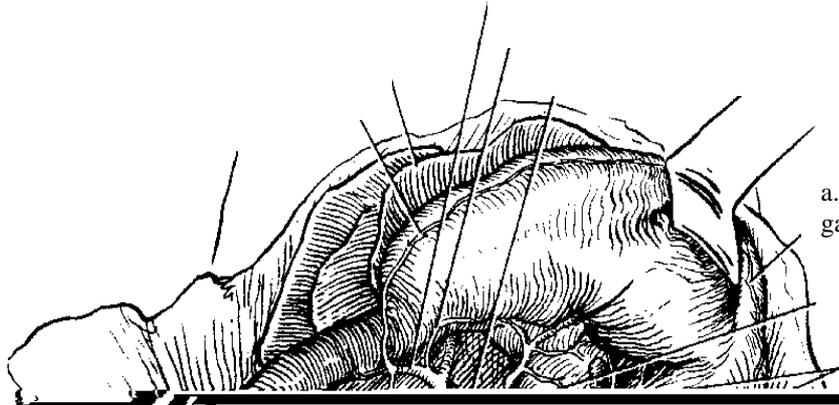
Le lobe gauche est irrigué par des branches de l'artère splénique. Les artères hépatique et mésentérique craniale fournissent de multiples rameaux au corps. Les artères pancréaticoduodénales craniale et caudale s'anastomosent et irriguent le lobe droit ainsi que le duodénum (4, 17, 81).

2. Les veines

Les veines sont satellites des artères dans la glande (4). La veine pancréaticoduodénale caudale draine le lobe droit, et la veine splénique le lobe gauche (17). Tout le sang est finalement collecté par la veine porte hépatique (54, 81).

3. Les vaisseaux lymphatiques

Ils naissent de réseaux périlobulaires et suivent les vaisseaux sanguins. Ils sont drainés, pour le lobe gauche par les nœuds lymphatiques spléniques ou hépatiques, pour le lobe droit par les nœuds lymphatiques pancréaticoduodénaux et, pour le corps par les nœuds lymphatiques hépatiques et mésentériques craniaux (4).



a. gastro-épiploïque gauche

a. gastrique gauche

aa. gastriques brèves

a. splénique

rameau pancréatique

a. colique moyenne

RATE

CÔLON ASCENDANT

a. iléo-colique

nœud lymphatique iléo-colique

CAECUM

CÔLON DESCENDANT

aa. jéjunales

F. L'INNERVATION

Les fibres parasympathiques proviennent du nerf vague et sont excito sécrétrices (8, 32, 81). Les fibres sympathiques proviennent du plexus cœliaque ainsi que du plexus mésentérique cranial pour le corps et le lobe droit. Elles ont une action vasomotrice et frénatrice de la sécrétion (4, 17, 51).

Les terminaisons nerveuses se distribuent aux vaisseaux sanguins, aux cellules acineuses, aux cellules canalaire et aux cellules insulaires (51).

Il existe également des terminaisons sensibles représentées par des corpuscules de Pacini (4).

II. LE DEVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE

Chez les mammifères, le pancréas a atteint son plein développement (4).

A. L'ORGANOGENESE

Le pancréas, avec le foie dérive de la paroi duodénale. Trois bourgeons pancréatiques se forment : un dorsal isolé et deux ventraux. Ces deux derniers se forment à la jonction du duodénum et de son diverticule hépatique, ils fusionnent très rapidement de sorte qu'on ne trouve qu'une seule ébauche pancréatique ventrale, attachée à l'intestin, en commun avec celle du foie. Cf. fig. 3.

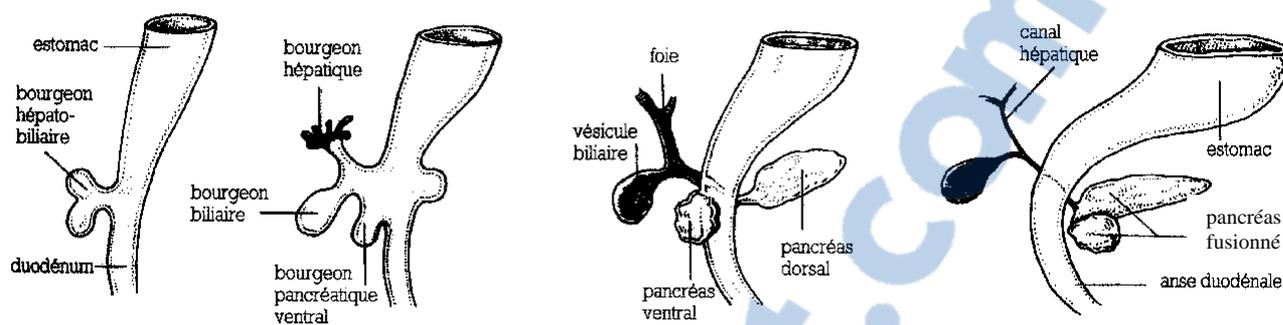


Fig. 3 : Organogenèse du pancréas (100), (repris avec l'autorisation des éditions du Point Vétérinaire)

L'ébauche dorsale croît rapidement en bourgeonnant dans le mésentère dorsal, tout en gardant avec l'intestin sa connexion qui donnera son conduit excréteur. L'ébauche ventrale se développe de même. Sa connexion intestinale dérive en un conduit excréteur dont l'embouchure reste en commun avec celle du conduit cholédoque. Le développement des différents organes amène les deux ébauches pancréatiques au contact l'une de l'autre. Elles s'interpénètrent très vite et des anastomoses se créent entre leurs conduits qui peuvent donc se suppléer. La glande unique ainsi réalisée dispose de deux conduits dont seul le ventral subsiste et forme le conduit pancréatique dans 75 à 80 p. cent des cas chez le chat (4, 81, 100).

B. L'HISTOGENESE

Lors de l'histogenèse, les nombreuses ramifications des cordons épithéliaux se renflent à leur partie terminale et forment des acini analogues à ceux de la glande salivaire. Certains de ces renflements restent pleins et se détachent plus ou moins tôt de leur pédicule pour devenir des îlots pancréatiques endocrines. Il semble que ces organites ne soient produits que par l'ébauche dorsale (4).

III. L'HISTOLOGIE

Le pancréas est une glande mixte. Différentes structures cellulaires bien différenciées y sont rassemblées. Plus de 80 p. cent de la glande est occupée par la partie exocrine qui donne au pancréas son aspect de glande en grappe (4, 51). La partie endocrine représente à peine 3 p. cent, les canaux excréteurs et les vaisseaux sanguins à peine 5 p. cent, le tissu conjonctif environ 10 p. cent de la glande (51).

A. ASPECT MICROSCOPIQUE

Le pancréas a une structure lobulée au sein de laquelle les différents éléments sont étroitement intriqués.

1. Le pancréas endocrine

Il est constitué par de nombreux petits amas cellulaires appelés îlots pancréatiques ou îlots de Langerhans, disséminés dans le parenchyme, et dans lequel circule un riche réseau capillaire de type sinusoidal (4).

2. Le pancréas exocrine

Il est formé de lobules primaires de 3 à 6 mm de diamètre contenant des acini. Leur regroupement forme des lobules secondaires. Un conduit excréteur appelé conduit sus lobulaire sort de chaque lobule primaire (4).

a. L'acinus

De forme allongée, l'acinus est constitué d'une couche continue de cellules acineuses pyramidales et sécrétantes, dont l'apex délimite une

lumière centrale étroite et la base repose sur une fine membrane réticulaire (51).

Une couche discontinue de cellules centroacineuses plates et irrégulières borde la lumière de l'acinus. Leur nombre augmente du fond vers le col de l'acinus où elles forment le début d'un fin conduit intercalaire (4). Cf. fig. 4.

b. Les conduits excréteurs

Les conduits intercalaires se rejoignent et forment les conduits intralobulaires dont l'épithélium est constitué par une seule assise de cellule cylindrique entourée d'une fine enveloppe conjonctive.

Les conduits intralobulaires aboutissent aux conduits sus lobaires qui produisent les conduits interlobulaires. A ce niveau, le diamètre des canaux est variable. Ils sont formés par un épithélium de cellules prismatiques ou cubiques, entouré d'une tunique externe contenant de nombreuses fibres élastiques et quelques fibres musculaires lisses, en plus du tissu conjonctif, des capillaires et des fibres nerveuses. Ces conduits interlobulaires aboutissent finalement aux conduits pancréatiques. L'épithélium y est toujours unistratifié mais dans la tunique conjonctivo-musculaire externe, les fibres musculaires forment un revêtement complet et à l'extrémité du conduit, un sphincter musculaire prévient les reflux de bile ou de contenu duodéal (4, 51, 64).

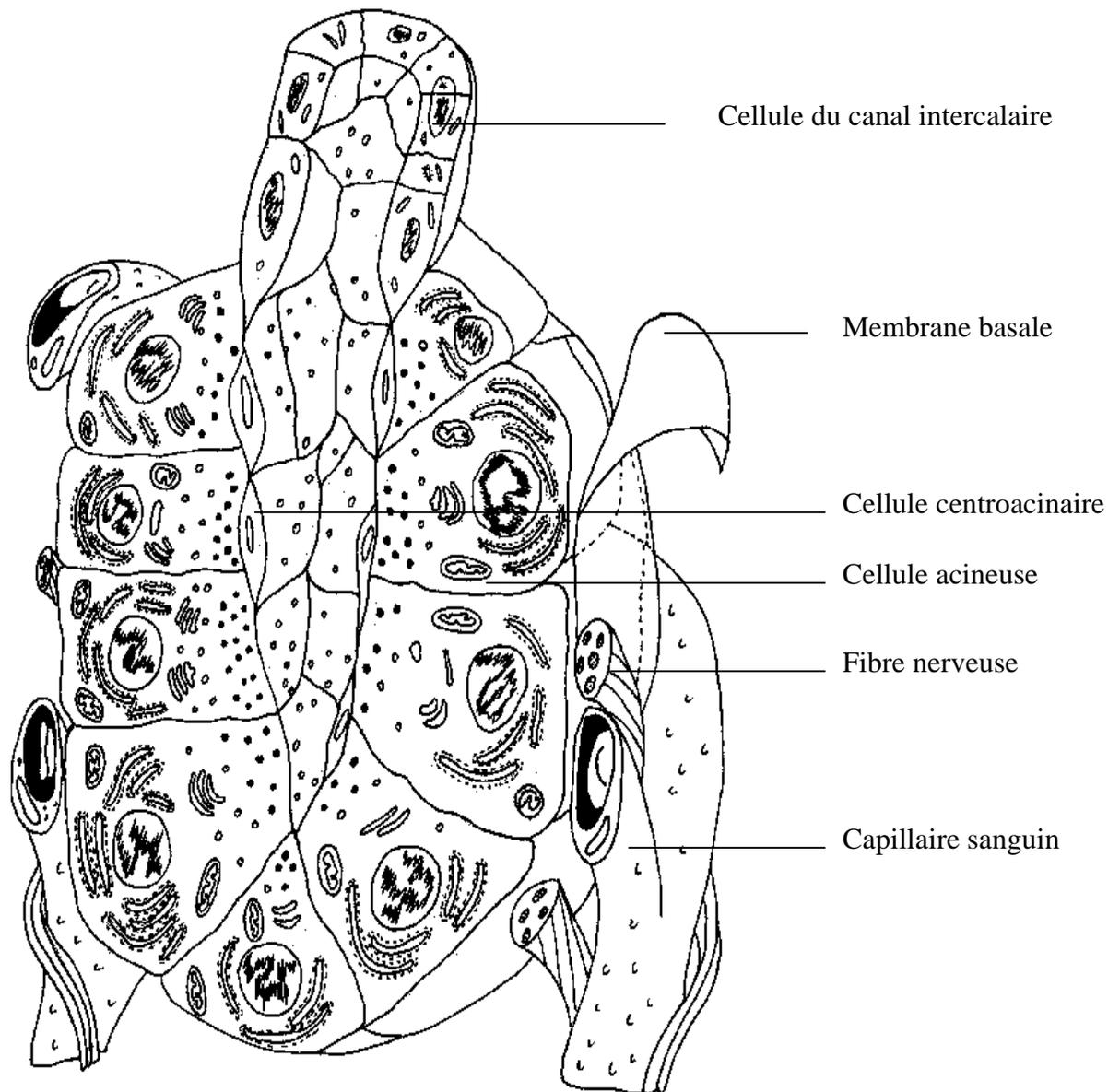


Fig. 4 : Schéma d'un acinus pancréatique (46, 51)

3. Le tissu conjonctif

Dense, le tissu conjonctif forme autour du pancréas une capsule. De plus en plus lâche au fur et à mesure qu'il pénètre la glande, il assure la cohésion de l'ensemble et abrite les conduits excréteurs ainsi que les

vaisseaux sanguins et les fibres nerveuses. On y trouve de nombreuses fibres élastiques, des leucocytes ainsi que des corpuscules de Pacini particulièrement abondants chez les carnivores (51).

B. ULTRA STRUCTURE DES CELLULES DU PANCREAS EXOCRINE

1. La cellule acineuse

Il s'agit d'une cellule sécrétante, par conséquent son cytoplasme est très riche en organites. Sa forme est pyramidale avec son apex dirigé vers la lumière acinaire. Cf. fig. 5.

De part sa forme et sa fonction sécrétrice exocrine, son organisation interne est très structurée :

- la partie basale basophile renferme, outre le noyau, des mitochondries et un important réseau de réticulum endoplasmique appelé granuleux ou rugueux (REG) par la présence des nombreux ribosomes qui s'y rattachent.
- la partie moyenne, éosinophile, renferme de nombreuses vésicules de part et d'autre des différents saccules empilés formant l'appareil de Golgi. Il existe une polarité structurale et fonctionnelle : la face convexe du Golgi dite face de formation reçoit des microvésicules en provenance du REG et la face concave dite face de maturation émet des vacuoles nommées vacuoles de condensation.
- la partie apicale rassemble les grains de zymogènes caractéristiques de la cellule acineuse. Très denses, ces grains contiennent les précurseurs des enzymes pancréatiques.

L'ensemble de ces organites baigne dans un hyaloplasme limité par une membrane plasmique classique, qui assure l'adhérence des cellules entre elles par des replis membranaires lâches et des complexes de jonction situés près de la lumière. Une membrane basale entoure l'acinus (4, 51).

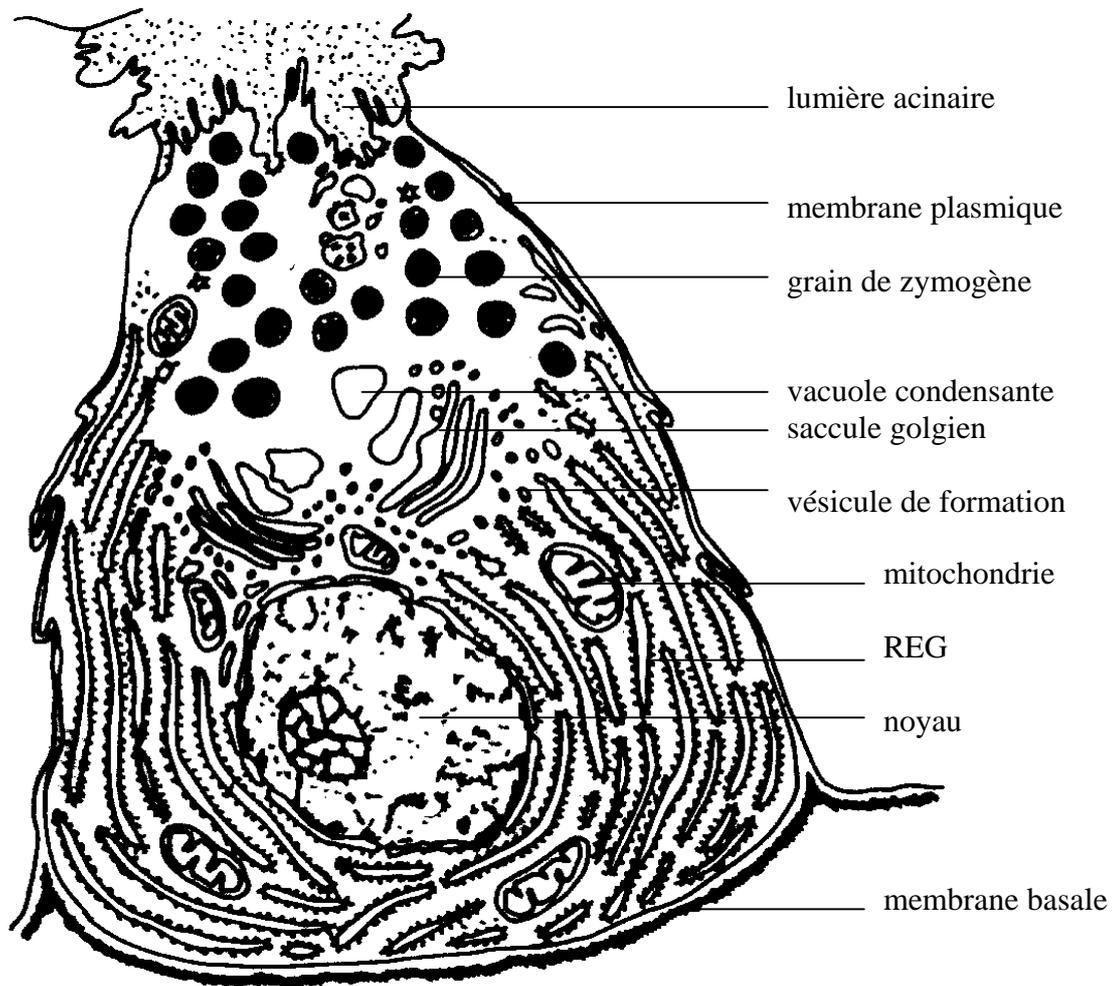


Fig. 5 : schéma d'une cellule acineuse (46, 51)

2. La cellule centroacinaire

Dans la lumière acinaire et adjacente aux cellules acineuses, la cellule centroacinaire est petite, plate et irrégulière. Elle contient un peu de réticulum endoplasmique et d'appareil de Golgi, de nombreuses mitochondries et des vésicules à membrane, mais aucun grain de zymogène (51).

3. Les cellules canalaires

Sa structure varie selon sa localisation : proche de la cellule centroacinaire à la sortie de l'acinus, elle devient cylindrique avec un gros noyau, des invaginations et des microvillosités dans les canaux interlobulaires. Progressivement, l'épithélium évolue vers le type intestinal, la cellule canalaire devient cuboïde et des cellules mucipares et argentaffines apparaissent (4, 51).

IV. SYNTHÈSE

Le pancréas est une glande mixte, à la fois exocrine et endocrine, rattachée au système digestif. La connaissance de son anatomie et de ses rapports est essentielle pour l'imagerie, la chirurgie et la compréhension des affections qui peuvent l'atteindre. Sa structure complexe est en rapport avec les multiples fonctions qu'il exerce (4, 8, 12, 52, 56).

DEUXIEME PARTIE : LA PHYSIOLOGIE DU PANCREAS EXOCRINE

Les divers aliments ne peuvent être utilisés par l'organisme qu'après leur assimilation. Ceci correspond à deux processus complémentaires :

- la digestion qui transforme les molécules alimentaires, souvent des polymères volumineux tels que le glycogène, l'amidon ou les protéines, en petites molécules absorbables par les entérocytes comme les oses ou les acides aminés ;
- l'absorption de ces petites molécules qui assure leur transfert du contenu digestif vers le milieu intérieur, sang ou lymph (12).

Le pancréas est une glande annexe du tube digestif et sa portion exocrine joue un rôle crucial dans les phases initiales de la digestion des aliments (8, 37).

La physiologie du pancréas a été peu étudiée chez le chat. Elle est le plus souvent extrapolée des connaissances acquises chez le chien.

I. CARACTERISTIQUES DES SECRETIONS PANCREATIQUES

A. COMPOSITION DU SUC PANCREATIQUE.

Il existe des variations interspécifiques dans le contenu des sécrétions pancréatiques, qui restent encore à étudier (38). Cependant les sécrétions pancréatiques sont toujours composées d'électrolytes, essentiellement des anions de bicarbonates HCO_3^- et de chlorures Cl^- (8, 12, 56), et d'enzymes spécifiques à la digestion des trois types fondamentaux de nutriments (8, 32, 81). L'ensemble est dilué et transporté dans le système canalaire par un abondant liquide aqueux (8, 64).

Les enzymes sont sécrétées dans le duodénum (56, 81), soit sous forme déjà active comme l' α -amylase, la lipase (8, 18, 40, 55) la

carboxylestérase, la collagénase, la ribonucléase (RNase) et la désoxyribonucléase (DNase) (12), soit sous une forme inactive appelée zymogène ou proenzyme (56) et qui sera activée ultérieurement dans l'intestin (12, 55) comme le trypsinogène, le chymotrypsinogène, la proélastase, la procarboxypeptidase, la phospholipase A2 (8, 18, 55). Parallèlement à ces enzymes, le pancréas exocrine sécrète aussi des coenzymes comme la procolipase (12, 18, 35), ainsi que des facteurs trophiques pour la muqueuse intestinale (87) et des molécules protectrices comme l'inhibiteur de la trypsine (8) et le facteur antibactérien (65, 68).

B. LE ROLE DES SECRETIONS

1. La sécrétion électrolytique

Les ions bicarbonates neutralisent l'acidité du chyme gastrique (8, 48, 55, 56, 64, 81) et élèvent le pH de la lumière intestinale à une valeur modérément basique optimale pour l'activité des enzymes pancréatiques et intestinales (8, 32, 48, 58, 64).

2. Les enzymes

Les enzymes sont des protéines caractérisées par une activité catalytique souvent spécifique. Elles améliorent la vitesse d'une réaction chimique sans être modifiées à la fin de la réaction et sans modifier les caractéristiques d'équilibre de la réaction. Les enzymes pancréatiques sont des enzymes catalytiques appartenant à la classe des hydrolases (11, 33).

- Les enzymes actives sur les glucides (cf. tableau 1) :

L' α -amylase hydrolyse les liaisons osidiques α -(1,4) séparant deux résidus de glucose à l'intérieur des chaînes osidiques de l'amidon et du glycogène. Il en résulte principalement, la formation de maltose, de maltotriose, de dextrine ainsi que des oligosaccharides variés qui seront ultérieurement hydrolysés par les osidases intestinales situées à la surface des entérocytes, pour libérer du glucose absorbable par les entérocytes (12, 33,

53). La présence de calcium est nécessaire à l'activité de l'amylase (33). L'activité amylasique féline est en fait plutôt faible (33, 44). En effet, le chat est un carnivore strict et ses capacités de digestion des glucides sont inférieures à celles du chien (43, 44).

- Les enzymes actives sur les lipides (cf. tableau 1) :

La lipase catalyse l'hydrolyse des liaisons esters d'acides gras et de glycérol des triglycérides émulsifiés dans l'intestin par les acides biliaires. Elle libère principalement des 2-monoglycérides et des acides gras ainsi que du glycérol en faible quantité. La liaison de la lipase pancréatique aux émulsions de triglycérides est inhibée par les sels biliaires. Cette inhibition est levée par la colipase, une petite protéine spécifique produite par le pancréas exocrine sous forme de précurseur inactif : la procolipase (12, 33, 53, 55).

La carboxylestérase ou cholestérol estérase hydrolyse les esters de cholestérol ou de vitamines liposolubles (12).

La phospholipase A₂ transforme les glycérophospholipides en lysoglycérophospholipides (12).

- Les enzymes actives sur les protéines et les acides nucléiques (cf. tableau 1) :

La digestion des protéines et des polypeptides est assurée par diverses protéases dont les principales sont la trypsine, la chymotrypsine et les carboxypeptidases (8).

La trypsine catalyse l'hydrolyse des liaisons peptidiques où est engagé le carboxyle d'acides aminés basiques, principalement l'Arginine. La trypsine active également toutes les autres proenzymes du suc pancréatique (cf. activation) (12, 32).

La chymotrypsine hydrolyse les liaisons peptidiques dans lesquelles sont engagés les carboxyles d'acides aminés aromatiques (12).

Tableau 1 : les enzymes pancréatiques et leur activité (9, 12)

PROENZYME	ENZYME	SUBSTRAT	LIAISON HYDROLYSEE	PRODUITS
	α -Amylase	glycogène, amidon	1- α -(1,4) interne	maltose, maltotriose, dextrines
	Lipase	triglycérides	ester Sn-1 et 3 du glycérol	2-monoglycérides, acides gras
	Carboxylestérase	esters variés : cholestérol, vitamine A...	ester d'acides gras	cholestérol, vitamine A, acides gras...
Prophospholipase A2	Phospholipase A2	glycérophos- pholipides	esters en 2	lysophospholipides, acides gras, lysoglycérophos- pholipides
Trypsinogène	Trypsine	protéines	1-peptidiques avec carboxyle d'AA* dibasiques (Arg)	peptides
Chymotrypsinogène	Chymotrypsine	protéines	1-peptidiques avec carboxyle d'AA* aromatiques	peptides
Proélastase	Elastase	élastine	1-peptidiques adjacentes à un AA* aliphatique	peptides
Procollagénase	Collagénase	collagène		peptides
Procarboxypeptidase B	Carboxypeptidase B	peptides	1-C-terminal avec AA* basique	peptides , AA*
Procarboxypeptidase A	Carboxypeptidase A	peptides	1-C-terminal avec AA* aromatiques ou branchés	peptides, AA*
	RNase	ARN	1-phosphodiester	nucléotides
	DNase	ADN	1-phosphodiester	nucléotides

AA* : acide aminé

L'élastase hydrolyse les liaisons des acides aminés neutres non aromatiques, principalement la Sérine et l'Alanine (12).

Les carboxypeptidases hydrolysent les liaisons C-terminales des acides aminés basiques en ce qui concerne la carboxypeptidase B, ou des acides aminés aromatiques ou branchés pour la carboxypeptidase A (12).

Les peptides issus de l'action de ces enzymes protéolytiques seront ultérieurement hydrolysés par les endopeptidases et aminopeptidases localisées au niveau de la bordure en brosse des entérocytes. Il en résultera de petits peptides (2 à 3 acides aminés) et acides aminés libres qui seront absorbés par les entérocytes (33).

La ribonucléase (RNase) et la désoxyribonucléase (DNase) libèrent des nucléotides par l'hydrolyse des ARN et ADN (12).

Les enzymes pancréatiques ont également un rôle trophique sur la muqueuse de l'intestin grêle. Les protéases détruisent les enzymes maltase et sucrase de la bordure en brosse du jéjunum et interviennent probablement, lors de leur transit dans l'intestin, dans le turn-over des enzymes des bordures en brosse. En effet, des observations chez des chiens atteints d'insuffisance pancréatique exocrine montre une accumulation de protéines dans la membrane des cellules de la bordure en brosse (33, 37, 55).

3. Activité antibactérienne des sécrétions pancréatiques

Il a été démontré in vitro et confirmé in vivo chez le chien, que les sécrétions pancréatiques inhibent le développement des bactéries (33, 68, 79). Le suc pancréatique contient en effet, un petit peptide qui possède une activité antibactérienne. Ce facteur pancréatique antibactérien protège le pancréas des infections bactériennes ascendantes (68) et il participe à la prévention de la prolifération bactérienne de l'intestin grêle, en synergie avec l'acidité gastrique, la sécrétion d'immunoglobulines, le mucus intestinal, le péristaltisme et les interactions bactériennes (65, 68).

D'autres expériences réalisées chez le chien ont démontré une activité antibactérienne de la part de certaines enzymes pancréatiques comme la trypsine, la chymotrypsine, l'élastase et l'amylase (68, 79). Cette activité diminue avec la dilution, mais la sécrétion est synchronisée avec la prise alimentaire qui est la source principale de contamination bactérienne de l'intestin grêle (68).

C. ORIGINES DES ENZYMES PANCREATIQUES PLASMATIQUES

Les acini pancréatiques produisent et stockent de grandes quantités d'enzymes. Cependant des expériences de pancréatectomie totale réalisées chez le chien, ont montré que d'autres organes peuvent les produire (12, 53).

Ainsi l' α -amylase et la lipase, bien que leur origine soit essentiellement pancréatique, se retrouvent dans de nombreux autres organes comme l'intestin, le foie, les reins, les muscles, etc., à des concentrations 100 à 1000 fois plus faibles que dans le pancréas (12, 35, 53, 55, 56, 64).

La concentration basale de la lipase sérique est principalement d'origine pancréatique, la lipase gastrique étant quantitativement très faible. Par contre celle de l'amylase proviendrait de l'intestin grêle, du foie et des reins (12, 32, 64). Certains auteurs signalent une production d'amylase salivaire chez le chat (54) que d'autres réfutent (33). La diminution d'activité de l'amylase de l'intestin grêle au côlon indique que sa production par la flore microbienne est négligeable (43). Quant au trypsinogène, il est uniquement synthétisé par les cellules acineuses pancréatiques, ce qui en fait un marqueur spécifique du pancréas intéressant (54, 96, 97).

En conclusion, les sécrétions pancréatiques ont pour finalité, associées aux sécrétions gastriques et intestinales, l'hydrolyse des constituants alimentaires en molécules simples, de faible poids moléculaire, qui seront ensuite absorbées par les entérocytes (33).

II. LE CYCLE SECRETOIRE

Les connaissances que l'on a, viennent surtout de l'homme et du chien. On suppose que l'origine, l'activité, la dégradation et l'élimination sont semblables chez le chat, mais peu de travaux ont été faits dans ce domaine (32).

A. LA SYNTHÈSE ET LA LIBÉRATION DES SECRETIONS

La production et le stockage des enzymes pancréatiques sont réalisés par les cellules pyramidales des acini (12). Les enzymes sont synthétisées dans le réticulum endoplasmique rugueux (REG) où elles suivent un trajet précis à partir d'un prézymogène servant de signal guideur. Elles sont ensuite modifiées dans l'appareil de Golgi puis concentrées et stockées soit sous forme active, soit sous forme de zymogène inactif, dans des granules sécrétoires intracellulaires appelés granules de zymogène (cf. fig. 6). Lors de la sécrétion, la membrane des granules de zymogène fusionne avec la membrane plasmique apicale des cellules acineuses et leur contenu est sécrété dans l'espace luminal par exocytose (12, 18, 35, 73, 78, 81).

L'eau et les électrolytes sont sécrétés par les cellules des tubules pancréatiques (8). Cf. fig. 6.

Le jus pancréatique se déverse ensuite dans le duodénum via le canal pancréatique (28, 35, 64, 96).

Dans les conditions physiologiques, 99.9 p. cent des enzymes sécrétées par les cellules acineuses entrent dans les canaux et atteignent le duodénum. Seule une très faible fraction diffuse directement du pancréas vers les liquides extracellulaires et rejoint, directement ou indirectement par la voie lymphatique, la circulation sanguine où ces enzymes n'exercent aucun rôle physiologique connu (9, 10, 28, 35, 53, 96). Cf. fig. 7.

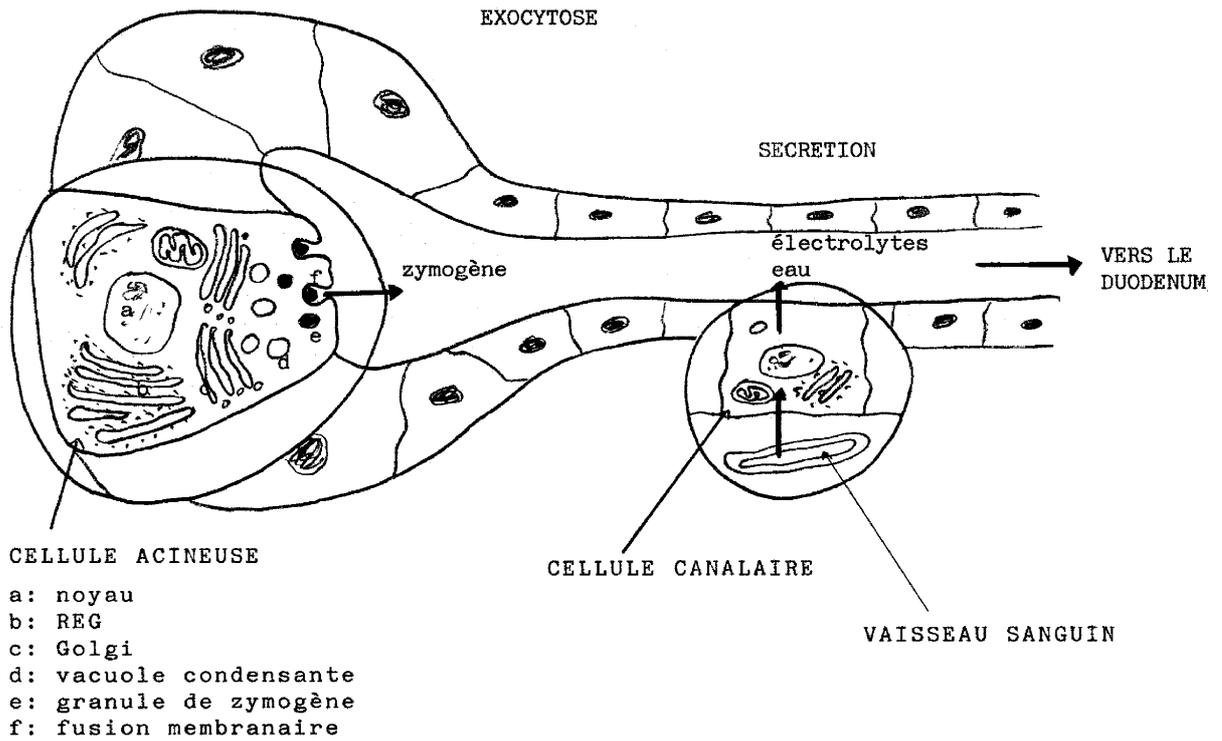


fig 6: synthèse et libération des sécrétions pancréatiques

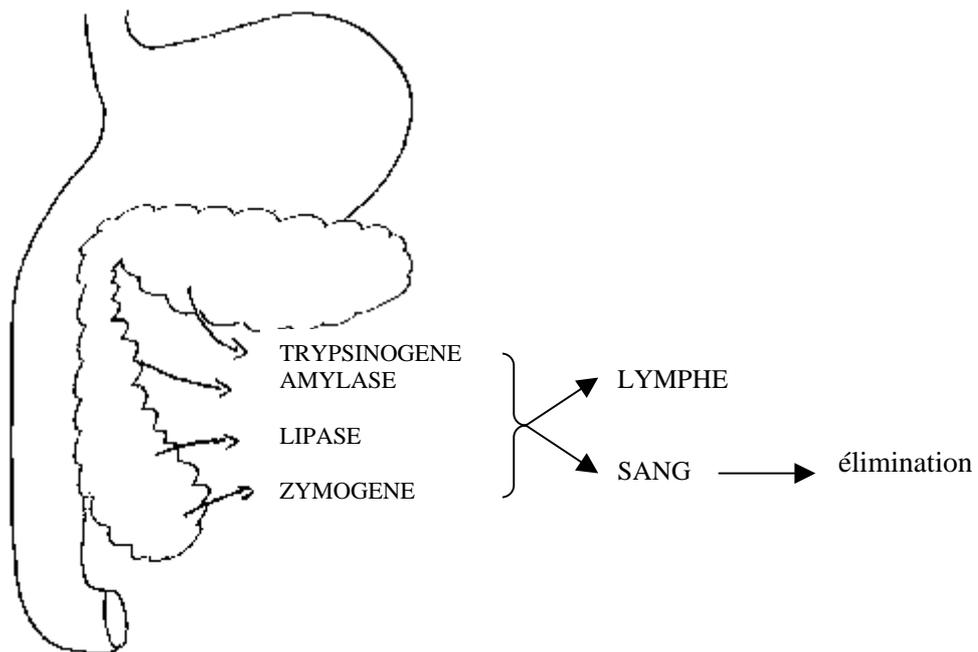


Fig. 7 : diffusion des enzymes dans le milieu extracellulaire

B. L'ACTIVATION DU ZYMOGENE

Les proenzymes pancréatiques atteignent la lumière duodénale sous leur forme inactive. La muqueuse duodénale sécrète une enzyme appelée entérokinase ou entéropeptidase qui va rompre une liaison peptidique dans le trypsinogène et ainsi, le convertir en trypsine active. La trypsine activée va en retour, s'autoactiver et activer toutes les autres proenzymes contenues dans le suc pancréatique (12, 18, 32, 33, 35, 56).

Certaines enzymes pancréatiques sont synthétisées sous forme déjà active (12). Leur activité dépend de cofacteur ou de stabilisateur. Ainsi, par exemple, la lipase sécrétée sous forme active, reste inactive jusqu'à sa liaison avec la colipase qui est sécrétée sous forme d'une procolipase inactive et activée par la trypsine. De même, l'amylase requière la présence d'ions chlorures et calciums pour une activité maximale, la ribonucléase nécessite des phosphates ou des citrates pour être active et la désoxyribonucléase a besoin de cations divalents (33, 35).

C. L'ELIMINATION

Les enzymes n'étant pas absorbées par l'intestin (28, 96, 97), elles persistent dans le contenu digestif jusqu'à leur élimination avec les matières fécales où elles peuvent être détectées (cf. l'insuffisance pancréatique exocrine) (9, 11, 22). Pendant leur trajet dans l'intestin, elles subissent des dégradations en fonction de la flore digestive, des rythmes de sécrétion, de la rapidité du transit, de facteurs individuels, etc., qui expliquent la variation de l'activité protéolytique le long du tube digestif (9, 43, 97, 98, 99).

Une très petite partie des enzymes pancréatiques diffuse vers la circulation sanguine. Leur passage dans la circulation systémique n'a pas d'effet direct immédiat (64), elles y sont inactivées et/ou catabolisées et/ou éliminées (10). Il existe en effet dans le sang, des inhibiteurs des protéases, représentés principalement par l' α -macroglobuline et l' α 1-antitrypsine qui forment avec certaines protéases des complexes stables rapidement dégradés

par le système réticulo histiocytaire ou éliminés par voie rénale (12, 18, 35, 55, 64).

Le trypsinogène est une molécule de faible poids moléculaire qui reste libre dans le sang, sans être activé, et qui est excrété par la filtration glomérulaire, contrairement à la trypsine qui se lie à l' α 2-macroglobuline et qui est éliminée par les phagocytes mononucléés du système réticulo endothélial (35, 96).

L' α -amylase et la lipase sont aussi des petites molécules dont le poids moléculaire permet leur filtration par le glomérule rénal ; mais elles sont ensuite partiellement réabsorbées et inactivées par le tubule. Leur demi-vie plasmatique est courte : 2 à 6 heures pour l'amylase et 1 à 4 heures pour la lipase. Leur concentration urinaire n'est cependant pas proportionnelle à leur concentration plasmatique (9, 10, 11, 12, 53, 55). L' α -amylase est aussi détruite par le système réticulo histiocytaire, principalement hépatique (12, 56, 64).

III. REGULATION DE LA SECRETION

Il existe des variations journalières importantes dans le débit et la composition des sécrétions pancréatiques. Ces variations dépendent de plusieurs facteurs qui empreintent des voies neurologiques et hormonales (56, 58, 64).

A. LA STIMULATION DE LA SECRETION

Il existe quatre phases successives de sécrétions pancréatiques, qui peuvent se chevaucher (51). Au moment du repas, des influences psychiques réflexes et indépendantes de la présence de l'aliment vont stimuler le nerf vague (réflexe gastro-pancréatique), en réponse au stimulus de l'appétit (33). Il s'agit de la phase céphalique provoquée par la vue, l'odorat,

l'anticipation de la nourriture. Le nerf vague stimule directement la sécrétion du suc pancréatique, mais aussi l'augmentation de l'acidité stomacale en stimulant la libération de gastrine par la muqueuse gastrique. Il a été montré chez le chien, que la gastrine est un puissant stimulant de la sécrétion enzymatique du pancréas (32, 33, 55, 56). Cf. fig. 8

L'arrivée des aliments dans l'estomac entraîne une distension mécanique de celui-ci, qui par réflexe vagal stimule la sécrétion pancréatique et la libération de gastrine (32, 56), c'est la phase gastrique (51).

Avec l'arrivée du chyme dans l'intestin commence la phase intestinale (51). La baisse du pH duodénal entraîne la libération de sécrétine par la muqueuse duodénale. La production de sécrétine est également stimulée par le nerf vague et la présence d'hydrolysats des graisses dans l'intestin grêle. La sécrétine stimule plus particulièrement la sécrétion d'eau, de bicarbonates et d'électrolytes par le pancréas (8, 32, 33, 56).

Le passage dans le duodénum d'acides aminés et des graisses stimule la libération de cholécystokinine (CCK) ou pancréozymine par la muqueuse duodénale. Il s'agit de la quatrième phase de la sécrétion pancréatique, la phase de contrôle postabsorption (51). La CCK stimule la sécrétion des protéines par le pancréas. Elle est considérée comme le stimulant majeur des sécrétions pancréatiques. Cependant, la CCK et la sécrétine potentialisent leur effet en période post prandiale (8, 22, 32, 33).

Les graisses stimulent aussi la sécrétion de neurotensine par les cellules endocrines de l'iléon. Cette hormone peptidique favorise la sécrétion protéique du pancréas (33). Il a été démontré chez le chien, l'existence d'interactions entre la neurotensine, la CCK et la sécrétine pour la stimulation des sécrétions pancréatiques.

Parallèlement à la sécrétion de CCK, se produit celle du peptide pancréatique (PP). Cette hormone pourrait intervenir dans la régulation des sécrétions pancréatiques induites par la CCK (33).

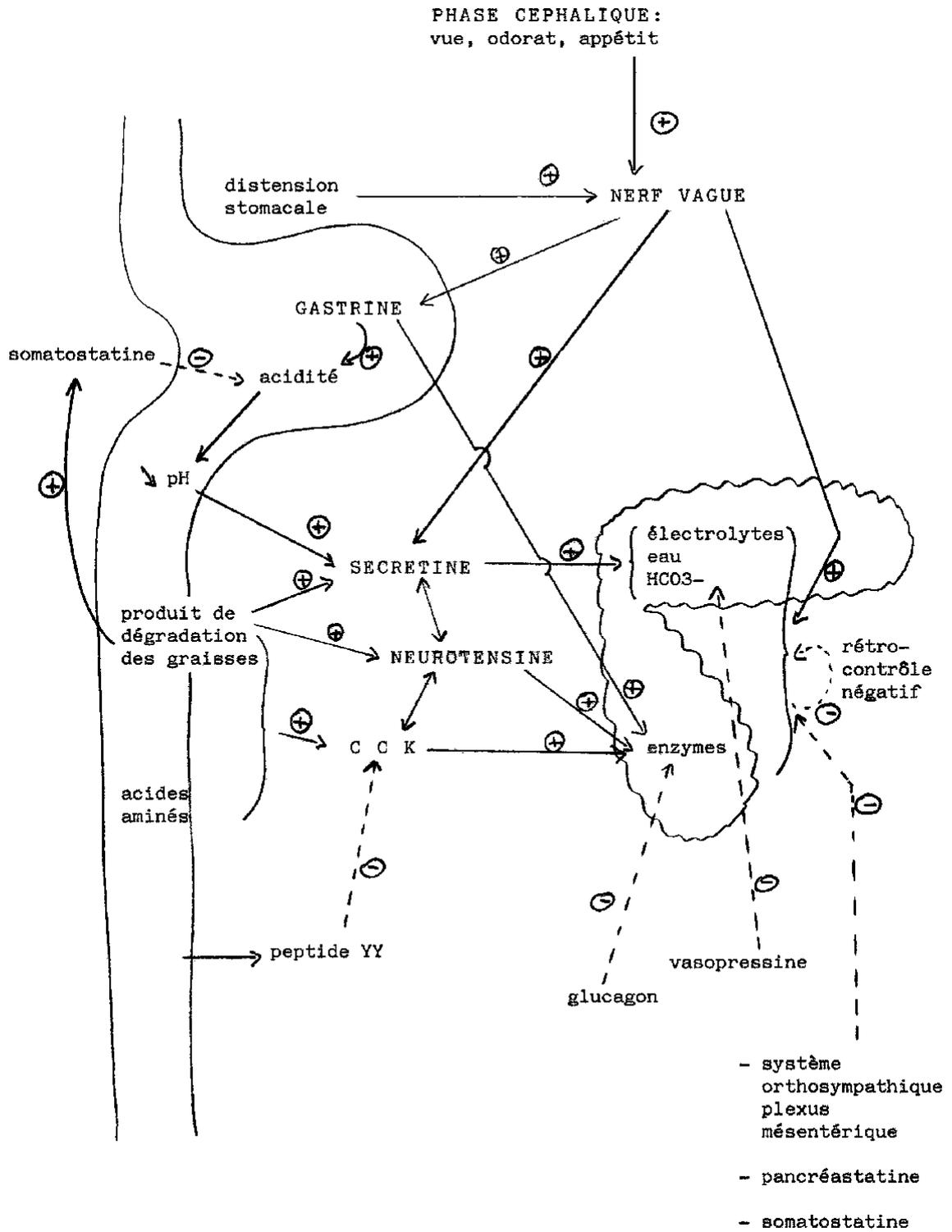


fig. 8: La régulation de la sécrétion pancréatique

B. L'INHIBITION DE LA SECRETION

L'inhibition comme la stimulation, fait intervenir des facteurs neurologiques et hormonaux (cf. fig. 8). Ainsi la stimulation du système nerveux sympathique par les branches du plexus mésentérique cranial et cœliaque, entraîne une diminution de l'activité sécrétoire du pancréas (81).

La somatostatine inhibe la sécrétion pancréatique ainsi que celle d'acide chlorhydrique par l'estomac. Sa concentration augmente en période postprandiale et sa libération est favorisée par la présence de nutriments dans la lumière gastroduodénale (33, 66). Les sécrétions pancréatiques en contiennent. Dans le duodénum, elle est absorbée intacte. Elle agit en empêchant la libération des hormones gastro-intestinales d'une part et d'autre part, par un effet direct sur les cellules sécrétrices pancréatiques (33).

Il a été démontré chez le chien, que le peptide YY sécrété par les cellules iléales, inhibe la sécrétion de CCK et de ce fait, réduit la sécrétion pancréatique (33). Le peptide YY ne se fixant pas sur le pancréas, son action inhibitrice est donc indirecte (51).

La pancréastatine et le glucagon, sécrétés par le pancréas ainsi que la vasopressine inhibent aussi les sécrétions pancréatiques (33).

Dans la plupart des espèces, la sécrétion des enzymes pancréatiques exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion pancréatique. En effet, la présence de trypsine dans la lumière intestinale inhibe les sécrétions pancréatiques. Ceci a été démontré chez le rat par l'augmentation de la concentration sérique de CCK lors d'inhibition de la trypsine. Cependant ce rétrocontrôle n'existe pas chez le chien (33) et aucune donnée n'est disponible chez le chat.

Finalement, le contrôle des sécrétions pancréatiques est réalisé par des interactions neurohormonales complexes qui modifient le flux sanguin et le métabolisme du pancréas responsable de la sécrétion (33, 51, 63, 66).

IV. LES SYSTEMES DE PROTECTIONS

Il existe de multiples mécanismes physiologiques de défense de l'organisme contre l'autodigestion par les enzymes pancréatiques (12, 35). Ils s'effectuent à deux niveaux.

A. AU NIVEAU PANCREATIQUE

Les enzymes sont produites et stockées dans des vacuoles intracytoplasmiques nommées granules de zymogène, qui les isolent du cytoplasme et des enzymes lysosomales, ce qui évite une activation inappropriée du zymogène (18, 35, 73).

Après stimulation, la membrane des granules de zymogène fusionne avec la membrane apicale de la cellule acineuse et les enzymes sont sécrétées directement dans la lumière du canal (35, 78) dont l'épithélium est recouvert d'une couche de mucus servant de barrière (64).

La plupart des enzymes pancréatiques est sécrétée sous forme inactive. L'activation ne se réalise qu'à l'arrivée dans le duodénum (12, 35, 55, 64, 73). Quant aux enzymes synthétisées sans précurseur zymogène, leur activité est dépendante de cofacteur ou de stabilisateur (35) (voir l'activation).

Les cellules acineuses sécrètent avec le zymogène, un inhibiteur de la trypsine, le Pancréatic Secretory Trypsin Inhibiteur (PSTI), qui se lie et inactive toute molécule de trypsine dans le pancréas, notamment au niveau intracellulaire (12, 18, 35, 64, 73, 78). Ainsi le PSTI garantit l'inactivation des enzymes dans le système tubulo acinaire pancréatique (8).

B. AU NIVEAU EXTRAPANCREATIQUE

Dans les conditions physiologiques, le renouvellement cellulaire conduit à une libération continue des enzymes dans le milieu extracellulaire (10). Ces enzymes atteignent la circulation systémique sans subir d'activation et n'ont pas d'effet direct immédiat. Elles sont complexées par les inhibiteurs plasmatiques des protéases puis rapidement dégradées par le système réticulohistiocytaire ou éliminées par voie rénale (12, 18, 35, 64, 73) (cf. élimination).

V. SYNTHESE

La physiologie du pancréas est un domaine complexe et encore mal connu de la gastro-entérologie (32).

Le pancréas représente la principale source d'enzymes impliquées dans la digestion des aliments, que ce soit par la variété des substrats qu'elles sont capables de dégrader, que par la quantité d'enzymes sécrétées par les acini (12). Seule la glande mammaire en lactation peut sécréter autant de protéines que le pancréas (35).

La fonction majeure du pancréas exocrine est donc de sécréter des enzymes digestives. Cependant le pancréas possède aussi des fonctions endocrines importantes, il est notamment responsable de la sécrétion des hormones contrôlant la glycémie (8, 54).

TROISIEME PARTIE : PATHOLOGIE DU PANCREAS EXOCRINE DU CHAT.

Le chat est sujet aux même affections du pancréas exocrine que le chien, c'est à dire des insuffisances exocrines, des pancréatites, des tumeurs malignes ou bénignes (32, 40), mais aussi à des maladies plus spécifiques, comme les atteintes parasitaires (22, 65).

Les atteintes du pancréas exocrine ont toujours été considérées comme peu fréquentes chez le chat. Or les études rétrospectives effectuées ces dernières années rapportent des lésions pancréatiques pathologiques significatives chez 1.3 à 3.5 p. cent des chats autopsiés, ce qui se rapproche de la prévalence observée chez le chien (14, 39, 85, 88). Par contre, ces mêmes études montrent un taux d'identification des chats souffrants de désordres pancréatiques beaucoup plus faible, suggérant un sous diagnostic fréquent de ces affections (14, 88).

I. L'INSUFFISANCE PANCREATIQUE EXOCRINE

L'insuffisance pancréatique exocrine (IPE) est une production inadéquate d'enzymes digestives pancréatiques qui résulte d'une réduction du nombre de cellules acineuses pancréatiques (22, 85) et entraîne une activité digestive insuffisante de ces enzymes dans la lumière intestinale (88).

Elle a été décrite chez le chat pour la première fois en 1936, depuis, peu de cas ont été rapportés (40).

A. EPIDEMIOLOGIE

Très peu de cas d'IPE ont été décrit chez le chat (14, 58). La prévalence de l'IPE est très faible dans cette espèce (19, 33), si bien qu'aucune prédisposition de race ni de sexe n'a pu être mise en évidence

(22, 40). Malgré cela, l'IPE est le plus souvent décrite chez des chats moyennement âgés à âgés, bien qu'un cas ait été décrit chez un chaton de 13 semaines et chez un autre de 7 mois (14, 22, 23, 32, 65, 77).

B. ETIOLOGIE

La principale cause d'IPE féline est de loin une atrophie ou une destruction des cellules des acini pancréatiques suite à une pancréatite chronique (14, 22, 32, 40, 85, 88).

Théoriquement, l'IPE féline peut avoir les mêmes causes que chez le chien (65). Un cas d'atrophie dégénérative a été décrit chez le chat (92). Cependant l'atrophie idiopathique des acini pancréatiques, principale cause d'IPE juvénile que l'on décrit chez le chien, ne semble pas se produire chez le chat (14, 87, 88, 96).

Les autres causes possibles d'IPE féline sont :

- les séquelles de chirurgie duodénale avec le sacrifice du canal pancréatique (14, 90, 96),
- l'obstruction du canal pancréatique (65) notamment par des tumeurs (19, 88) ou d'autres masses abdominales (85),
- les tumeurs pancréatiques (14, 33, 65),
- une pancréatite chronique fibrosante (22, 65),
- l'infestation par des parasites (14, 65, 85, 87, 88),
- des atteintes diverses du pancréas : traumatismes, toxicité médicamenteuse, désordres immunitaires (14, 65).

L'hypoplasie ou l'aplasie pancréatique congénitale et les déficiences d'enzymes pancréatiques individuelles ou d'entéropeptidases n'ont pas été rapportées chez le chat mais peuvent probablement se produire dans des cas sporadiques (19, 65, 88).

C. LES SYMPTÔMES

Les signes cliniques de l'IPE chez le chat sont similaires à ceux observés chez le chien et l'homme (22). Ils sont variables et incluent :

- un mauvais état général : la fourrure est terne (65, 77) et grasse (65) surtout en zone périnéale à cause de la stéatorrhée (65, 85, 87, 88); malgré cela l'animal reste alerte (40, 92).
- l'appétit est souvent très augmenté (19, 32, 40, 65, 85, 87, 95) : l'animal devient vorace et semble impossible à rassasier (48, 90, 92). Certains chats conservent un appétit normal (14, 22, 58) ou deviennent anorexiques (14, 87), des vomissements ont parfois été notés (88).
- un amaigrissement pouvant être très sévère (48, 85), malgré la polyphagie (14, 23, 24, 58, 65, 87, 95).
- des modifications des selles : il s'agit du principal élément d'appel (48) : les selles sont volumineuses (33, 58, 90), malformées (95) et molles (22, 23, 40).

Du fait de la maldigestion, les selles contiennent souvent des résidus alimentaires non digérés (40). Les résidus de graisses (stéatorrhée) et de protides (créatorrhée) peuvent provoquer une diarrhée osmotique (32, 48, 87). La stéatorrhée est un signe précoce car la sécrétion de lipase diminue en premier (32) ; elle est responsable de l'odeur rance (40) et aigrette des selles (48). La couleur des selles varie de beige clair à gris (22, 32, 40, 88, 92) ce qui leur donne un aspect de bouse ou d'argile (48).

Un inconfort abdominal (95) ainsi que des borborygmes (65, 92, 95) et un hyperpéristaltisme (40) peuvent être mis en évidence.

Ces signes cliniques sont vagues et peu spécifiques (19, 88) d'où la nécessité de confirmer le diagnostic par des examens complémentaires (95).

D. PHYSIOPATHOLOGIE

L'IPE est une maladie bien décrite chez le chien, la physiopathologie de l'IPE féline est extrapolée à partir des études réalisées chez le chien.

Les symptômes n'apparaissent généralement pas avant que 90 p. cent ou plus des capacités sécrétoires du pancréas ne soient perdues (14, 32, 40, 65, 85). Les manifestations cliniques résultent de la double insuffisance en enzymes pancréatiques et en ions bicarbonates (48).

1. Le déficit en enzymes

La diminution de la sécrétion des enzymes pancréatiques entraîne une maldigestion globale de toutes les catégories de nutriments. Ainsi dans les selles, se retrouvent en quantité anormalement élevée des sucres complexes (amylorrhée), des graisses non digérées (stéatorrhée) et des protéines (créatorrhée) (48). La production de lipase que seul le suc pancréatique contient en quantité significative (48) diminue en premier : ainsi la stéatorrhée est le symptôme le plus précoce (32) et elle est responsable de l'odeur rance et aigrelette des selles (48).

La digestion des glucides devient très difficile lors de déficit en amylase (33), car si les oligosaccharides de la muqueuse intestinale peuvent digérer les sucres simples (48), les disaccharidases intestinales sont inefficaces si les substrats n'ont pas été préalablement attaqués par l'amylase pancréatique (33). Il existe aussi une compensation pour la digestion des protéines par l'accroissement de l'efficacité de la pepsine et des endopeptidases de la muqueuse (33, 37), mais les enzymes pancréatiques ont un rôle trophique sur la muqueuse intestinale et leur carence entraîne des anomalies d'activité des enzymes intestinales (37).

La présence de nutriments non digérés dans l'intestin augmente la charge osmotique à tel point que les capacités d'absorption d'eau par

l'intestin sont dépassées, d'où l'apparition de diarrhée (48, 65). Une force osmotique supplémentaire est créée par la fermentation microbienne des glucides non absorbés. De plus les graisses non digérées sont cassées par la flore colique en acides gras libres irritants qui stimulent la sécrétion de liquide, ce qui contribue à l'apparition d'épisodes de diarrhée (48, 65), déjà favorisés par le nombre anormalement élevé des bactéries dans l'intestin grêle (33). Cf. fig. 9.

2. Le déficit en ions bicarbonates

La réduction de la quantité d'ions bicarbonates parvenant au duodénum est proportionnelle à la réduction de la sécrétion pancréatique. Le chyme acide se déversant de l'estomac dans le duodénum est ainsi incomplètement tamponné ; il en résulte une diminution du pH intraluminal (48). Or l'efficacité des enzymes pancréatiques résiduelles et des enzymes intestinales est conditionnée par un pH optimal basique (58) : l'acidification du contenu duodéal entraîne une véritable inactivation enzymatique (48), cf. fig. 9.

L'IPE provoque donc une maldigestion générale responsable d'une malassimilation qui explique l'amaigrissement de l'animal malgré une polyphagie réactionnelle (48). Cf. fig. 9.

3. Le déficit en facteur trophique

Le déficit en facteur trophique normalement sécrété par le pancréas est supposé responsable des malabsorptions par une perturbation des mécanismes de transport de la muqueuse intestinale (87).

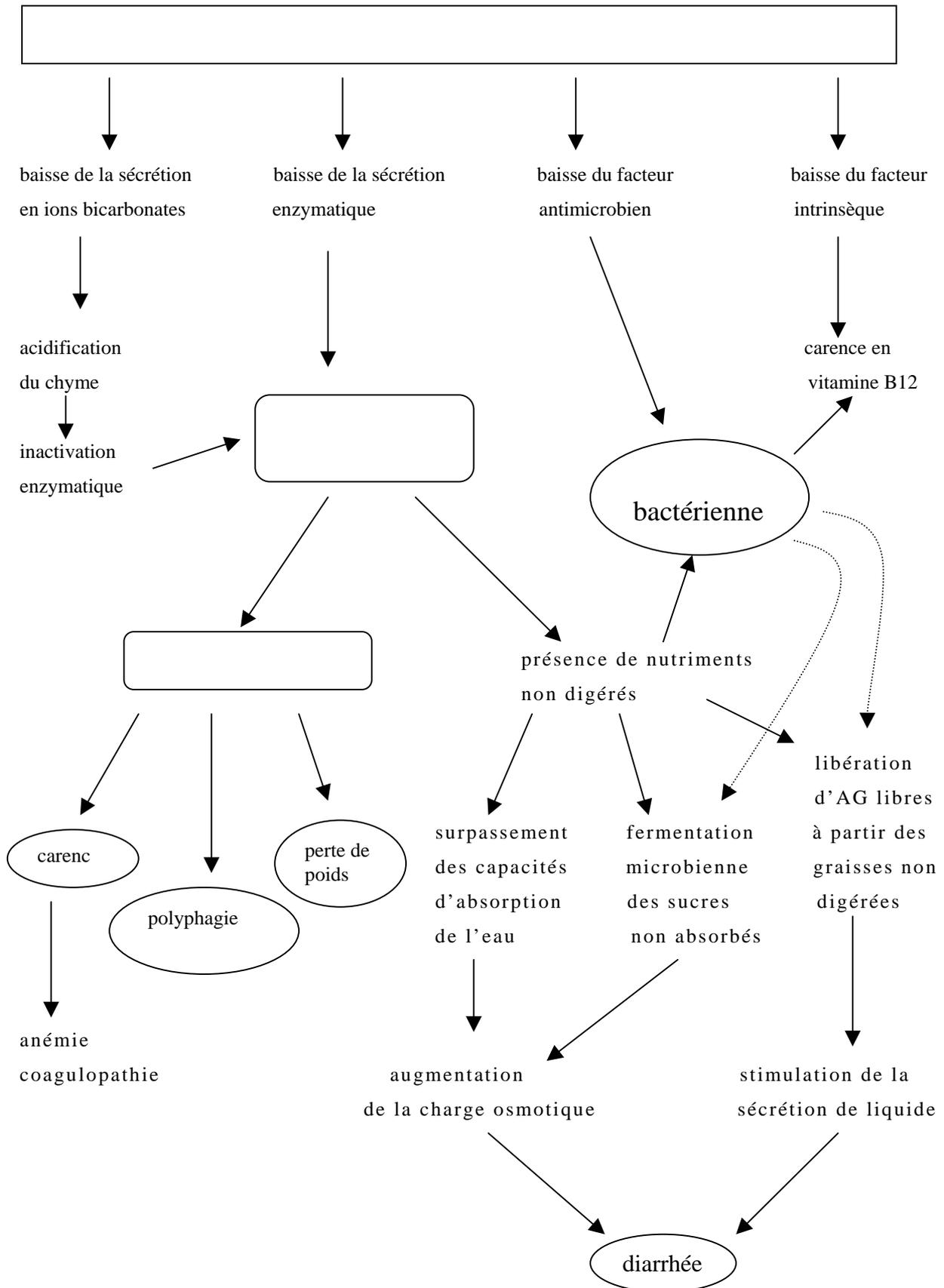


Fig. 9 : physiopathologie de l'IPE

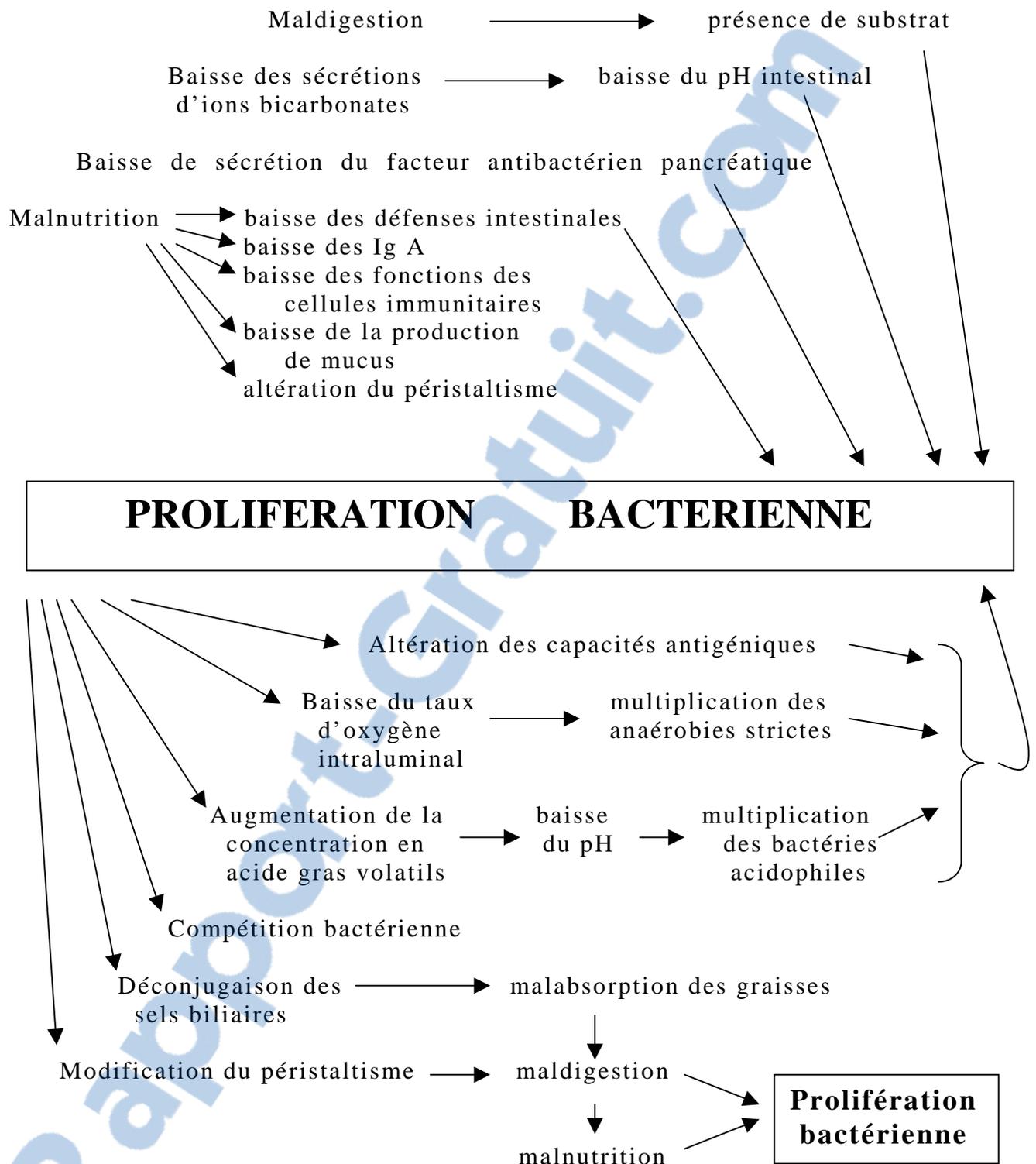


Fig. 10 : origines et conséquences de la prolifération bactérienne

4. Le déficit en facteur intrinsèque

Le facteur intrinsèque est nécessaire à l'absorption iléale de la vitamine B12 ou cobalamine (33). Il est sécrété par le pancréas. Lors d'IPE sa sécrétion est fortement diminuée, d'où une capacité réduite d'absorption du cobalamine, qui associée à une surconsommation par les bactéries anaérobies obligatoires (96) provoque une carence chez l'animal (33) se manifestant par une atrophie des villosités, une inflammation intestinale et une malabsorption (87). Cf. fig. 9.

5. La prolifération bactérienne

On manque d'informations sur la flore bactérienne des animaux atteints d'IPE naturelle avant le développement de la maladie. On ne sait donc pas si la prolifération bactérienne précède ou est une conséquence du manque de sécrétions pancréatiques (79).

Cependant lors d'IPE, il se produit une prolifération bactérienne (96). Plusieurs éléments peuvent l'expliquer (cf. fig. 10) :

- la maldigestion entraîne la présence de substrats disponibles pour les bactéries (65). Les grosses molécules prépondérantes dans la lumière intestinale lors d'IPE ne sont cependant pas des substrats convenables sans une dégradation ultérieure par les bactéries (79).
- la baisse du pH intestinal favorise la croissance d'organismes acido résistants comme *Lactobacillus* et *Streptococcus* spp. (79).
- le manque de facteurs antibactériens comme le peptide bactériostatique normalement présent dans le suc pancréatique, permet la croissance microbienne (33, 79).
- la malnutrition affaiblit les mécanismes de défense intestinaux locaux comme la sécrétion d'immunoglobuline A, les cellules immunitaires, la production de mucus (79) et altère le péristaltisme (65).

La croissance bactérienne favorisée par ces changements dans l'environnement intestinal, va provoquer d'autres changements dans le milieu intestinal (cf. fig. 10) :

- l'augmentation de la concentration en acides gras volatils, métabolites bactériens qui renforcent la réduction du pH intraluminal (79).
- la déconjugaison des sels biliaires qui exacerbe la malabsorption des graisses (65, 79) et le dysfonctionnement de la muqueuse (58).
- la modification du péristaltisme qui favorise en retour la croissance bactérienne (79).
- la compétition entre les bactéries pour l'absorption des nutriments et des vitamines (65, 96).
- la consommation de l'oxygène intraluminal par le grand nombre de bactéries aérobies et anaérobies facultatives qui favorise le développement des anaérobies strictes (79). Or les anaérobies déconjuguent les sels biliaires et dégradent les enzymes de la bordure en brosse par la production de protéases intraluminales, renforçant ainsi la malnutrition (33, 65).
- l'altération intraluminaire des capacités antigéniques et l'infiltration inflammatoire de l'intestin grêle (65).

E. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les symptômes de l'IPE sont semblables à ceux d'affections félines plus fréquemment rencontrées chez le chat, comme les entéropathies inflammatoires ou tumorales, l'hyperthyroïdie (19, 22, 23, 32, 87, 92) et le diabète sucré (23). Ainsi une perte de poids malgré un appétit normal ou augmenté associée à des modifications des selles (volume augmenté, diarrhée, stéatorrhée) suggère une hyperthyroïdie, une malabsorption intestinale ou une maldigestion pancréatique. Lorsque les fèces sont normales, il faut explorer un diabète sucré (cf. tableau 2) (58, 92).

Le diagnostic différentiel doit aussi inclure :

- la prise de corticoïdes (polyphagie) (87),
- le parasitisme (modifications des selles, perte de poids) (14, 22, 58),

- les problèmes dentaires (perte de poids) (87),
- l'insuffisance cardiaque (perte de poids) (87),
- l'insuffisance rénale (perte de poids) (14, 87).

Certaines maladies sont confirmées ou exclues par de simples examens complémentaires. On analyse en premier les urines et les fèces (parasites, maldigestion, malabsorption), les examens plus spécifiques sont entrepris en seconde intention (92).

Tableau 2 : Diagnostic différentiel de l'IPE chez le chat. (58)

MALADIES	SYMPTÔMES COMMUNS	SYMPTÔMES DIFFERENTS	EXAMENS
DIABETE SUCRE	<ul style="list-style-type: none"> - Perte de poids - Polyphagie 	<ul style="list-style-type: none"> - PUPD - Selles normales 	<ul style="list-style-type: none"> - Urine : glycosurie - Sang : glycémie, insulinémie, lipémie - Selles : pas de maldigestion
HYPERTHYROÏDIE	<ul style="list-style-type: none"> - Appétit normal à augmenté - Modification des selles - Perte de poids 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperactivité - Thyroïde palpable - Troubles cardiaques 	<ul style="list-style-type: none"> - Urine : hématurie, protéinurie, densité faible - Sang : augmentation des T3 et T4
ENTEROPATHIES (malabsorption)	<ul style="list-style-type: none"> - Appétit normal à augmenté - Modification des selles - Perte de poids 		<ul style="list-style-type: none"> - Selles : malabsorption - Sang : hypoalbuminémie TLI, folates, B12 - Histologie

Cependant la différenciation entre l'IPE et les entéropathies n'est pas aisée chez le chat (58), car une atteinte de l'intestin grêle altère le processus terminal de la digestion au niveau de la surface de la muqueuse intestinale (96) et l'IPE entraîne une malassimilation secondaire (87, 96).

F. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dans la plupart des espèces, le diagnostic de l'IPE est difficile, surtout au début de la maladie lorsque les signes cliniques ne sont pas évidents, et le chat ne fait pas exception (32, 33).

Le diagnostic est souvent un diagnostic d'exclusion des entérites infiltratives ou basé sur la réponse thérapeutique à la supplémentation en enzymes pancréatiques, mais ceci ne constitue pas un diagnostic de certitude crédible (14, 19, 22, 23).

1. Examens non spécifiques

Ces examens permettent d'éliminer les insuffisances métaboliques (rénales et hépatiques) ou un déséquilibre endocrinien (hyperthyroïdie) (19).

On réalise un bilan hématologique (numération formule), une biochimie sanguine (urée, créatinine, ALT, SGOT, phosphatases alcalines, cholestérol, triglycérides, glucose) et urinaire (glucose), un dosage des T3 et T4, une recherche des virus FeLV, FIV, PIF et des parasites intestinaux (protozoaire, toxoplasmose, etc.) (40, 65, 85).

Les résultats sont le plus souvent normaux sauf lors de maladies concomitantes ou de complications : coagulopathie (65), diabète sucré (14, 65), anémie (40), insuffisance rénale (58), atteinte hépatique (14, 85, 88). Mais en aucun cas ces variations ne sont spécifiques d'une IPE (85).

2. Examens spécifiques

Le principe des examens repose sur le fait que, lorsque la masse de parenchyme fonctionnel d'un organe est fortement diminuée, il peut être possible d'observer des diminutions de la libération des enzymes par cet organe (11).

De nombreuses procédures ont été développées pour analyser les fonctions pancréatiques, mais elles différencient difficilement la maldigestion de la malabsorption (42, 58). Depuis peu, le développement d'une technique de dosage du trypsinogène plasmatique a beaucoup changé l'exploration des IPE ; cependant certaines « anciennes » techniques de dépistage gardent un certain intérêt en raison de leur rapidité, de leur simplicité et de leur faible coût (12).

a. étude des selles

α. Examens physiques et microscopiques

A partir d'un prélèvement frais, cet examen comporte une étude macroscopique (aspect, couleur, éléments non digérés) et microscopique associée à la recherche de parasites (19, 58).

Sachant que l'IPE se caractérise par une maldigestion globale, le principe de ces examens consiste à mettre en évidence la présence d'aliments incomplètement digérés (12, 22, 97) : stéatorrhée, amyloorrhée, créatorrhée en grande quantité à partir d'un étalement de matière fécale examiné au microscope (9, 12, 32, 48, 55). La technique de préparation et d'examen est décrite en annexe 1.

Les résultats sont modifiés par le régime alimentaire de l'animal (14, 22, 37). La rigueur de l'examen sous-entend la distribution d'un repas d'épreuve codifié où tous les nutriments recherchés sont présents. Ce repas

est administré pendant trois jours consécutifs et les selles sont examinées à partir du second jour et pendant trois jours (40, 48).

Les résultats chez le chat sont très variables et restent subjectifs (22, 58). Un changement de régime peut provoquer une accélération du transit intestinal qui rend impossible l'interprétation puisque la présence des résidus peut être alors d'avantage liée à la rapidité du transit qu'à un défaut de digestion (22, 48).

L'examen des fèces ne permet pas de différencier une maldigestion d'une malabsorption secondaire à une entéropathie (22, 37, 92). En effet, lors d'atteinte duodénale, une diminution de la libération d'entérokinase peut conduire à une réduction de la conversion du zymogène en protéases actives ; d'autre part, une réduction du pH dans l'intestin grêle associée à une entéropathie entrave la digestion des aliments puisque toutes les enzymes pancréatiques ont un pH optimal alcalin (58).

Ces examens sont donc peu fiables, ils manquent de sensibilité et de précision (32, 65, 95), mais ils restent faciles à réaliser, aisément disponibles pour tous les praticiens et bon marché (22, 28, 32, 42, 58). Ils ont été un premier pas simples et utiles chez l'homme et les animaux (58).

β. Mesure de l'activité protéolytique fécale

Les enzymes pancréatiques persistent plus ou moins dans le contenu digestif et sont éliminées dans les fèces. On peut les doser de manière spécifique, mais le plus souvent, l'activité protéolytique fécale (APF) est évaluée globalement, toutes enzymes confondues (22, 23). Différentes méthodes existent pour la mesurer (9, 88).

- Epreuves de digestion de la gélatine :

Il existe deux variantes : les épreuves de digestion sur film radiographique et les épreuves sur gélatine en tube. Leur réalisation est expliquée en annexe 2.

Ces examens sont faciles à réaliser, mais ils sont peu fiables (54, 95, 97). Il existe en effet des variations dans la dégradation des enzymes pancréatiques dans la lumière intestinale, en fonction de la flore, du rythme des sécrétions, de la vitesse du transit et des facteurs individuels (9, 32). Ils donnent aussi bien des résultats faussement positifs, dus à la présence de protéases bactériennes, que des résultats faussement négatifs s'expliquant par la dégradation bactérienne des enzymes (14, 19, 28, 37). L'épreuve sur la gélatine en tube est considérée comme plus sûre que celle sur film radiographique (32).

- Epreuves de digestion de substrat :

Elles sont plus précises (14, 54, 97) et permettent de mesurer quantitativement l'APF (58, 97). L'APF est détectable dans la plupart des échantillons de chats sains (22) et négligeable ou indétectable chez les patients atteints d'IPE (11, 22, 54, 88). Il ne faut cependant pas donner de supplément enzymatique aux patients les deux ou trois jours précédant la récolte des selles (28).

Il existe deux méthodes de mesure : une méthode colorimétrique utilisant un substrat à base d'azocaséine ou d'azoalbumine (87, 99) et une méthode de diffusion enzymatique radiale (RED) dans des plaques à base de gel agar à 1 p. cent contenant une préparation de caséine bovine (85, 87, 98, 99), cette dernière technique étant plus simple à réaliser (98).

Ces deux méthodes ont une sensibilité équivalente élevée mais leur spécificité est faible (97, 98, 99). Les résultats dépendent, en effet, à la fois des variations considérables dans la libération journalière des protéases et

dans leur dégradation intestinale (58, 97). Ces variations s'observent chez les chats sains qui peuvent passer des selles dont l'APF est négligeable (14, 56, 58, 92, 96, 99). Afin d'en réduire l'impact, il est recommandé d'utiliser un mélange de selles récupérées sur trois jours consécutifs (23, 54, 87, 97, 98, 99).

L'APF est relativement stable à 4°C, mais elle diminue progressivement si les selles sont conservées à des températures plus élevées. Il vaut mieux congeler les fèces immédiatement, jusqu'à disposer des trois échantillons nécessaires au dosage (14, 28, 85, 87, 98).

Il existe des méthodes de dosage alternatives utilisant des substrats spécifiques de la trypsine ou de la chymotrypsine, mais qui n'offrent aucun avantage diagnostique par rapport aux autres méthodes d'évaluation de l'APF (98, 99).

En résumé, le dosage de l'APF, qu'il soit qualitatif ou quantitatif est difficile à interpréter à cause de sa variation journalière considérable et de l'interférence avec les protéases intestinales et bactériennes (65). Cependant le dosage quantitatif de l'APF, déterminé dans au moins trois échantillons fécaux est une approche non invasive et plus précise pour l'évaluation de la fonction pancréatique chez le chat (14, 95, 97, 99). L'examen microscopique des selles, associé à une analyse de l'APF peut être une procédure diagnostique non invasive, valable, à ne pas négliger pourvu que l'on garde en mémoire leurs limites (42).

b. analyses sanguines

α. Epreuves de digestion

Elles aident au diagnostic de l'IPE et au diagnostic différentiel de la malabsorption intestinale (92). Leur principe est basé sur l'administration orale d'une molécule non absorbable par les entérocytes et dont les produits

d'hydrolyse par les enzymes pancréatiques le sont. Le dosage de ces derniers témoigne de l'activité des enzymes pancréatiques. Lors d'IPE, il n'y a pas de passage dans le sang. Les résultats négatifs doivent être confirmés par une épreuve d'absorption afin de vérifier qu'il n'y a pas de faux négatif par malabsorption (9).

Deux méthodes ont été développées, l'épreuve de digestion des lipides ou épreuve de turbidité du plasma et l'épreuve de digestion des protides ou épreuve au bentiromide (9). Leur principe et leur réalisation sont expliqués en annexe 3.

- l'épreuve de digestion des lipides :

L'épreuve de la turbidité du plasma est un examen simple, facile à réaliser, dont l'interprétation est aisée et le coût faible (19, 48, 97). Il permet de différencier l'IPE de la malabsorption intestinale (48, 92).

Cependant sa fiabilité est contestée chez le chien et inconnue chez le chat (22, 42, 58). Diverses causes de malabsorption peuvent interférer partiellement avec l'absorption des lipides : la motricité intestinale affecte le temps disponible pour leur absorption et les lipides retardent la vidange gastrique (58). Cet examen nécessite de plus la réalisation de multiples prises de sang, ce qui peut s'avérer difficile chez certains animaux (58).

L'épreuve de la turbidité plasmatique est considérée comme plus utile pour exclure une IPE ou une malabsorption, que pour confirmer leur présence ; une lipémie marquée indique en effet, une digestion et une absorption normale (58).

- l'épreuve de digestion des protides :

L'épreuve au bentiromide évalue indirectement la fonction exocrine du pancréas (36, 95). Malheureusement, la cinétique de la concentration plasmatique en PABA dépend aussi de la capacité d'absorption de la paroi

intestinale. C'est pourquoi en pratique, cet examen est couplé à celui du D-xylose. Le D-xylose est un sucre très peu métabolisé qui est absorbé dans le duodénum et le jéjunum proximal sans digestion (32, 36). Il aide au diagnostic des malabsorptions (48) : une concentration plasmatique de xylose faible est en faveur d'une malabsorption (32) ou d'une prolifération bactérienne intestinale (36).

Malheureusement, une étude menée sur des chats sains et des chats atteints de différentes maladies de l'intestin grêle, n'a pas montré de différences significatives d'absorption du xylose entre les différents groupes de chats (22, 36). De plus, les concentrations plasmatiques de PABA et de xylose sont plus faibles et plus variables chez les chats sains que chez les chiens (22, 32, 36, 65, 96).

De nombreux autres facteurs peuvent interférer avec l'interprétation de l'épreuve au bentiromide, comme la présence de peptidases bactériennes lors de prolifération microbienne duodénale, qui dégradent le bentiromide (97), l'obstruction secondaire du canal pancréatique empêchant la digestion du bentiromide alors que la production de chymotrypsine est normale (42, 54), même chose lors de retard de la vidange gastrique ou de maladies sévères de l'intestin grêle (42, 58, 97).

L'épreuve au bentiromide possède d'autres inconvénients : le composé bentiromide est difficile à obtenir et son métabolite à doser, la matière première est coûteuse (42, 48), sa réalisation contraignante (administration d'une quantité précise de produits, prises de sang multiples) (97, 99). Ceci explique pourquoi cet examen n'a pas été bien évalué chez le chat (95) bien que certains résultats étaient encourageants (65).

β. Le dosage du trypsinogène plasmatique

Le dosage du TLI (Trypsin-Like Immunoreactivity) représente une nouvelle approche du diagnostic de l'IPE (48). Il permet d'apprécier la capacité fonctionnelle du pancréas exocrine en dosant la concentration de

protéines sériques reconnues par des anticorps dirigés contre l'enzyme pancréatique trypsinogène (28, 48, 96, 97). Il mesure ensemble, le trypsinogène et la trypsine qui a une structure similaire (14, 85, 87). Ceci est rendu possible par la très faible fraction du trypsinogène, 0.01 à 0.1 p. cent de la production journalière (9, 96), qui diffuse normalement vers le secteur sanguin (14, 48, 95) où il ne se lie pas aux protéines plasmatiques et où il est filtré par le glomérule rénal puis catabolisé par les cellules tubulaires du rein ; sa demi-vie plasmatique est inférieure à 30 minutes (95, 96).

Les dosages radio immunologiques sont spécifiques d'espèces (22, 54, 85) : l'examen pour le TLI humain ne détecte pas le TLI canin, et de même, celui pour le TLI canin ne peut pas être utilisé pour le chat (28, 54, 85).

Le dosage du TLI félin a été établi et validé récemment (14, 85, 88). Il est cependant difficile d'évaluer cet examen sans standard de référence pour le diagnostic de l'IPE chez le chat (88).

Le dosage du TLI s'effectue sur un échantillon d'un millilitre de sérum non hémolysé, collecté sur un animal à jeun depuis 10 à 12 heures (14, 28, 48, 54). Lors d'IPE, le pancréas perd ses capacités à produire du trypsinogène dont la concentration diminue au niveau intestinal mais également au niveau vasculaire ; la concentration en TLI plasmatique devient alors significativement inférieure à la normale qui se situe, chez le chat, entre 17 et 49 $\mu\text{g/l}$ (14, 48, 54, 84, 85, 88).

Les maladies intestinales n'affectent pas le dosage du TLI (28, 48, 97) car seules les cellules acineuses pancréatiques sont à l'origine de la synthèse du trypsinogène (54, 96, 97) et les enzymes pancréatiques passent dans le sang directement du pancréas sans être absorbées par le tractus digestif (28). La concentration en TLI sérique reflète donc bien la libération du trypsinogène par le pancréas (97). Il a été démontré chez l'homme que la

concentration en TLI sérique diminue parallèlement à la réduction des sécrétions de bicarbonates et d'enzymes (65, 96, 97).

Ce dosage est devenu l'examen de choix pour le diagnostic de l'IPE chez le chien (42, 87) et les résultats obtenus chez le chat montrent une grande spécificité et sensibilité pour le diagnostic de l'IPE dans cette espèce (14, 85).

La détermination du TLI sur le sérum annule les interférences de la flore intestinale rencontrées avec les analyses sur les selles (11). De plus, l'administration préalable d'extraits pancréatiques par voie orale n'affecte pas la concentration en TLI sérique (54). La concentration en TLI sérique est stable dans les conditions normales, si bien que l'échantillon de sérum peut être expédié sans précaution particulière, s'il n'est cependant pas exposé longtemps à des températures excessives lors du transport (28, 96, 97).

Chez le chien, il est arrivé que la concentration en TLI sérique soit normale malgré la présence d'une IPE, lorsque l'animal présentait un sévère dysfonctionnement rénal, une extrême malnutrition, après la prise d'un repas, lorsque l'IPE était secondaire à une obstruction des canaux pancréatiques, à une déficience en enzymes pancréatiques autre que le trypsinogène ou lorsque la prise de sang était faite au moment d'une crise de pancréatite (42, 95, 96, 97).

γ. Dosage de la cobalamine et des folates

La concentration sérique en cobalamine (vitamine B12) peut être réduite et même indétectable chez les chats atteint d'IPE. La carence en cobalamine est responsable de malabsorption, d'atrophie des villosités et d'inflammation intestinale (14, 84, 87).

Lors d'IPE, une malabsorption de la cobalamine se développe selon plusieurs mécanismes (65, 96) :

- échec des enzymes à libérer la cobalamine,

- échec à sécréter le facteur intrinsèque pancréatique,
- diminution de l'affinité du facteur intrinsèque pour la cobalamine à cause du pH anormalement acide de l'intestin, suite à la réduction de la sécrétion de bicarbonates pancréatiques,
- compétition pour l'absorption de la cobalamine par la microflore intestinale lors de prolifération bactérienne.

Les concentrations en cobalamine et en folates doivent être évaluées chez les chats suspects d'IPE (14, 87). Ces dosages sont réalisés en même temps que le dosage du TLI, il suffit de fournir un échantillon de 2 ml de sérum réfrigéré et expédié de façon à arriver dans les trois jours au laboratoire (28).

Les chats atteints d'IPE peuvent développer une maladie intestinale simultanément. Dans ce cas, une diminution de leur concentration de folates est observée (14, 87). Certains chats manifestent comme les chiens, une prolifération bactérienne dans l'intestin grêle associée à leur IPE (14, 87). Celle ci se manifeste chez le chien par une augmentation de la concentration de folates sériques, il semblerait que ce ne soit pas le cas chez le chat, mais aucune donnée n'a été publiée pour cette espèce (14, 58, 88). Cependant la concentration de folates sériques est fréquemment abaissée chez les chats ayant une IPE (84).

3. Examens complémentaires divers

a. Amylase, lipase, isoenzymes

Contrairement à ce que l'on pense trop souvent, l' α -amylase et la lipase n'ont aucun intérêt dans le diagnostic des IPE (11). Leur activité sérique reste généralement normale lors d'IPE (40, 54) et ne décroît pas proportionnellement à la diminution de la masse fonctionnelle du pancréas exocrine (54), d'autant plus que le pancréas n'est pas leur seule source (96).

Des isoenzymes sériques de l'amylase ont été identifiées chez le

don

(5

b. culture du suc duodéal.

'IPE (58, 65), d'identifier, de caractériser la flore
actérienne (65, 79) et de rechercher la présence de protozoaires (58).

qui peut être difficile à réaliser chez le chat (65). De

5. L'examen anatomopathologique

Il peut être réalisé à la faveur d'une laparotomie exploratrice avec la réalisation de biopsies (65), ou comme dans la plupart des cas, lors de l'autopsie (14, 22, 92).

L'aspect macroscopique du pancréas varie de l'œdème (65), à une réduction de la taille du pancréas avec une texture lâche (92), jusqu'à la disparition du tissu pancréatique normal remplacé par un tissu amorphe brun (40).

L'aspect histologique montre des lobules petits contenant peu de cellules acineuses normales, séparés par un tissu conjonctif lâche (92), aspect semblable à ce qui est observé lors d'IPE juvénile canine (37, 48). A l'atrophie acinaire peut s'ajouter une importante fibrose et une infiltration par des cellules inflammatoires (éosinophiles ou lymphocytaires), voire une nécrose lorsque l'IPE est secondaire à une pancréatite chronique (40, 65) ou fait suite à une résection du canal (90). Souvent, les cellules des îlots de Langerhans restent normales (90, 92).

L'examen histopathologique du pancréas est la seule méthode pouvant confirmer définitivement le diagnostic de l'IPE. Lors de sa réalisation, il faudrait toujours y associer des biopsies intestinales pour éliminer une entéropathie primitive ou coexistante. Cependant la biopsie reste un examen invasif, cher et qui, surtout chez les animaux âgés, fait courir des risques à un patient déjà compromis (22, 23, 65).

En résumé, de nombreux examens ont été utilisés pour évaluer la fonction exocrine pancréatique chez le chat (58, 88). La plupart sont peu fiables et difficiles à interpréter (19, 23, 88) ; ils ne sont actuellement plus recommandés (88), hormis le dosage de l'APF par la méthode de diffusion enzymatique radiale qui est la plus sensible et la plus spécifique (14, 23, 88, 95). Le dosage sérique du TLI félin, récemment mis au point chez le chat,

semble très prometteur (85). Le dosage du TLI canin est actuellement l'examen de choix pour le diagnostic de l'IPE chez le chien (42, 87). Cependant l'utilisation potentielle d'examens aisément disponibles pour le praticien ne devrait pas être négligée pourvu que l'on garde en mémoire leurs limites (42). Seule l'analyse histologique confirme définitivement le diagnostic de l'IPE (22, 23, 65).

G. LE TRAITEMENT

Le traitement de l'IPE associe des mesures diététiques et des mesures médicales (48, 55).

1. Les mesures diététiques

L'intérêt d'administrer un régime spécifique à l'insuffisant pancréatique est connu depuis longtemps (48). Le régime doit être restreint en graisses (14, 37, 48, 77) afin de réduire la stéatorrhée et le volume des selles (55), mais il comporte des lipides à chaînes moyennes (huile de table, beurre, huile de coco) (55). Il doit aussi être pauvre en fibres (22, 23, 37, 55, 65, 87) car celles-ci inhibent l'activité des enzymes pancréatiques (14, 37). Il doit contenir des aliments faciles à digérer (lait, œufs, viande maigre) (48, 55) et être enrichi en vitamines liposolubles (14, 55, 92).

La réalisation pratique d'une ration ménagère adaptée s'avère compliquée, longue et onéreuse (48), aussi a-t-on tout intérêt à utiliser les aliments diététiques hyperdigestibles du commerce (22, 48, 55, 65).

Les besoins sont fractionnés (37, 55) en deux ou trois repas par jour (22, 23, 32, 92) et on augmente la quantité donnée de 15 à 20 p. cent par rapport à la ration journalière d'entretien (55, 65). La quantité sera ajustée pour maintenir un poids approprié (22).

2. Les mesures médicales

a. l'apport d'enzymes pancréatiques

Le traitement de l'IPE nécessite l'administration orale d'enzymes pancréatiques exogènes (23, 32, 40, 48, 65) à chaque repas (14, 87). D'assez nombreuses spécialités existent (48) dont l'efficacité et l'activité sont très variables (40). Les meilleurs résultats sont obtenus en incorporant des poudres orales à l'aliment tiédi (22, 48, 55, 87) que l'on laisse incuber 30 à 60 minutes (22, 32, 35) ; les comprimés d'enzymes sont inefficaces s'ils ne sont pas écrasés (40). L'efficacité de la procédure d'incubation est discutée (22, 32, 40, 88) même si elle est largement pratiquée (40), car les enzymes ne sont généralement pas mises dans des conditions de température et d'humidité favorables à la catalyse (33).

L'apport d'enzymes doit être important (55). Les doses recommandées sont une cuillère à café pour 10 kg (22, 32, 40, 65), deux à trois fois par jour (32, 40). Cependant le traitement doit être individualisé car ces doses sont souvent trop faibles : le plus fiable pour mesurer son efficacité, est le retour à un poids normal et la consistance des selles (40). Quand la clinique est revenue à la normale, la quantité d'enzymes pancréatiques ajoutée être graduellement réduite jusqu'à atteindre la dose minimale efficace qui varie d'un individu à l'autre et d'un lot d'enzymes à un autre (88).

Pour être efficace, un additif enzymatique doit contenir des enzymes dont les spécificités se complètent, en concentration suffisante, actives dans les limites de température et de pH rencontrées dans le tractus gastro-intestinal et résistantes à la pepsine et à l'acidité du suc gastrique (33). Il existe trois générations d'enzymes :

- enzymes de première génération :

Elles proviennent d'extraits pancréatiques d'origine bovine ou porcine. Il en existe deux préparations : la pancréatine et la pancrélipase contenant essentiellement de l'amylase, de la lipase et de la trypsine avec un

peu de carboxypeptidase et de chymotrypsine. La pancrélipase, toujours d'origine porcine, a une activité lipasique multipliée par 12 et amylasique multipliée par 4 par rapport à la pancréatine (33, 55). Leur inconvénient est leur faible résistance aux conditions stomacales : elles sont inactivées quand le pH est inférieur à 4 (33).

- enzymes de deuxième génération :

Leur origine est la même que les précédentes, mais elles sont enrobées pour les protéger de l'attaque acide et pepsique. Cependant, la couche protectrice est labilisée par les bicarbonates normalement sécrétés par le pancréas exocrine, ce qui les rend peu efficaces en cas d'IPE (33, 55). Elles sont de plus coûteuses (33, 48).

- enzymes de troisième génération :

Elles sont produites industriellement à partir de micro-organismes producteurs d'hydrolases à activité similaire à celles des enzymes du pancréas exocrine et de l'estomac (33). Ces enzymes peuvent être actives dans une large gamme de pH optimal et leur coût est plus abordable que celui des extraits pancréatiques (33, 55).

L'apport d'enzymes pancréatiques peut aussi se faire en ajoutant au repas, 30 à 90 g de pancréas cru haché de bœuf (37, 88). Le pancréas cru peut être conservé congelé plusieurs mois, sans perdre son efficacité (88).

b. le tamponnement de l'acidité gastrique

L'utilisation des anti-acides sert à prévenir l'inactivation des enzymes et notamment de la lipase très sensible (88), par l'acidité gastrique (22, 32, 48, 53). L'emploi de bicarbonate ou d'hydroxyde d'alumine a un effet favorable (33), mais les bicarbonates ont un effet rebond néfaste (48, 55).

Il est préférable d'utiliser la cimétidine qui bloque les récepteurs H2 et inhibe ainsi les sécrétions gastriques (33), à la dose de 20 à 40 mg par kg en 3 ou 4 prises quotidiennes (32). La cimétidine est efficace mais onéreuse

(33, 55). Elle n'est cependant pas recommandée en utilisation journalière (22, 33).

Malgré cela, si l'augmentation du pH gastrique est favorable au fonctionnement de la lipase ajoutée, celle-ci est nuisible au bon fonctionnement de la lipase gastrique naturelle ; de ce fait, le gain de digestibilité des lipides est négligeable (88).

c. antibiothérapie digestive

Certains chats ayant une IPE, ne répondent pas à la thérapeutique de supplémentation enzymatique. Une entéropathie simultanée ou une prolifération bactérienne dans l'intestin grêle peuvent alors être suspectées (14, 22, 40). Une antibiothérapie à large spectre (néomycine, métronidazole, oxytétracycline) (37, 55) d'au maximum 10 jours, peut être intéressante dans ces cas (22, 40).

Lorsque l'animal répond bien à la supplémentation enzymatique, la prolifération bactérienne ne nécessite pas de traitement (65).

d. supplémentation en cobalamine

Si nécessaire, une administration parentérale en cobalamine, à la dose de 100 à 250 µg par voie sous-cutané, doit être effectuée chaque semaine jusqu'à la stabilisation de la concentration sérique, en général, pendant 6 à 8 semaines. La fréquence des injections est ensuite réduite à une injection tous les quinze jours puis tous les mois et finalement deux fois par an (14, 87, 88).

En conclusion, le traitement de l'IPE est basé sur l'association d'un régime alimentaire adapté avec une supplémentation enzymatique (65). L'objectif est de recouvrer un poids acceptable pour l'animal et une stabilisation de l'aspect des selles (40, 48). L'arrêt des symptômes et

l'amélioration de l'état général sont obtenus rapidement (14, 65, 77). Des épisodes de diarrhée aiguë nécessitent des réadaptations transitoires (48, 65). Les doses peuvent être réduites si le chat se maintient à un poids satisfaisant (22).

La destruction des cellules acineuses pancréatiques est irréversible. La thérapie de remplacement enzymatique lors d'IPE doit être maintenue pour le restant de la vie de l'animal (14, 37, 40, 48). Il ne s'agit que d'un traitement palliatif, qui reste astreignant et onéreux (37, 48, 55), mais bien géré, les patients mènent une vie normale avec une espérance de vie normale (88).

H. LES COMPLICATIONS

L'IPE est responsable d'une malnutrition sévère et prédispose à la surpopulation bactérienne intestinale (14, 33, 40, 65, 87) qui aggrave l'altération du fonctionnement des enzymes de la muqueuse (33), elle-même provoquée par la disparition de l'influence trophique des sécrétions pancréatiques (37, 55). Mais de grandes incertitudes demeurent encore, à propos de la flore intestinale chez le chat (15).

L'IPE est un facteur de carence en vitamines liposolubles (22, 48), car le manque de lipase empêche la transformation des triglycérides alimentaires en monoglycérides et en acides gras, transformation nécessaire à la solubilisation adéquate et à l'absorption des vitamines liposolubles (65). Cependant les manifestations évidentes de déficit en vitamines liposolubles sont peu communes lors d'IPE. Chez l'homme, les concentrations sériques en vitamines A, D et E sont faibles et les tests fonctionnels de l'activité de la vitamine K sont anormaux lors d'IPE. Un cas de carence en vitamine K ayant parfaitement répondu à un traitement par la vitamine K1 a été décrit chez le chat. Il faut rester prudent face au statut en vitamine K des patients souffrants d'IPE, car une coagulopathie peut être précipitée par un traitement anti-infectieux réduisant la production de la vitamine K par les bactéries intestinales, une fièvre ou une blessure qui cicatrise (65). Les

coagulopathies sont également favorisées par la carence protéique qui entraîne, dans de rares cas, un déficit de synthèse de certains facteurs de la coagulation (48).

La malnutrition est aussi considérée comme responsable de l'anémie non régénérative observée chez certains chats (40, 58). L'anémie par carence de vitamine B12 est considérée comme rare chez le chien (48), et il n'existe pas de données à ce sujet chez le chat, mais la concentration de cobalamine sérique peut être très faible voire indétectable chez ce dernier (85, 88).

Un diabète sucré peut coexister avec l'IPE (22, 48, 65) lorsque les dommages causés au pancréas sont sévères (42) et ne se limitent pas qu'aux cellules acineuses (87). Une intolérance subclinique au glucose est commune lors d'IPE et une insulino-pénie s'observe aussi chez le chat. Un test de tolérance intraveineuse au glucose réalisé chez un chat souffrant d'IPE, a montré une intolérance modérée qui persistait six mois après le début du traitement, sans qu'aucune hyperglycémie postprandiale ni glycosurie ne soient observées (65).

I. RESUME

L'IPE féline est maladie rare (58), souvent secondaire à une pancréatite (22, 32). La disponibilité du dosage du TLI spécifique au chat devrait grandement améliorer le diagnostic de cette maladie dans cette espèce (14) où seule l'analyse histologique du pancréas permet le diagnostic de certitude (65).

Le traitement consiste à modifier le régime alimentaire et à apporter un supplément d'enzymes pancréatiques exogènes (65). Les lésions étant irréversibles (14), ce traitement bien qu'astreignant et coûteux, doit être poursuivi le restant de la vie de l'animal (40, 48).

II. LES PANCREATITES

Les pancréatites sont des maladies inflammatoires du pancréas (56). Elles peuvent se présenter sous la forme, soit d'un accès soudain et réversible d'inflammation de la glande, on parle alors de pancréatite aiguë (PA), soit d'une inflammation progressive, continue et associée à des changements morphologiques irréversibles du pancréas, on parle alors de pancréatite chronique (PC) (55, 78, 86, 95).

Dans sa forme aiguë, la pancréatite peut être modérée et limitée, il s'agit alors d'une pancréatite œdémateuse ; elle peut tout aussi, à l'opposé, être sévère, fulminante et associée à une destruction tissulaire étendue, il s'agit dans ce cas d'une pancréatite nécrotico-hémorragique (41, 56, 57, 95). La PC bien que pouvant être grave, est le plus souvent peu sévère (86).

La PA étant la plus significative, elle sera décrite en priorité, les particularités des autres formes de pancréatites seront indiquées en complément dans chaque partie.

A. EPIDEMIOLOGIE

Les pancréatites félines sont des maladies rarement diagnostiquées (1, 45, 71, 80, 95), mais les découvertes d'autopsie font penser qu'elles sont plus fréquentes que l'on croyait (1, 25, 80).

opsiées contre 0.2 p. cent pour les PA (88).

Contrairement à ce que l'on observe chez le chien où l'obésité et le sexe femelle sont des facteurs prédisposants (27, 38), la plupart des chats affectés sont de poids moyens (72, 74) voire maigres (38). Il n'y a aucune prédisposition de sexe (1, 32, 38, 72, 74).

Les pancréatites touchent des chats de toutes races (8), apparemment sans prédilection (32) bien que différentes études montrent une incidence pour la race siamoise de 15 à 39 p. cent, prédisposition faible en regard de l'écrasante majorité des chats domestiques à poils courts rencontrés (38).

B. ETIOLOGIE

L'étiologie des pancréatites félines n'est pas clairement établie (1, 38). Dans plus de 90 p. cent des cas, la cause n'est pas identifiée (86), mais cela ne justifie pas de renoncer à chercher l'agent causal (88).

La PA féline est en général idiopathique (72, 74). Elle est cependant décrite associée à :

- des maladies inflammatoires du système hépatobiliaire (1, 45, 72, 74) comme la cholangiohépatite (15, 24),
- une obstruction des canaux, notamment par les douves (45, 57),
- des traumatismes lors d'accidents (voiture, défenestration) (8, 32, 74, 86), lors d'opération par la manipulation du pancréas (38, 61) ou plus probablement par l'hypotension et l'ischémie pancréatique induites par l'anesthésie ou une défaillance cardiaque (32, 38, 88),
- la toxoplasmose (1, 26, 74, 88),
- des virus comme celui de la PIF (1, 38, 45, 57) ou l'herpès virus (38, 86),
- une intoxication par des topiques insecticides organophosphorés (fenthion par exemple) (38, 86).

La PC est généralement considérée comme résultant de crises répétées de PA progressive et persistante (32, 34). Les causes des PC sont donc souvent inconnues (1) mais la maladie a été associée à :

- des tumeurs (1, 22),
- des parasites pancréatiques (1, 3, 22, 32),
- un reflux biliaire (78),
- la toxoplasmose (32).

L'influence des régimes riches en graisses, de l'hyperlipidémie, de l'hypercalcémie et de certains médicaments (corticoïdes, azathioprine...), souvent associés au développement des pancréatites chez le chien et l'homme (72, 88) n'a pu être établie lors des pancréatites félines naturelles (32, 74, 78, 88). La plupart des animaux concernés par ces facteurs ne développent pas de pancréatite ; il est donc prudent de les considérer comme des facteurs de risque plutôt que comme des causes directes (78). Il est tout de même intéressant de se souvenir qu'expérimentalement, une pancréatite peut être déclenchée en créant un reflux biliaire ou duodéal, en perfusant des acides gras dans le canal pancréatique (64, 86) ou par une augmentation de la calcémie (30, 78, 86).

La plupart des chats n'ont pas d'étiologie précise (38, 57). Une multitude de causes a probablement initié le processus pathologique commun, mais l'événement intervenant juste avant la poussée des symptômes peut être une coïncidence et doit être interprété avec précaution (38). La détermination de l'étiologie spécifique est pourtant importante pour le pronostic et la conduite du traitement (57).

C. PHYSIOPATHOLOGIE

Les mécanismes aboutissant à la pancréatite sont encore incomplètement élucidés (57, 88). Mais quelle que soit l'étiologie, la pancréatite se développe lorsque les systèmes de défense naturelle du pancréas sont débordés (64, 86, 88). Des dommages aux cellules acineuses apparaissent, il s'ensuit une fuite d'enzymes protéolytiques dans

l'interstitium glandulaire et leur conversion en forme active entraîne l'autodigestion de la glande (8, 57, 78).

1. Mécanismes initiaux d'activation des enzymes

L'activation prématurée des enzymes peut se faire soit au niveau intracellulaire, soit au niveau interstitiel (64, 78).

- Au niveau intracellulaire :

Une perturbation du métabolisme de la cellule semble interférer avec la circulation intracellulaire des protéines et bloquer l'exocytose (ceci a été montré expérimentalement lors d'obstruction des canaux pancréatiques ou d'hyperstimulation du pancréas) (73, 78). La sécrétion enzymatique du pancréas diminue (88). Les granules de zymogène fusionnent avec les lysosomes entraînant une co-ségrégation du zymogène et des protéases lysosomales dans de larges vacuoles (73, 78, 86). Cette colocalisation aboutit à l'activation des enzymes pancréatiques et à leur libération dans le cytoplasme des cellules acineuses, provoquant l'autodigestion et le relargage d'autres protéases activées (57, 73).

- Au niveau interstitiel :

Un reflux entéritique introduit de l'entérokinase, de la trypsine, des sels biliaires et de la lécithine dans le système canalaire pancréatique. L'entérokinase catalyse la conversion du trypsinogène en trypsine alors que le pH acide inactive l'inhibiteur spécifique (64). La trypsine permet l'activation ultérieure des autres enzymes pancréatiques. La lécithine est convertie dans la bile par la phospholipase A en lysolécithine et endommage avec les sels biliaires les membranes canalaire et acinaires, entraînant une destruction massive du tissu pancréatique acinaire et une pancréatite hémorragique (78, 88).

2. Activation et action des enzymes

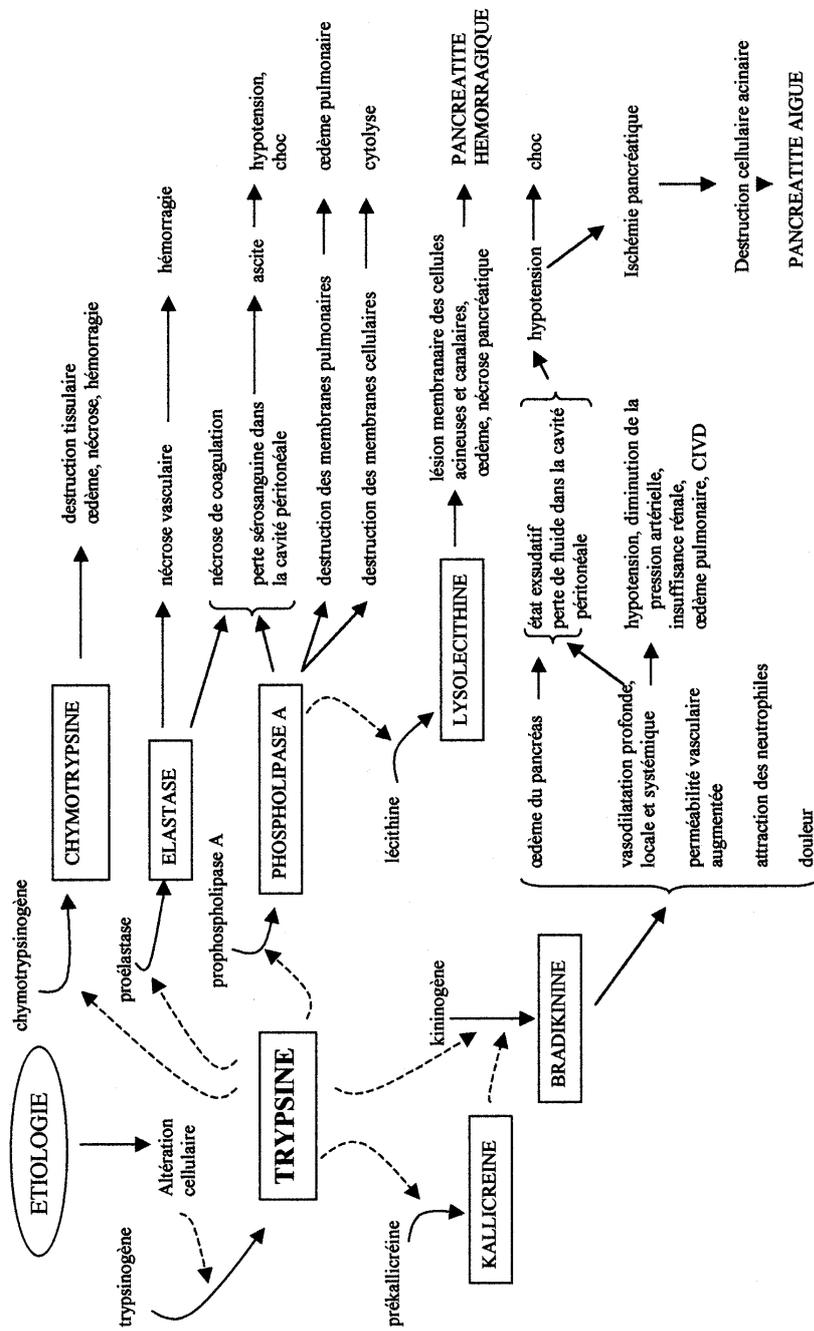
Quel que soit le mécanisme initial, des enzymes pancréatiques ainsi que des médiateurs de l'inflammation (kallikréine, kinine, facteur du complément, radicaux libres, thromboplastine) sont libérés dans les tissus pancréatiques et les vaisseaux sanguins (78, 88). Cf. fig.11.

La trypsine activée joue un rôle prépondérant puisqu'elle active les autres enzymes pancréatiques, permet la formation de bradykinine et de kallikréine, et accélère sa propre formation (56, 64). L'activation du zymogène se fait aussi après la mort cellulaire (35). La trypsine est responsable de l'activation du système du complément provoquant une réponse inflammatoire locale et systémique, et active aussi la cascade de la coagulation et du système fibrinolytique qui peuvent provoquer une CIVD (86).

La chymotrypsine, par son action protéolytique, est responsable d'œdème, de nécrose et d'hémorragie pancréatique (32, 56, 73).

L'élastase détruit l'élastine des vaisseaux sanguins et participe à la formation d'œdèmes et d'hémorragies (12, 73, 86). En association avec la phospholipase A, elle participe aux pertes sérosanguines dans la cavité péritonéale (73) ainsi qu'au développement d'une nécrose de coagulation (35) et à la transformation d'une pancréatite œdémateuse en pancréatite hémorragique (32, 56).

La phospholipase A est responsable de la formation de lysophospholipides, provoquant la destruction de la couche de phospholipides des membranes des cellules pancréatiques et leur nécrose (32, 35, 56, 86) et le développement d'une pancréatite hémorragique (12, 78). Elle détruit également les composants phospholipidiques dans les membranes pulmonaires et le surfactant, d'où la formation d'œdème pulmonaire (35, 86). Elle est aussi responsable d'une démyélinisation du système nerveux central avec pour conséquences l'apparition d'une encéphalopathie pancréatique (86).



forme activée
 - - - -> activation de

Fig. 11 : activation des enzymes et conséquences

La kallikréine est un médiateur de l'inflammation et permet la formation de la bradykinine (78). Il en résulte une vasodilatation locale et systémique, de l'œdème pancréatique et une hypotension (32, 56). Un effet feed back positif se produit, favorisant la libération de la trypsine qui produit encore plus de bradykinine (56).

La lipase hydrolyse les triglycérides en acides gras qui endommagent les membranes des cellules acineuses et libèrent de la lécithine (78). L'action de la lipase se fait en association avec la colipase et les sels biliaires. Elle se manifeste par le développement de zones de nécrose dans la graisse pancréatique (35, 73). Dans quelques cas rares, la lipase provoque une lipodystrophie systémique connue sous le nom de syndrome de Weber-Christian (panniculite associée à la pancréatite) (69, 86).

Finalement, il en résulte les principaux effets locaux : œdème et exsudation par vasodilatation artériolaire, migration leucocytaire, douleur, nécrose et hémorragie pancréatique, nécrose de la graisse pancréatique (64, 94). L'ischémie locale, l'activation du complément et les radicaux libres ont un rôle notoire dans la destruction cellulaire (8) et dans la gravité de la pancréatite (35). Par contre l'amylase, les carboxypeptidases et les nucléases ne contribuent pas à la physiopathologie de la pancréatite (35).

3. Devenir des enzymes libérées

Les enzymes pancréatiques rejoignent directement la circulation générale lors de PA nécrosante. Elles transitent par la voie lymphatique avant d'être déversées dans la circulation générale lors de PA œdémateuse (10).

Le passage des enzymes pancréatiques dans la circulation systémique n'a pas d'effet direct immédiat (64). Celles-ci sont en effet captées par l' α 1-antitrypsine puis sont transférées à l' α 2-macroglobuline (35, 73, 78). La trypsine liée à l' α 2-macroglobuline reste active, mais la liaison induit un changement de conformation dans l' α 2-macroglobuline qui est reconnue par

les cellules du système réticulo-endothélial et les complexes formés sont éliminés du plasma (35, 64, 86). Le déséquilibre protéase – inhibiteur participe à la sévérité de la pancréatite ; on ne connaît pas d'inhibiteur pour la phospholipase A (35, 73).

Lorsque les mécanismes de protection sont dépassés (88), les protéases non liées peuvent causer des dommages protéolytiques ou activer n'importe quel système en cascade (35), comme ceux du complément menant à la lyse des membranes cellulaires (56), de la kinine, de la coagulation et de la fibrinolyse (35, 78). Leur activation contribue aux complications métaboliques et hémorragiques qui accompagnent fréquemment la pancréatite (35).

4. Complications systémiques

Elles sont nombreuses et peuvent conduire à la mort de l'animal (8, 32).

- L'hypotension :

Elle est provoquée par la libération de bradykinine, l'affaissement des fonctions cardiovasculaires et hématologiques, la formation d'épanchements péritonéaux et/ou pleuraux, la toxémie et la déshydratation (32, 56, 64, 73).

- L'affaiblissement des fonctions cardiovasculaires et hématologiques :

Elle est provoquée par la cascade d'activation du complément, des kinines aussi bien que par l'hypovolémie (38, 78). Le pancréas ischémique libère le facteur dépresseur du myocarde (32, 64, 73). Celui ci atteint le myocarde entraînant une baisse de la pression artérielle, une hypoperfusion (56, 63) et la formation de thrombus (35), renforçant ainsi l'ischémie du pancréas (56, 63).

Les anomalies de la coagulation peuvent conduire à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) (64). La CIVD entraîne des hémorragies

(56) et peut être responsable de complications rénales, respiratoires et hépatiques (64).

- Les épanchements pleuraux ou abdominaux :

Ils sont dus aux peptides vasoactifs (35), à la vasodilatation (64), à la baisse de la protéinémie (45) ainsi qu'aux enzymes phospholipase A et élastase qui rompent le parenchyme pancréatique et sa vascularisation, entraînant des pertes sérosanguines dans la cavité abdominale (56).

Ils sont responsables d'une baisse de la pression sanguine, d'une hypovolémie, d'une baisse des fonctions cardiovasculaires et de douleurs (35, 73).

- L'atteinte des fonctions respiratoires :

Elle a pour origine les épanchements pleuraux, l'œdème pulmonaire (8) dû à l'altération des membranes alvéolocapillaires (64) par l'action des enzymes phospholipase A et lipase ainsi que des substances vasoactives ou des endotoxines (35, 71).

- L'altération des fonctions digestives :

Elle est provoquée par l'extension de l'inflammation du pancréas aux organes adjacents (estomac, duodénum, côlon ascendant et transverse) et par la perte de mobilité gastroduodénale due à l'hypokaliémie et à la stimulation du système nerveux sympathique lors de péritonite ou d'état de choc (35).

Il s'en suit une diarrhée et des vomissements responsables de déshydratation, d'hypotension (56), de troubles acido-basiques et ioniques (35).

- L'atteinte des fonctions hépatiques :

Elle se caractérise par un endommagement du parenchyme, une stase biliaire (71, 78), de l'anorexie (38) et peut conduire à une stéatose hépatique (41).

- L'atteinte des fonctions rénales :

Elle est provoquée par des dommages glomérulaires et tubulaires (78) dus aux pertes liquidiennes, à l'état de choc et aux toxines, et entraîne une insuffisance rénale (64).

- L'altération des fonctions métaboliques :

Au niveau biochimique, on peut observer :

- .une urémie par déshydratation (71) ou affection rénale (41),
- .une hyperglycémie par augmentation des hormones du stress, hyperglucagonémie, hypoinsulinémie (destruction des îlots de Langerhans) (41, 71, 75),
- .une hypoprotéinémie par passage dans l'espace extravasculaire (45), notamment dans la cavité abdominale lors de péritonite (75),
- .une hyperlipidémie (41, 78).

Au niveau ionique, on peut observer :

- .une hyponatrémie par pertes gastroduodénales ou hyperosmolarité sérique (71),
- .une hypernatrémie par déshydratation(41, 71),
- .une hypokaliémie par pertes gastroduodénales (41), anorexie, hypovolémie qui provoque la sécrétion secondaire d'aldostérone et augmente les pertes rénales d'ions K^+ (38, 71),
- .une hypocalcémie : la pathogénèse réelle est encore incertaine (32, 95), une des hypothèses est la saponification des graisses : la lipase pancréatique libérée hydrolyse les triglycérides en acides gras qui complexent le calcium et le séquestrent (41, 57, 71, 75) , elle peut aussi s'expliquer par l'hypoprotéinémie (75), l'hypoalbuminémie (38, 45) , l'altération de la réponse de l'organisme à la parathormone (57), ou une libération excessive de glucagon ou de gastrine qui entraîne une élévation de la calcitonine abaissant ainsi la calcémie (32).

- La péritonite :

Elle peut être localisée mais elle est le plus souvent généralisée. La libération d'enzymes pancréatiques dans la cavité péritonéale provoque une

péritonite chimique. Lors de nécrose pancréatique, l'intégrité du pancréas est perdue et la libération d'organismes présents dans les canaux pancréatiques peut transformer une péritonite chimique en processus septique (56).

- L'état de choc :

Il est provoqué par la perte de liquide dans la cavité péritonéale et dans les tissus interstitiels (64), associé à la bradykinine et aux troubles digestifs (12, 35). Il peut aussi être causé par l'absorption d'endotoxines par le tractus digestif enflammé et l'élimination inadéquate par le foie (56). Le choc peut se transformer en choc septique lors de péritonite septique (8, 35). Il peut conduire à une insuffisance rénale (64) et une hypothermie (38).

En conclusion, l'intensité des pancréatites varie des formes bénignes, interstitielles et œdémateuses, à celles très graves, hémorragiques et nécrosantes. Il s'ensuit une très grande hétérogénéité des signes biologiques observés (12).

D. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET SYMPTÔMES

Le diagnostic clinique repose sur une suspicion, car il n'y a pas de particularité pathognomonique des pancréatites chez le chat (32, 72, 74, 75). Les signes cliniques sont variables (32, 57), les pancréatites pouvant être peu sévères à très graves (86).

Lors de PA, la durée des symptômes peut s'étaler de quelques heures à plusieurs semaines (8 semaines) (72, 74, 75), selon l'intensité de la maladie (72).

Les symptômes les plus fréquents sont :

- un état léthargique (38, 57, 61, 72, 74, 75, 80, 94),
- une baisse d'appétit, de l'anorexie (15, 32, 38, 57, 75, 80),
- un amaigrissement (32, 38),



- une décompensation vasculaire : pouls faible et rapide, déshydratation (38, 72), choc hypovolémique et tachycardie s'observant plutôt lors de PA hémorragique (74).

La température corporelle peut être normale ou élevée (72, 74, 75), mais l'hypothermie est assez fréquente et reflète probablement le délai avant la présentation de l'animal qui permet l'installation d'un état de choc (38).

Les symptômes abdominaux (douleur, diarrhée, vomissements, masse palpable) considérés par beaucoup comme des signes obligés d'affections pancréatiques (32) sont décrits de façon plus sporadique chez le chat que dans les autres espèces (32, 38, 45, 72, 75, 88, 95). Cf. tableau 3.

Les autres symptômes décrits sont :

- une PUPD lors de diabète concomitant (32, 72, 74, 80),
- une adipsie (86),
- de la polyphagie (86),
- de la constipation (86),
- un ictère (15, 32, 86),
- une dyspnée (32, 38, 61),
- un épanchement péritonéal ou pleural (1, 57, 61, 95),
- la palpation d'une masse abdominale (80).

Lorsque la maladie progresse, on observe une détérioration aiguë de l'état général et le développement d'un état de choc amenant à un état moribond (38, 72).

Tableau 3 : Les symptômes et leur fréquence lors de PA sévère (38)

SYMPTÔMES	FREQUENCE
Léthargie	100 p. cent
Baisse d'appétit	97 p. cent
dont anorexie	84 p. cent
Déshydratation	92 p. cent
Hypothermie	68 p. cent
Vomissements	35 p. cent
Douleurs abdominales	25 p. cent
Masse abdominale	23 p. cent
Dyspnée	20 p. cent
Diarrhée	15 p. cent
Ataxie	15 p. cent

La PC féline est en général une affection subclinique, sans antécédent de problème pancréatique que l'on découvre à l'autopsie sur des animaux âgés (1, 32, 38, 61). Elle peut progresser pendant des semaines ou des mois avant de se manifester (34). Les symptômes possibles sont :

- l'anorexie (24, 25, 32, 34, 61),
- des troubles digestifs : vomissements intermittents, diarrhée (25, 32, 34),
- la déshydratation (32, 34, 61),
- l'amaigrissement (24, 32, 61),
- la dépression (2 34),
- l'absence de fièvre (34),
- une polyuro-polydipsie (PUPD)(25, 61).

Les symptômes d'une pancréatite, quelle soit aiguë ou chronique, ont subtils, vagues et non spécifiques au point parfois, de ne pas être vus par es propriétaires (88). Les caractéristiques cliniques sont similaires à celles 'autres maladies plus communes (72, 75, 80) ce qui fait de son diagnostic linique, un défi (95).

E. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel lors de pancréatite doit être fait avec des maladies plus communément diagnostiquées (74, 75) comme :

- les intoxications (71, 73, 75),
- les atteintes gastro-intestinales : gastro-entérite (56), obstruction ou occlusion (71, 72, 73, 75),
- les atteintes rénales : insuffisance (71, 73, 75), pyélonéphrite, néphrite, obstruction urétrale (56),
- les maladies inflammatoires hépatiques (72, 74, 75), la cholangiohépatite (56),
- les masses abdominales comme les kystes ou pseudokystes du pancréas ou des structures adjacentes, les abcès pancréatiques (80),
- les néoplasies abdominales (72, 74, 75, 80),
- les péritonites virales ou bactériennes (72, 75),
- les ruptures d'organes : utérus, vessie... (73),
- le pyomètre (56),
- le diabète (25).

Un historique et un examen physique complets doivent permettre d'éliminer plusieurs de ces possibilités et de choisir les analyses les plus appropriées pour permettre le diagnostic définitif (56).

F. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Lors de suspicion de pancréatite, de multiples examens complémentaires sont à effectuer, certains avec un objectif diagnostique, d'autres pour faire le bilan des perturbations métaboliques afin d'établir un pronostic et d'orienter la thérapeutique (64).

1. Les examens sanguins

L'analyse de sang donne des résultats variables selon l'acuité, l'étendue et la gravité de l'affection pancréatique (32).

a. examens non spécifiques

Un hémogramme, un bilan biochimique et ionique et si possible un dosage des gaz sanguins sont à effectuer en priorité (95).

α. La numération formule

L'hématocrite est en général élevé (12, 41, 72). Cette hémococoncentration s'explique par la déshydratation résultant des

production des hématies associée à l'anorexie et à l'éventuelle azotémie (38, 71). Lors de PA, on peut observer une anémie normochrome normocytaire régénérative (38, 4 es sanguines, surtout lors l'anémie normochrome un signe de chronicité (15, 74).

Une leucocytose neutrophile est fréquente dans les affections

opénie peut résulter 'une pancréatite marquée avec nécrose de la graisse péripancréatique associ s neutrophiles matures (72, 74, 5, 94). Dans les inflammations pancréatiques modérées, focales ou b ro t

faiblement diminué (38). La

IVD est une complication possible des pancréatites, surtout dans les formes aiguës nécrosantes (95). Une thrombocytopénie associée à une augmentation es temps de prothrombine et de thromboplastine, ainsi qu'à une

Il n'existe pas d'anomalie de l'hémogramme spécifique des pancréatites, chez les carnivores domestiques (95). Néanmoins, les changements sont considérés comme proportionnels à la sévérité de la pancréatite (56, 64).

β. Le bilan biochimique

De nombreuses altérations des paramètres biochimiques peuvent être observées. En effet, le relargage dans le sang d'enzymes lytiques, de substances vasoactives et de toxines dérivées du catabolisme, est responsable de défaillance d'organes à distance (41).

- Les enzymes hépatiques et la bilirubinémie.

La PA peut provoquer une augmentation de la bilirubine totale sérique, de l'alanine transaminase (ALT ou SGPT) et des phosphatases alcalines (PAL). Ces variations s'expliquent par la stéatose hépatique (15, 71, 88) secondaire à l'anorexie (72), par la nécrose hépatique (32, 57, 71), le passage des toxines par la veine porte (41, 95) ou l'ischémie hépatique (72, 95) ainsi qu'à la compression du canal cholédoque lors de son passage à l'alca32,12 , 1

olangiohépatite (95).

- La glycémie.

Des modifications de la glycémie accompagnent presque toujours les pancréatites (41).

La PA s'accompagne souvent d'une hyperglycémie (32, 38, 95) qui peut être transitoire ou permanente (71, 72, 75). Dans certains cas, un diabète peut être présent avant l'épisode de PA (71). La glycémie doit donc être contrôlée régulièrement (71, 72) et même tous les jours lors d'hospitalisation (75).

Les chats atteints de pancréatite suppurative ont plutôt tendance à être en hypoglycémie (38, 41, 95).

La PC aboutissant à la destruction des îlots de Langerhans, peut entraîner un diabète sucré (32).

- Les protéines et l'albumine.

Les concentrations sanguines en protéines totales et en albumine peuvent être normales, diminuées ou augmentées (95).

Une augmentation est notée en général lors de déshydratation et d'hypovolémie (32, 64, 95).

La diminution apparaît lors de péritonite associée, par la fuite des protéines sanguines dans la cavité abdominale (32, 45, 75, 95) ou fait suite à la thérapie liquidienne (56).

Les protéines étant un mécanisme de défense contre la trypsine, leur diminution chez des animaux à anorexie prolongée peut contribuer à leur décès (38).

- Les lipides : cholestérol et triglycérides.

La concentration en cholestérol sérique est variable, de faible à élevée (38). Le plus souvent, on observe une hypercholestérolémie (38, 45, 95).

L'hyperlipidémie (hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie) peut être suffisante pour observer une lipémie (12, 38, 95). Elle peut être primaire ou secondaire à la pancréatite (41, 95).

- La méthémalbumine.

La méthémalbumine se forme par combinaison de l'albumine avec l'hémoglobine digérée et convertie en hématine par les enzymes pancréatiques, lors de pancréatite hémorragique. L'augmentation de la méthémalbumine dans le sérum ou l'ascite est utilisée chez l'homme et le chien pour différencier une pancréatite hémorragique d'une pancréatite œdémateuse (32, 57). Certains considèrent ce test comme inutile chez le chien (95) et de plus, il ne se fait pas en routine (57). On ignore sa valeur chez le chat (32).

γ. L'ionogramme

De nombreux désordres hydroélectrolytiques peuvent accompagner l'évolution des pancréatites (41). L'ionogramme est variable selon les patients (95). Il dépend de l'état d'hydratation, de la thérapie liquidienne et des symptômes du patient (vomissements, diarrhée, PUPD...) (57).

On peut ainsi observer :

- une hyper ou une hyponatrémie (41, 71, 80, 95),
- une hypokaliémie (12, 41, 71, 72, 75, 80, 95),
- une hypochlorémie (80, 95),
- une hyperphosphatémie surtout chez les animaux azotémiques (57, 95),
- une hypophosphatémie (38, 45),
- une hypocalcémie (32, 38, 45, 57, 71, 72, 75, 80).

Les électrolytes sériques doivent être mesurés aussi souvent que nécessaire (75) afin d'ajuster la thérapie liquidienne au cours de la réanimation du patient (41, 56, 72).

L'hypokaliémie est fréquente. Elle doit être détectée et traitée rapidement car elle peut s'aggraver lors de glycosurie ou d'administration d'insuline (72, 75). Il en est de même pour l'hypophosphatémie même si elle est assez rare (38).

L'hypocalcémie est souvent rapportée lors de pancréatite, mais il n'a pas été constaté de tétanie hypocalcémique cliniquement décelable chez le chat (32, 71, 95).

δ. Les gaz sanguins

On peut observer une alcalose métabolique secondaire aux vomissements (95). Mais plus fréquemment, une acidose métabolique est présente suite à l'état de choc, à l'hyperazotémie (71, 80, 95), à la déshydratation ou à des vomissements duodénaux (64). Les gaz sanguins sont à contrôler au même titre que les électrolytes (95).

ε. Divers

D'autres examens sanguins sont parfois signalés dans la littérature afin d'exclure certaines maladies. Il s'agit notamment des tests FeLV, FIV et des dosages de T4 (38, 80).

b. Examens spécifiques

Lors de cytolysse pancréatique, des enzymes pancréatiques passent dans le milieu extracellulaire. Elles peuvent rejoindre directement la circulation générale (lors de PA nécrosante) ou transiter par voie lymphatique avant d'être déversées dans la circulation générale (lors de pancréatite œdémateuse) (10, 32, 41). Les tests d'exploration spécifiques des pancréatites reposent principalement sur la mise en évidence de la cytolysse pancréatique. Ils sont donc fondés sur la mesure de l'activité sérique d'enzymes 'spécifiques' du pancréas (9, 12, 32, 64).

α. L'amylase et la lipase

Le dosage de l'activité sérique de l' α -amylase et de la lipase est traditionnellement utilisé pour le diagnostic des pancréatites (9, 54, 62, 95).

Comme les valeurs usuelles varient grandement selon la technique de dosage utilisée (9, 12), les variations des concentration sont interprétées en multiples des limites normales plutôt qu'en valeur absolue. Ainsi une élévation de plus de trois fois la limite normale supérieure est évocatrice de pancréatite (32, 41, 95).

L'augmentation de l'activité sérique de l'amylase et de la lipase est utile pour le diagnostic des pancréatites chez l'homme et le chien ; malheureusement, il n'en est pas de même chez le chat (86). En effet, de nombreux auteurs ont noté une baisse de l'amylasémie lors de pancréatites félines confirmées (41, 45, 54, 95) et qui est retrouvée lors de pancréatites expérimentales dans les premiers jours (15, 86). Quant à la lipasémie, si elle est augmentée les premiers jours lors de pancréatites expérimentales (15, 45, 86), elle reste généralement dans les normes lors de pancréatites spontanées (38, 41, 62, 85).

Il en ressort que le dosage de l'amylase et de la lipase sérique n'a aucune valeur diagnostique pour les pancréatites félines (15, 32, 62, 88). De plus le pancréas n'est pas l'unique source de production de ces enzymes (54, 89). Elles peuvent atteindre le flux sanguin à partir de lésions intestinales ou hépatiques qu'il faut évaluer avant d'interpréter les variations de leur activité sérique (12, 35, 73, 95). De même, leur élimination étant glomérulaire, une atteinte rénale est aussi à rechercher pour l'interprétation des résultats (7, 10, 12, 80), bien que l'importance des maladies rénales sur l'augmentation de l'activité sérique de ces enzymes n'ait pas été démontrée chez le chat (95).

β. Le dosage du trypsinogène plasmatique

Le pancréas est la seule source de trypsine chez les carnivores domestiques (41, 95). Le dosage du TLI félin mesure la concentration du trypsinogène, de la trypsine libre et d'une petite fraction de trypsine liée aux inhibiteurs (86).

De petites quantités de trypsinogène sont normalement présentes dans la circulation sanguine des chats sains. Lors de pancréatite, la destruction cellulaire et l'augmentation de la perméabilité capillaire entraînent une augmentation des quantités de trypsinogène et de trypsine active dans le sérum (14, 15, 86, 95) qui se traduit par une augmentation du TLI (15, 85, 88).

Une augmentation significative du TLI a effectivement été observée chez des chats atteints de PA (15, 62). Cependant une étude récente montre une faible corrélation entre le dosage du TLI et la présence d'une PA, suggérant que, lors d'inflammation sévère et de nécrose pancréatique, les capacités de synthèse des cellules acineuses sont perdues et qu'au bout de quelques jours, les quantités de trypsine et de trypsinogène s'échappant du pancréas sont réduites. De même, lors de PC, la quantité de trypsine libérée par le pancréas peut ne pas dépasser les capacités de liaison des inhibiteurs plasmatiques ; or toute la trypsine liée n'est pas détectée par le dosage du TLI félin (89), d'autre part, l'atrophie des tissus exocrines peut réduire la quantité d'enzymes pancréatiques libérées (42, 89).

Le trypsinogène est éliminé par la filtration glomérulaire (89, 95). L'effet des affections rénales sur la concentration du TLI sérique n'a pas été déterminé chez le chat, mais une augmentation de celui ci est probable lors d'insuffisance rénale (15, 89), comme on le voit chez l'homme (89), gênant ainsi l'interprétation chez les patients urémiques (15, 95). Les résultats du dosage du TLI lors d'affections non pancréatiques divergent selon les études et d'autres évaluations sont encore nécessaires (62, 88, 89).

Un autre inconvénient à ce dosage est le délai de réponse du laboratoire, vu l'urgence de l'affection (12, 41).

γ. Divers

La sévérité de la pancréatite semble corrélée avec le niveau de complexe enzyme activée – inhibiteur circulant. Cette distinction n'est pas

faite par le dosage du TLI (57). Le dosage des peptides activateurs du trypsinogène ou de la trypsine liée aux protéines inhibitrices sont des indicateurs spécifiques de pancréatite chez l'homme ; car en l'absence de pancréatite, seul le trypsinogène est retrouvé dans le plasma en quantité significative (35, 41). De plus, le dosage de la trypsine sérique indépendamment du trypsinogène permettrait de diagnostiquer une pancréatite lors d'insuffisance rénale (95). Un dosage radioimmunoenzymatique spécifique du complexe trypsine – antitrypsine a été développé chez l'homme, mais n'est pas disponible pour le chien ou le chat (57, 88).

Chez l'homme et le rat, il a été montré qu'il existe une bonne corrélation entre le développement d'une nécrose pancréatique et l'augmentation de l'activité sérique de la ribonucléase pancréatique ; ceci sera peut être utilisable dans le futur (27).

En conclusion, l'ensemble des examens spécifiques du pancréas s'avère peu utile pour confirmer un diagnostic de pancréatite. Le dosage sérique de l'amylase et la lipase se révèle peu spécifique et peu sensible. Leur utilité est nulle chez le chat (38, 39, 80, 88) et le dosage du TLI sérique nécessite encore d'être évalué (89). Ceci reflète la limite des tests disponibles pour le diagnostic des pancréatites chez le chat (57).

2. Les analyses autres que sanguines

a. l'urine

Plusieurs éléments peuvent aider au diagnostic ou à l'évaluation de l'atteinte des organes :

- la recherche de glucose et de corps cétoniques lors de diabète concomitant (35, 38, 80),
- la présence de protéines lors de néphrite (25),

- la mesure de la densité urinaire afin de déterminer si l'urémie est rénale (densité faible) ou prérénale (densité augmentée) (12, 35, 56, 95),
- le dosage de l'amylase dont l'augmentation peut être plus marquée dans les urines que dans le plasma lors de PA (80), bien qu'il n'y ait pas de corrélation entre l'amylasémie et l'amylasurie (12).

b. les épanchements

Le recueil et l'analyse cytologique et biochimique des liquides d'épanchements (abdominaux ou pleuraux) (41) ou de lavage péritonéal (35, 57) apportent des renseignements précieux au praticien (41).

En effet, lors de pancréatite, on peut observer un liquide sérohémorragique (32, 41, 95) qui ressemble à un exsudat inflammatoire du point de vue cytologique (32, 95). Son activité amylasique et lipasique est élevée (35, 41, 64), voire supérieure à celle dosée dans le sérum (13, 57, 95). La découverte d'un tel liquide est très évocateur d'une pancréatite (41, 95) mais il peut aussi s'observer lors d'obstruction ou d'occlusion intestinale (35) ou de perforation du tube digestif (41, 95).

Une analyse bactériologique permet de mettre en évidence une dissémination bactérienne (41, 56).

Pour conclure, il n'existe aucun test simple pour confirmer une pancréatite avec certitude. Les résultats des analyses de laboratoire restent au mieux fortement suggestifs de pancréatite (95).

3. L'imagerie médicale

Le pancréas est un organe difficile à visualiser à l'état normal, quelles que soient les techniques d'imagerie utilisées. Il ne devient visible que lors d'atteintes inflammatoires ou tumorales (6).

a. la radiographie

Lors de pancréatite, les signes les plus souvent retrouvés sur une radiographie abdominale sans préparation, sont :

- une augmentation de densité avec perte de contraste dans le quadrant cranial droit (6, 8, 55, 75) ou cranioventral (27) ; l'aspect peut être brumeux (32, 35, 55, 71), irrégulier (6, 57), suggérant une péritonite (6, 73).
- un déplacement des viscères du quadrant supérieur droit (74, 75) ; l'estomac est déplacé vers la gauche sur la vue ventrodorsale (6, 32, 35, 55), le duodénum latéralement vers la droite (6, 71, 73) ou vers le haut (32, 86) et le côlon transverse caudalement (32, 35, 88) ; l'angle gastroduodéal est élargi (35, 55, 57).
- une dilatation par des gaz, avec un iléus (32), au niveau du duodénum proximal (35, 55, 71, 73) ou du côlon transverse (57).
- un épanchement péritonéal (1, 32, 38, 74, 75).
- une masse de densité liquidienne dans la zone pancréatique (32, 38, 45, 80).
- une calcification possible dans la zone pancréatique (38).

De façon non significative, des radiographies thoraciques de chats souffrant de PA ont révélé un épanchement pleural (32, 38, 72, 75), un pneumothorax (38) ou une accumulation de liquide pulmonaire (73).

Les anomalies visibles sur les radiographies de chats souffrant de PA ou de PC sont non spécifiques (1, 38, 80) et souvent subtiles (35, 38). Ces signes peuvent ne pas être présents et une radiographie normale ne permet pas d'exclure une pancréatite (6).

La radiographie est une aide qui ne permet pas un diagnostic définitif de pancréatite, mais qui peut accroître une suspicion (57, 72, 88). Elle sert aussi à éliminer certaines causes d'abdomen aigu (56).

b. l'échographie

Le pancréas normal est difficile à visualiser à l'échographie car il est de petite taille (6), son échogénicité est similaire à celle de la graisse mésentérique et sa capsule n'est pas visualisable (47).

Chez le chat, le pancréas est mieux visualisé par l'abord gauche. La zone du lobe gauche, situé dans le triangle limité par l'estomac, le rein gauche et la rate, est explorée dans un premier temps. Puis une pression plus soutenue est exercée sur la sonde afin de faire apparaître le rein droit au fond du champ d'exploration. En relâchant progressivement la pression, le pancréas peut glisser entre la veine porte et le rein droit, il est alors visualisé à l'écran (52). Les structures digestives adjacentes et la veine porte servent de repères (6).

Lors de PA, le pancréas peut apparaître comme une structure hétérogène (6, 80), hypoéchogène (6, 47, 52, 57), élargie (47) et épaissie (74), de façon diffuse ou focale (57). Ses limites peuvent se distinguer (1) par une zone hyperéchogène due à la saponification des graisses ou à la péritonite locale (15, 55, 80). L'échographie peut révéler une dilatation des canaux biliaires et pancréatiques (15, 38, 80), la présence de pseudokystes et d'abcès (55, 57) ainsi qu'une ascite (45, 47, 88, 94).

La présence d'un épanchement abdominal anéchogène souligne le pancréas et favorise sa visualisation (6, 47, 52). A l'opposé, la superposition des anses intestinales dilatées et la présence de gaz dans les premières parties du tube digestif compromettent l'examen de la région pancréatique (6, 47, 52, 73).

L'utilité de l'échographie pour le diagnostic des pancréatites reste malgré tout limitée (47, 80). En effet, en plus des difficultés d'observation du pancréas, les anomalies sont non spécifiques (47, 73) et subtiles (38, 52). L'habileté de l'examineur est parfois une limite à l'interprétation (1, 55, 57). Cependant, l'échographie reste une technique avantageuse, facile à

réaliser et qui fournit une image multidirectionnelle, non invasive, sans soumettre l'animal à des rayons ionisants (57). Elle permet la détection d'anomalies pathologiques associées à la pancréatite (57, 73), notamment des signes de cholestase hépatique souvent associée à la pancréatite. Le conduit cholédoque forme une image en J inversé au niveau du col de la vésicule biliaire et il est visible chez les chats sains. La cholestase extrahépatique doit être suspectée chez le chat, lorsque le diamètre du conduit dépasse 5 mm (52). L'échographie permet aussi la réalisation de prélèvements à l'aiguille fine par échoguidage (80) ainsi que le suivi de l'évolution de la maladie (27, 57).

c. autres techniques

α. le scanner

Le scanner fournit des informations similaires à celles obtenues par l'échographie pour le diagnostic et l'évaluation d'une PA (57). Mais il est plus précis dans la visualisation des détails abdominaux (27, 73) et sa sensibilité pour la détection des pancréatites et de l'extension de l'inflammation aux tissus périphériques, est plus grande que celle de l'échographie (57).

De plus, la présence de gaz intestinaux et d'iléus ne compromet pas l'examen et peut même augmenter les capacités diagnostiques du scanner (57). C'est un examen de choix pour distinguer l'œdème de la nécrose pancréatique (55), bien que détecter une PA modérée ne soit pas toujours évident (57).

Les inconvénients associés au scanner sont le coût, la nécessité d'une anesthésie, l'utilisation de rayons ionisés et le manque de disponibilité (52, 57, 73). Il reste peu utilisé en pratique (55).

β. la résonance magnétique nucléaire

Expérimentée chez l'homme, la résonance magnétique nucléaire est une technique prometteuse car elle permet d'identifier les atomes d'hydrogène dans l'eau ; un œdème pancréatique précoce peut alors être identifié (35). Cette technique n'a cependant pas encore été évaluée chez le chat (88).

4. L'étude anatomopathologique

Aucune procédure diagnostique non invasive ne permet de confirmer la présence d'une pancréatite. Dans certains cas, une laparotomie avec l'inspection directe du pancréas est nécessaire. Cela permet aussi d'éliminer du diagnostic différentiel certaines maladies intra-abdominales éventuellement corrigeables par la chirurgie (8, 57, 95).

a. aspect macroscopique

L'apparence du pancréas est variable, mais sa forme et sa taille sont en général peu modifiées (25).

Chez la plupart des chats atteint de PA nécrosante, le pancréas est entièrement atteint (38, 45), mais la maladie peut parfois être focale ou multifocale (38). Le pancréas apparaît ferme (15, 38, 80) ou friable (45, 73). Il peut être tuméfié (8, 45, 61, 71), l'œdème faisant ressortir les septa interlobulaires (45). Les zones de nécrose parenchymateuse donnent au pancréas une couleur pâle, avec des foyers irréguliers brun marron ou des zones d'hémorragie (8, 38, 45, 73). Des plaques de nécrose lipidique blanches crayeuses à beiges, fermes ou friables sont visibles à la surface du pancréas et dans la graisse péripancréatique (8, 38, 73, 75). Des plaques similaires sont souvent présentes dans la graisse abdominale distante du pancréas (38, 69, 71, 73, 75). Des adhérences fibrineuses peuvent relier le pancréas aux viscères adjacents (45). Lorsque les lésions sont anciennes (un

mois), les chats présentent un reste fibrosé rétracté de tissu pancréatique normal (45).

Lorsque la PA est suppurative, le pancréas montre des nodules éparpillés, blancs ou jaunes, d'où s'écoule un liquide épais à la coupe (38).

Lors de pancréatite traumatique, il y a généralement une dislocation du parenchyme et des éléments canaux du pancréas (57). Mais une nécrose de la graisse péripancréatique provoquée par la fuite enzymatique peut, dans un premier temps, être la seule lésion visible (94).

La laparotomie exploratrice permet de vérifier l'atteinte des autres organes et de mettre en évidence, associés parfois à la PA, une péritonite (75), un épanchement péritonéal (38, 61), une atteinte hépatique (61, 71, 80) qui correspond en général aux patients ayant une augmentation des enzymes hépatiques (71), une dilatation du canal biliaire (80), des ulcérations gastriques et duodénales (38).

Lors de PC, il y a peu de lésions (34). Le pancréas apparaît petit (38), pâle (34), ferme (38, 42) et nodulaire (25, 34, 38).

b. aspect histologique

Il est parfois nécessaire pour avoir un diagnostic définitif, de recourir à l'examen histologique (24, 35, 42). Celui ci peut se faire à partir d'une cytoponction échoguidée (80), d'une biopsie (35) lors de la laparotomie (38) ou réalisée sous endoscopie (55), ou à partir d'un prélèvement *post mortem* (38, 58, 61).

La pancréatite œdémateuse est une PA peu sévère et autolimitée (95). Elle est caractérisée par un œdème interstitiel avec un exsudat inflammatoire modéré, composé de neutrophiles ou de lymphocytes. Le tissu acinaire et les structures canaux restent intacts. Une faible fibrose interstitielle et un peu de nécrose de la graisse peuvent être présents (73).

Lors de PA nécrosante, les cellules acineuses sont détruites par une nécrose de liquéfaction (38) ou de coagulation (73) qui peut atteindre quasiment tout le parenchyme (45, 61, 95) avec un dépôt de fibrine autour (25, 45). Un infiltrat de cellules inflammatoires essentiellement composé de neutrophiles et de macrophages (38, 61) plus ou moins important envahit le parenchyme pancréatique et les septa oedématisés (15, 25, 45). La réaction inflammatoire s'étend aux tissus adipeux adjacents (1, 45) qui peuvent se nécroser avec ou sans minéralisation (15, 38, 75). Les vaisseaux sanguins du parenchyme peuvent se nécroser, formant de larges zones d'hémorragie (73); des thrombus veineux peuvent s'éparpiller à travers le tissu inflammatoire (45). De petits restes d'acini viables peuvent être détectés. Dans les cas anciens (plus d'un mois), on observe du tissu cicatriciel parsemé de petits foyers isolés de nécrose avec des phagocytes chargés de débris (45).

Lors de PA suppurative, il y a peu ou pas de nécrose de la graisse. L'inflammation suppurative peut s'étendre à tout le parenchyme et inclure les canaux. La PA suppurative est un processus plus inflammatoire que nécrosant (38).

La PC est caractérisée par une fibrose interstitielle modérée à sévère (38, 63, 86) accentuant l'aspect lobulaire du pancréas (34). La fibrose atteint aussi les parois canalaire (61, 65). Les acini sont atrophiés (1, 38, 63, 65), la plupart ont des cellules épithéliales pléomorphes vides de granules de zymogène (34). Des cellules mononuclées infiltrent les canaux et les tissus interstitiels fibrosés (34, 38, 63, 65, 66). Les îlots pancréatiques restent identifiables (34).

La classification des pancréatites en PA ou PC est largement basée sur le degré de fibrose. Il ne devrait pas y avoir de fibrose lors de PA (61, 86), cependant la plupart des chats ayant une PA nécrosante ont une fibrose interstitielle faible à modérée (1, 38) et parfois plus importante encore (15, 38, 58). Dans ces conditions, la pancréatite devrait être classée en PC active

qui correspond à des périodes de rechute de PC (38) ou de PA aboutissant à une PC (61).

L'histologie est généralement la méthode du dernier recours, car la biopsie est invasive et peut être difficile à justifier chez des animaux âgés (58) bien que la procédure soit sûre (35, 86), elle est coûteuse et nécessite une anesthésie qui peut être contre-indiquée chez des patients très atteints (88).

En conclusion, face à des symptômes peu spécifiques, le recours à des examens complémentaires non invasifs (biologie clinique, imagerie) est une étape nécessaire mais insuffisante pour établir un diagnostic certain de pancréatite. Seul l'examen macroscopique et histologique assure le diagnostic final (24, 41, 86, 88, 94). Il faut intégrer l'ensemble de ces données et identifier les anomalies biochimiques du patient afin de mettre en place un traitement correct et espérer un résultat favorable (71).

G. TRAITEMENT

Les axes du traitement sont développés dans un premier temps pour le cas des PA, les particularités des autres types de pancréatite sont indiquées a posteriori.

1. Le traitement médical

Le traitement médical est essentiel dans la gestion des PA (8, 57) et comporte trois aspects principaux (55, 74, 75) :

- le contrôle de la prise alimentaire,
- l'apport parentéral de liquide,
- la correction des déséquilibres électrolytiques.

D'autres éléments thérapeutiques viennent en complément selon les besoins. Le traitement de l'animal nécessite souvent son hospitalisation (35, 64, 73).

a. les points principaux

α. Le contrôle de la prise alimentaire

Il est traditionnellement recommandé de ne pas nourrir les chats pendant trois ou quatre jours. Cette recommandation est basée sur la pratique clinique chez l'homme et les chiens (88) : elle permet de stopper la sécrétion enzymatique pancréatique et de prévenir les sécrétions de gastrine et de cholécystokinine (35, 55), elle est maintenue aussi longtemps que les vomissements persistent (73).

Cependant, la majorité des chats souffrants de pancréatite ne vomissent pas et il a été montré que l'activité sécrétoire du pancréas diminue très tôt lors de pancréatite. Un manque supplémentaire de stimulation des sécrétions est actuellement contre indiqué. Le jeûne est aussi contre indiquée lors de stéatose hépatique et favorise le passage des bactéries à travers la muqueuse intestinale mal nourrie. Il semble donc prudent de nourrir un chat souffrant de pancréatite s'il ne vomit pas. Par contre, en cas de vomissements, un jeûne de deux ou trois jours est nécessaire (88). Après, la première prise orale est composée d'eau complétementée ou non avec des électrolytes, puis de petites quantités d'aliments riches en glucide et pauvre en lipide sont présentés (32, 56, 88).

Si le chat est maintenu à jeun plus longtemps ou s'il était déjà anorexique, d'autres méthodes d'apport alimentaire sont à considérer, comme l'alimentation jéjunale (88).

β. Les perfusions

Le rétablissement et le maintien de la volémie sont l'étape la plus importante du traitement des PA. Son échec est l'une des principales causes de mortalité (56, 86).

Les buts des perfusions sont de :

- remplacer les pertes dues aux vomissements, à la diarrhée et l'anorexie (8, 56),
- remplacer les liquides perdus dans la cavité péritonéale (35, 56),
- maintenir le débit sanguin et prévenir l'ischémie pancréatique (55, 56),
- maintenir la pression artérielle principale par extension du volume des liquides circulants (56),
- couvrir les besoins d'entretien pendant la période de jeûne (8, 73).

Le volume à perfuser correspond aux besoins de maintenance (52 ml/kg/j) auquel s'ajoute le déficit existant et les pertes estimées (55, 56). Au début du traitement, l'hypovolémie est fréquente. Mais la fuite plasmatique peut s'arrêter brutalement, il faut alors se méfier des accidents de surcharge en vérifiant le temps de remplissage vasculaire et le débit urinaire (64). La diurèse ne doit pas être forcée pendant l'anurie (risque d'œdème aigu du poumon), ni tant que le plasma est hyperosmotique (35, 73).

Les perfusions sont assurées par des solutions de ringer lactate ou de chlorure de sodium à 0.9 p. cent (27, 73, 75) auquel on ajoute du glucose à 5 ou 10 p. cent pour compenser les besoins caloriques non satisfaits (56). L'utilisation de soluté colloïdal de dextran à la posologie de 10 à 20 ml/kg/j en intraveineux, avec un maximum de 5 ml/kg/h, permet de diminuer la viscosité sanguine et de ce fait d'augmenter la microcirculation pancréatique et périphérique, et de prévenir la formation de thrombus (55, 56).

Le protocole de la thérapie liquidienne consiste à :

- obtenir un prélèvement sanguin pour déterminer l'état acidobasique et électrolytique du patient,
- commencer un traitement liquidien vigoureux en attendant les résultats,
- puis accorder la formule des liquides selon les résultats (56).

γ. La correction des déséquilibres

vomissements persistants peuvent induire une alcalose
é ie (35,
s

ée et
corrigée selon les résultats d'analyse (55, 64). Après la correction, les

La pancréatite est une affection ne répondant pas aux antibiotiques

ue de la
pancréatite, alors que d'autres considèrent que le pancréas nécrotique
nce des bactéries

de
s bactéries
igestives justifie leur emploi (64). Le choix se portera sur des antibiotiques
larg

qui a une pénétration pancréatique satisfaisante (16). Les aminoglycosides sont à éviter à cause de leur néphrotoxicité chez des patients dont la fonction rénale est parfois lésée (73). En cas de suppuration intrapéritonéale ou de septicémie, l'antibiothérapie doit être adaptée aux germes trouvés dans les prélèvements (64). Des études ont montré que l'antibiothérapie réduit la sévérité des pancréatites expérimentales (35).

β. Le traitement insulinique

Il est indiqué lorsque la glycémie initiale est supérieure à 3 g/l ou si l'hyperglycémie persiste avec une glycosurie concomitante (72, 74). Une insuline à durée d'action courte est préférable surtout si l'hyperglycémie est transitoire. Si le besoin d'insuline est continu, la gestion du cas se fait comme pour tout autre diabétique (73). Il faut garder à l'esprit que l'injection d'insuline aggrave l'hypokaliémie (75).

γ. Traitements symptomatiques et divers

- Les vomissements :

Diverses molécules actives sur le système gastrointestinal sont souvent utilisées lors de PA. Cependant, l'effet parasympholytique peut outrepasser les bénéfices (notamment avec l'atropine). Il est donc recommandé de ne pas employer ces substances tant que la restriction alimentaire et hydrique arrête les vomissements (73, 75).

Le chlorure de métopramide peut être utilisé sans les effets parasympholytiques de nombreux antiémétiques. La dose recommandée est de 0.2 à 0.4 mg/kg par voie sous-cutanée toutes les 6 à 8 heures, ou 1 mg/kg/j en perfusion continue intraveineuse (15, 16, 73).

- La douleur :

Le traitement analgésique est à réserver aux animaux ayant des douleurs abdominales sévères et persistantes (72, 73), bien que certains le conseillent même en l'absence de douleur (16).

La mépéridine peut être administrée toutes les 2 à 4 heures à la dose de 1 à 2 mg/kg par voie intramusculaire ou sous-cutanée (74, 75). La buprénorphine est aussi utilisable à la dose de 0.005 à 0.01 mg/kg par voie intraveineuse ou intramusculaire toutes les 4 à 12 heures (16, 55), elle a en plus un effet inhibiteur sur la stimulation vagale pancréatique (64). Le tartrate de butorphénol peut aussi être utilisé à la dose de 0.2 à 0.4 mg/kg par voie sous-cutanée toutes les 6 heures (72, 74). Mais le chlorhydrate de mépéridine semble l'antalgique le plus approprié (55, 56, 73).

- L'état de choc :

En cas de choc, une solution colloïdale (dextran) est associée à la perfusion (55). Des corticoïdes peuvent être utilisés (38) mais uniquement une ou deux doses à cause de leur effet potentiellement néfaste sur le tissu pancréatique (35), lorsque l'état de choc persiste et qu'il n'y a pas d'hyperglycémie (55). Les corticoïdes stabilisent les membranes lysosomales, inhibent la libération d'enzymes destructrices des lysosomes, diminuent l'inflammation et allègent le choc dans les PA nécrosantes expérimentales (56) ; mais ils augmentent la viscosité des sécrétions (64). Leur utilisation est déconseillée en dehors d'un état de choc important (64, 88).

- L'inflammation :

Aucune donnée n'existe à propos de l'utilisation des anti inflammatoires lors de pancréatite féline. Leur emploi a été sans succès chez l'homme (88).

- Traitements divers :

Des études expérimentales chez le chat ont montré un effet bénéfique de la dopamine à la dose de 5 µg/kg/min dans la perfusion intraveineuse. Elle améliore la sévérité de l'inflammation pancréatique quand elle est administrée dans les 12 heures suivant l'induction de la pancréatite. Malheureusement, les patients sont rarement présentés dans les 12 premières heures de la maladie, et l'administration plus tardive de dopamine n'a aucun effet. A cette dose, la

dopamine n'est pas nocive. Elle peut provoquer des effets secondaires comme des nausées et des vomissements. Ce traitement a peu d'intérêt clinique (88).

Un traitement antioxydant à base de sélénium s'est montré bénéfique chez le chien mais les résultats sont controversés chez l'homme. Cette option thérapeutique n'a pas été évaluée chez le chat (88).

δ. la transfusion sanguine

Chez le chat, on utilise la transfusion de sang total après avoir vérifié la compatibilité des groupes sanguins (18).

Il y a plusieurs intérêts à la transfusion sanguine. Chez les patients sévèrement hypoprotéïnémiques, le plasma augmente la pression osmotique et aide à prévenir les œdèmes et les épanchements (73). Elle permet de compenser les pertes liquidiennes, relève l'hématocrite et apporte des éléments nutritionnels ainsi que des facteurs de coagulation (64).

La transfusion a surtout une valeur thérapeutique importante lors de pancréatite nécrosante hémorragique par son apport de stock frais d'inhibiteurs des protéases (55, 64), évitant l'extension du processus d'autodigestion à d'autres organes (18).

ε. le traitement des complications

Une surveillance clinique et biochimique du patient permet de reconnaître et d'instaurer une thérapeutique spécifique au plus tôt des complications : insuffisance rénale aiguë, hémorragie, infection, ... (55, 64). Cf. paragraphe complications et séquelles.

2. Le traitement chirurgical

La chirurgie ne s'inscrit pas dans le traitement de routine d'une PA, celui-ci étant médical (8, 64). D'autant plus que certaines pancréatites peu sévères répondent bien à un traitement conservateur alors que les animaux souffrant d'une forme hémorragique sont souvent trop moribonds pour résister au stress d'une chirurgie majeure (73).

a. les indications

Il y a plusieurs indications à la réalisation d'une laparotomie lors de PA :

- confirmer le diagnostic (8, 35, 57, 64), la laparotomie étant parfois le seul moyen d'être certain de la présence d'une PA (57),
- une détérioration de l'état clinique (27, 57),
- traiter les pancréatites rebelles à l'approche médicale (8, 55, 64, 73),
- exclure les maladies chirurgicalement corrigeables comme les pseudokystes, les abcès pancréatiques (8, 16, 55, 57, 64, 73), les péritonites (8, 35), les perforations de viscères (35, 64, 73), etc....
- corriger des complications comme l'obstruction du canal biliaire (16, 35, 55, 64, 73).

b. démarches préparatoires

Il n'y a pas de critères définis pour décider de pratiquer une intervention chirurgicale (55, 73). Elle n'est pas recommandée dans les stades initiaux de la PA, sauf s'il reste une suspicion pour une affection corrigeable chirurgicalement (35, 57, 73).

Le choix du moment pour opérer est crucial lors de PA nécrosante, car lors d'une intervention trop précoce, la nécrose n'est pas pleinement étendue et il faudra répéter l'opération ; par contre lors d'une intervention trop tardive, les risques de complications mortelles de toxicité et d'infection sont accrus (27). La décision d'opérer et le moment pour le faire doivent

être évalués sur des données individuelles (57). On attend en général que l'animal soit en état de subir une intervention chirurgicale (27), c'est à dire que son état hydrique, électrolytique et acidobasique soit stabilisé (8). Un traitement antibiotique à large spectre par voie parentérale est également instauré avant d'opérer (8).

c. technique chirurgicale

Le traitement chirurgical des pancréatites comprend un débridement des tissus dévitalisés, suivi d'un rinçage de l'abdomen (8, 27).

Le débridement est une dissection moussue au doigt ou à l'aide de fins instruments, des adhérences pancréas – viscères et des tissus nécrotiques avec la préservation des vaisseaux sanguins et des canaux excrétoires du reste du parenchyme (8, 27).

Le rinçage de l'abdomen se fait à l'aide de solution isotonique tiédie. La totalité du liquide instillé doit être réaspirée pour optimiser le fonctionnement des défenses immunitaires (8). Le rinçage élimine les toxines de l'espace péritonéal (8), ce qui apaise les vomissements et les douleurs, et facilite la récupération de l'animal (35, 64).

d. autres intérêts de la chirurgie

- le drainage abdominal :

Il fait suite au rinçage de l'abdomen et permet d'éliminer les tissus morts qui se délimitent et se détachent après l'opération (27). Il doit être réservé aux cas sévères (64). En cas de péritonite locale sévère, un drain chirurgical peut être placé dans le site de la nécrosectomie et être amené à travers le flanc droit. Si la péritonite est étendue, un drainage abdominal ouvert peut s'avérer nécessaire (8).

Le drainage est effectué avec une solution isotonique stérile et tiédie, deux à trois fois par jour. Sa durée est basée sur la réponse clinique de

l'animal et sur la diminution de la quantité et du caractère purulent des écoulements récoltés (8, 35). De 48 à 96 heures de lavage peuvent être nécessaires dans les cas graves (64).

Un lavage péritonéal peut aussi être réalisé en injectant 30 ml/kg de liquide isotonique de dialyse que l'on laisse en contact 30 minutes, deux fois par jours (55). L'injection et le retrait se font à l'aide d'un cathéter (cathéter pour dialyse ou cathéter intraveineux fenêtré) qui peut être cousu à la peau et laissé en place afin de répéter l'opération (

tocrite et la concentration sérique en protéines (35).

té ni sur la mortalité chez l'homme et aucune donnée n'est disponible chez le chat (88).

intraveineuse est possible mais difficile à instituer (55) et n'est pas sans inconvénients. Elle est en effet, de phlébite, de septicémie et d'hyperosmolarité

de l'animal mais il faut surveiller l'apparition d'une diarrhée osmotique et de déséquilibres nutritionnels (75).

e. les inconvénients

Les inconvénients du traitement chirurgical sont l'anesthésie risquée
ur un animal mal en point et le ri

et d'abcès, et de prévenir l'extension de l'inflammation au rétropéritoine (57).

c. la pancréatite chronique

Le traitement chirurgical devient nécessaire lorsque la PC est à l'origine d'obstruction biliaire (8).

4. En résumé

Le traitement des pancréatites est essentiellement médical. Il est basé sur le contrôle de la prise alimentaire, la thérapie liquidienne et la stabilisation hydroélectrolytique (8, 32, 88). Dans la majorité des cas, il permet la disparition rapide des symptômes (32).

La laparotomie peut trouver sa place en tant qu'aide au diagnostic, ou pour traiter les pancréatites rebelles à l'approche médicale et mettre en place une sonde d'alimentation (8).

La décision d'opérer et le moment pour le faire restent un dilemme, car il n'y a pas de critères bien établis pour distinguer les maladies peu sévères des cas graves (38, 57). La procédure chirurgicale varie selon les cas. Elle comprend en général une nécrosectomie, un lavage péritonéal et un drainage abdominal (73). Les résultats divergent selon les études et reflètent probablement les différences dans la population des malades, dans la prise en charge et les techniques chirurgicales (57).

H. PRONOSTIC

La PA est une maladie sérieuse qui peut être associée à des anomalies biochimiques étendues et à des complications dévastatrices (71, 86) qui assombrissent le pronostic à court terme (16, 25, 35, 57, 86).

Des critères de pronostic ont été développés chez l'homme (séquestration de liquide, leucocytose, hémocrite, complications, etc.) mais leur valeur pour les autres espèces doit encore être établie. La séquestration de liquide et certains changements biochimiques peuvent jouer un tel rôle chez le chat (38, 88).

Le taux de mortalité lors de PA féline est estimé à 80 p. cent (1, 16). Le pronostic est donc très réservé (8, 38, 75, 80). Il dépend de la précocité du diagnostic et de la mise en place du traitement (8, 56). Les formes sévères (nécrotico hémorragiques) sont souvent fatales (8, 18, 38, 41, 57) alors que les formes plus modérées ont un pronostic plutôt favorable (38, 72, 86), les formes oedémateuses ont un bon pronostic (35, 41, 57, 64). Dans le cas d'une pancréatite traumatique, le pronostic dépend de la gravité de l'atteinte du pancréas (32).

Le pronostic de la pancréatite peut varier dans le temps en fonction de l'évolution de la maladie, trois directions sont possibles (72, 74) :

- rémission et guérison,
- rémission et rechute,
- persistance de la maladie.

L'apparition de complications à long terme est possible : PC, IPE, insuffisance endocrine, etc. (voir ci-après) (56).

Le pronostic lors de PC n'est généralement pas mauvais puisque cette affection est souvent subclinique et découverte à l'autopsie sur des chats âgés dont la mort n'est pas en rapport avec elle (25, 32, 61).

I. COMPLICATIONS ET SEQUELLES

Le processus d'autodigestion affectant le pancréas peut s'étendre à de multiples organes et aboutir à la libération in situ ou via la circulation générale, de substances proinflammatoires entraînant des symptômes locaux et systémiques (16, 18).

Les complications peuvent être nombreuses, elles sont plus fréquentes dans les formes nécrotico hémorragiques que dans les formes œdémateuses qui récupèrent le plus souvent sans incident (35). Précoces ou tardives, elles contribuent d'une façon significative à la mortalité de l'animal (64, 95).

1. Les complications précoces

a. l'état de choc

C'est la complication la plus importante. Il est probablement la conséquence des fuites d'eau et de protéines plasmatiques dans les tissus interstitiels et les cavités. Il contribue directement aux complications cardiovasculaires, respiratoires et rénales (16, 64).

b. Les atteintes cardiovasculaires

Le relargage de facteurs pancréatiques peut provoquer une cardiopathie et des thrombus responsables d'ischémie cardiaque qui provoque une myocardite et des arythmies (16, 35, 57, 64).

Des troubles de la coagulation sont fréquents, jusqu'à 100 p. cent des cas de PA lors d'atteintes hépatiques (1, 16). Ils se manifestent par des hémorragies gastrointestinales ou intrapéritonéales, des épanchements sérosanguins pleuraux, péricardiques ou péritonéaux (16, 38, 56, 61, 64). Les altérations de la coagulation peuvent entraîner une consommation intravasculaire des facteurs de la coagulation (64, 73) et une CIVD qui se rencontrent plutôt lors de PA nécrosante et hémorragique (56, 95). La CIVD peut être fulminante et fatale (57) ou participer à la survenue de complications rénales, respiratoires et hépatiques (64).

Des troubles de la coagulation peuvent aussi apparaître lors de PC, suite à une sclérose étendue qui entraîne une obstruction du canal biliaire et /

ou pancréatique et provoque une malabsorption des graisses et de la vitamine K. La coagulopathie répond alors à un apport de vitamine K (32, 80).

c. Les atteintes pulmonaires

Les complications pulmonaires observables lors de PA sont :

- des thromboembolies pulmonaires (1, 16),
- un œdème pulmonaire (16, 64),
- un épanchement pleural (16, 61, 75, 95),
- une pneumonie (16, 38, 73),
- une bronchite (38).

Les complications sont la plupart du temps peu sévères (38, 75) et s'expliquent par une altération de la membrane alvéolocapillaire par les peptides toxiques et les enzymes libérés par le pancréas (35, 64). L'œdème pulmonaire peut cependant être la conséquence d'une administration excessive de liquide (38).

d. Les atteintes du système hépatobiliaire

- Les atteintes du parenchyme.

Le passage de toxines pancréatiques lors de PA, dans la veine porte, peut entraîner des lésions nécrotiques multifocales dans le parenchyme hépatique. Ceci est m

(41). Une association entre ces deux maladies semble claire mais la

pathogénèse commune n'est pas élucidée : la PA peut être une cause, une conséquence ou une maladie coïncidente de la stéatose hépatique. Il est possible que l'anorexie associée à la PA, prédispose le chat à une infiltration lipidique de son foie, à cause des particularités nutritionnelles et biochimiques de cette espèce (1, 16, 72). La mise à jeun thérapeutique de l'animal peut aussi induire une stéatose hépatique lorsqu'elle est prolongée trop longtemps (24).

- Les atteintes du système biliaire.

La pancréatite, aiguë ou chronique, peut être responsable d'une compression ou d'une obstruction du canal cholédoque lors de son passage à travers le pancréas, soit par l'inflammation de celui-ci ou des tissus proches, soit par le développement d'une fibrose péricanalaire (32, 41, 42, 82). Il en résulte une cholestase avec le développement possible d'un ictère (41, 64, 80, 95). Un traitement chirurgical du type dérivation cholécystoduodénostomie est parfois nécessaire pour lever l'obstruction biliaire, notamment lors de PC fibrosante (8).

- La cholangiohépatite.

Elle peut se rencontrer lors de PC (32) comme lors de PA (16). L'observation de conduits biliaires hépatiques dilatés à l'échographie doit amener à un examen du pancréas (6).

La relation anatomique entre les canaux biliaires et pancréatiques explique qu'une atteinte du canal biliaire peut induire une affection ascendante pancréatique ou un reflux des sécrétions pancréatiques (61, 93). Mais, si certaines études montrent une relation entre la cholangiohépatite et la pancréatite (93), d'autres ne le confirment pas (95), voire même l'infirmement (38). Cependant, la moitié des chats ayant une cholangiohépatite ont aussi une pancréatite (89) et 62 p. cent des chats ayant une pancréatite ont une cholangiohépatite (38).

e. Les atteintes de l'appareil urinaire

Il a été dit que la pancréatite féline est souvent accompagnée d'une néphrite interstitielle (25, 86, 95), mais une étude rétrospective ne le confirme pas (38, 95), la néphrite étant une découverte commune lors d'autopsie chez les chats âgés (38).

Le relargage des facteurs pancréatiques ainsi que la déshydratation et l'état de choc peuvent provoquer une nécrose des tubules rénaux et une véritable insuffisance rénale (32, 35, 41, 64, 95), et contribuer au décès de l'animal (57, 73).

Des obstructions urinaires et des infections surtout lors de sondage urétral, sont observées (38, 73). Dans la plupart des cas, ces complications sont peu sévères et se résolvent par leur traitement (38). La pancréatite peut aussi se compliquer d'une thrombose des artères rénales (41, 64, 95).

f. Les complications infectieuses

L'inflammation augmente le risque d'infection (16). Ainsi, peuvent se développer des septicémies, des pneumonies, des infections urinaires et des abcès pancréatiques (16, 73).

D'après des études menées chez le chien, la contamination bactérienne provient du tractus intestinal (64) et elle est fréquente (68). Aucune donnée de prévalence de cette complication n'est disponible chez le chat (57).

g. Le développement de masses

Chez l'homme, le développement de pseudokystes résulte de la rupture du canal pancréatique et fait suite à un épisode de PA dans 10 p. cent des cas (27, 57). Ils se forment rarement chez le chat (39) et la prévalence de cette complication reste à déterminer dans cette espèce (57).

Une hyperplasie nodulaire pancréatique a été observée chez le chat et la palpation d'une masse abdominale craniale doit amener une suspicion de lésion pancréatique (80).

h. Les complications digestives

Comme chez le chien, il existe probablement chez le chat une extension de l'inflammation pancréatique aux structures digestives avoisinantes, attribuable au relargage de facteurs pancréatiques (35), qui participerait à la malabsorption digestive (80) et aux hémorragies gastrointestinales (38) parfois rencontrées lors de pancréatite.

Les maladies digestives inflammatoires sont fréquentes chez le chat et 39 p. cent des chats qui en sont atteints, ont également une pancréatite (89).

i. Les complications neurologiques

Des signes neurologiques, notamment de la désorientation, ont été observés chez certains chats souffrant de pancréatite sévère (88). On les regroupe sous le terme d'encéphalopathie pancréatique, elles sont provoquées par la démyélinisation du système nerveux central (86).

2. Le diabète sucré : une complication précoce ou tardive

Le diabète insulino-dépendant résulte de l'inflammation diffuse du pancréas et de la destruction associée des cellules β des îlots de Langerhans (32, 72, 75, 95). Il s'observe aussi bien lors de PC (32, 61) que lors de PA (16, 32).

Le diabète sucré peut être transitoire (32, 71, 72, 75, 80, 95). Ainsi on observe parfois chez le chat, un diabète insulino-dépendant qui guérit après quelques semaines ou mois de traitement (25, 32).

Cependant chez les carnivores domestiques, 30 p. cent des patients restent diabétiques permanents après une pancréatite (41, 71, 95). La glycémie reste à surveiller lors de la guérison d'une pancréatite (95).

3. Les complications tardives et séquelles

a. l'insuffisance pancréatique exocrine (IPE)

Dans la plupart des cas, l'IPE féline est causée par une PC (22, 40, 65) qui entraîne une atrophie ou une destruction des cellules acineuses (22, 95) avec comme résultat une déficience partielle ou complète en enzymes digestives (40). L'IPE peut aussi être causée par des inflammations traumatiques ou aiguës du pancréas (65, 72). Cette séquelle reste néanmoins rarement observée chez le chat (32, 72, 95).

b. les récurrences

L'identification des animaux risquant de faire des récurrences de PA est un défi supplémentaire où la détermination étiologique, bien que rarement effective, devient importante (57). Les propriétaires doivent être avertis des risques de rechutes. Celles-ci exacerbent la nécrose de la graisse et l'œdème et peuvent amener un remplacement des cellules acineuses et des îlots par du tissu fibreux (35, 56).

En conclusion, une large variété de complications potentiellement sérieuses peut avoir lieu lors de pancréatites. Elles rendent le suivi des paramètres sanguins primordial dans la gestion du patient (95). L'existence des complications et leurs conséquences doivent être examinées avec le propriétaire (35). Heureusement, les complications multisystémiques sévères sont rares chez le chat (88).

J. RESUME

Chez le chat comme dans les autres espèces, diagnostiquer une pancréatite reste difficile pour le clinicien (41, 64, 80, 99). Face à une symptomatique peu spécifique (32, 41), variée (57) ou inapparente (95), le recours à des examens complémentaires non invasifs est une étape nécessaire mais insuffisante au diagnostic (41), car il n'existe pas de test permettant de confirmer une suspicion de pancréatite (45, 80, 95). Malgré l'utilisation d'une batterie d'examens, la plupart des cas sont confirmés par un examen direct macroscopique et histologique du pancréas (32, 39, 41, 45, 89, 94, 95).

Le pronostic reste souvent incertain (95) car il n'existe pas de critère permettant de prévoir l'évolution de la pancréatite, ni la possibilité de récurrence (57, 78). De plus de nombreuses complications peuvent survenir qui nécessitent une surveillance continue du patient (95).

Il est à espérer que les recherches continues sur la physiologie et la physiopathologie pancréatique permettront l'identification des mécanismes qui induisent la pancréatite, ainsi que le développement de tests diagnostiques et la mise au point d'un traitement spécifique de cette affection (78).

III. LES MASSES PANCREATIQUES

Les masses pancréatiques ont des origines diverses, elles peuvent être tumorales ou non tumorales.

A . LES MASSES TUMORALES

Les lésions tumorales se classent en tumeurs malignes ou en tumeurs bénignes (87).

1. Les tumeurs malignes

a. nature des tumeurs

Le pancréas exocrine des chats est atteint par différentes tumeurs malignes, mais principalement par les adénocarcinomes (22, 32, 49, 88). Ces tumeurs proviennent plus souvent des cellules acinaires que des cellules canalaire (22, 23, 32, 61), contrairement à ce que l'on observe chez l'homme (32, 61).

Le pancréas est aussi le siège de carcinomes indifférenciés (8), de sarcomes des tissus conjonctifs (61, 88) ou du développement de métastases de tumeurs primitivement localisées à d'autres organes comme les lymphosarcomes, les tumeurs duodénales ou biliaires et les affections myéloprolifératives (8, 22, 23, 25, 32, 88).

b. épidémiologie

Les cancers pancréatiques sont rares chez le chat (6, 20, 22, 25, 59, 61) ; ils se rencontrent chez moins d'1 p. cent des chats autopsiés (22, 32, 87) et représentent environ 2.8 p. cent des tumeurs de cette espèce (8, 32).

Ils concernent surtout des animaux âgés et atteignent indifféremment les deux sexes (13, 20, 49, 60).

c. les symptômes

Les manifestations cliniques sont peu spécifiques (8, 20, 21, 22, 61, 88) et communes à de nombreuses autres maladies félines (32). Elles apparaissent souvent tardivement (21) lorsque les organes avoisinants sont touchés par l'extension métastatique (8).

Les symptômes les plus fréquents sont l'anorexie (13, 22, 23, 25, 32, 49, 60), l'amaigrissement (8, 13, 20, 22, 23, 32, 49, 61) parfois brutal (25,

60), la déshydratation (32, 61, 87) et les troubles digestifs : vomissements (13, 22, 23, 25, 61), constipation ou diarrhée (88). Cf. tableau 4.

Les chats sont parfois léthargiques (22, 60, 88), fébriles (32, 88), ictériques (32, 88) lorsque le canal biliaire est obstrué (22, 23, 55). Une masse abdominale palpable (20, 25, 32, 61) est parfois le seul symptôme (24). L'animal peut présenter un syndrome PUPD (25, 60, 88) et une distension abdominale lors d'épanchement (22, 23, 32, 61, 88). Une dyspnée et des douleurs osseuses ont été décrites lors d'extension métastatique d'adénocarcinome pancréatique félin (88).

Tableau 4 : fréquence des principaux symptômes lors de cancer pancréatique félin (88).

SYMPTÔMES	FREQUENCE
Anorexie	46 p. cent
Perte de poids	37 p. cent
Léthargie	28 p. cent
Vomissements	23 p. cent
Ictère	14 p. cent
Constipation	9 p. cent
Diarrhée	3 p. cent

Des lésions dermatologiques sont parfois observées (8, 13, 20, 88) qui sont toujours associées à un carcinome pancréatique ou biliaire (20, 21) : il s'agit du syndrome d'alopecie paranéoplasique féline. Les symptômes cutanés sont marqués et se caractérisent par une alopecie totale, plus ou moins prurigineuse, qui s'étend rapidement en deux à trois semaines du menton à toutes les parties ventrales du corps. Les poils sont facilement épilés et les zones dépilées ont un aspect lisse et brillant caractéristique dû à

l'exfoliation de la couche cornée (8, 13, 20, 21, 60). L'étiologie de cette alopecie est encore inconnue (13, 60).

Suite au développement de métastases, d'autres symptômes peuvent apparaître qui varient selon la localisation et l'extension de celles-ci (22).

d. diagnostic différentiel

Le diagnostic clinique est très difficile à établir, les symptômes étant communs à de nombreuses affections félines (32). Le diagnostic différentiel comprend notamment les pancréatites (22, 32, 91), les autres masses abdominales (8) et les dysendocrinies (21, 60).

e. données de laboratoire

α. analyses de sang

Les résultats des analyses sanguines sont non spécifiques (13, 22, 60, 61, 87). Il est possible d'observer des modifications compatibles avec l'inflammation, les maladies chroniques ou l'obstruction biliaire (22, 23, 32).

Les changements les plus fréquents révèlent une anémie (13, 87), une augmentation des paramètres hépatiques (13, 32, 87), une urémie (25, 88), des déséquilibres électrolytiques dus essentiellement à la déshydratation (13), une hyperglycémie (13, 25, 59). L'amylasémie et la lipasémie n'étant toujours pas des indicateurs fiables d'atteinte pancréatique chez le chat (22), elles sont rarement rapportées et sont en général normales (88).

β. autres analyses

Un examen cytologique du liquide abdominal ou des tissus de la masse aspirés à l'aiguille peut aider à l'établissement du diagnostic (22, 23). Le liquide d'épanchement est en général sérosanguin et ressemble à un

exsudat inflammatoire (32), les cellules tumorales s'éliminant rarement vers le liquide abdominal (88).

f. l'imagerie

α . la radiographie

Les tumeurs pancréatiques s'accompagnent généralement d'une inflammation importante chez le chat, et l'aspect radiographique est semblable à celui d'une pancréatite aiguë (32). Il est possible d'observer une augmentation de densité ou un déplacement des organes dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen. Le duodénum est déplacé latéralement et dorsalement, l'antrum pylorique vers la gauche et une masse peut être visualisée entre les deux, le côlon transverse est repoussé caudalement ainsi que la rate (32, 88).

Des signes de diminution du péristaltisme avec une stase liquidienne ou gazeuse sont parfois visibles (32) ainsi qu'un rétrécissement de contour irrégulier, brutal et localisé de la lumière digestive, sur des radiographies réalisées avec préparation (91).

Dans la région du pancréas, il peut y avoir une perte de contraste, une impression de flou, compatible avec une inflammation ou un épanchement abdominal (22, 32, 49, 88, 91).

Les radiographies abdominales et thoraciques mettent parfois en évidence l'existence de métastases (60).

β . l'échographie

L'échographie est très utile pour la détection des masses pancréatiques (22, 52, 55, 59) bien que le pancréas soit difficile à visualiser car il est caché par les structures gastro-intestinales remplies de gaz (59). La

tumeur apparaît comme une masse hétérogène hypoéchogène ou mixte (6, 52).

L'échographie permet de détecter la présence de liquide abdominal (22, 52) et surtout les métastases (49, 52, 60). Ainsi lors de l'observation de multiples foyers compatibles avec des métastases au niveau du foie, une recherche de tumeur pancréatique primaire doit être faite (47).

La sensibilité de l'examen échographique dans la détection des lésions tumorales est nettement supérieure à celle de la radiographie, mais manque de spécificité (52), et le diagnostic définitif nécessite la réalisation d'une laparotomie exploratrice et de biopsies (22, 23, 25, 88).

g. anatomopathologie

Macroscopiquement, il est possible de confondre les tumeurs pancréatiques avec une hyperplasie nodulaire (22) ou avec une inflammation aiguë ou chronique (8, 32).

Les adénocarcinomes pancréatiques forment une masse ferme ou friable, blanchâtre, adhérente aux organes avoisinants (25, 91) et de taille souvent importante (6, 25, 32). Dans la plupart des cas, ils s'accompagnent de nécrose, d'inflammation et de fibrose pancréatique avec une saponification des graisses péripancréatiques (32, 61).

Des métastases miliaires disséminées sont souvent déjà présentes lors de la laparotomie (32, 49, 61).

h. traitement

Il n'existe pas de traitement des tumeurs du pancréas bien établi pour le chat (13, 59). L'âge, l'état général ou le pronostic amène souvent à l'euthanasie de l'animal (13, 25, 49, 60).

A court terme, un traitement palliatif de l'anémie, de l'IPE, du diabète, etc....peut être mis en place (22, 23).

aranéoplasique féline (20).

d'alopécie

(

atteignent principalement le foie, les nœuds lymphatiques régionaux, le duodénum, le mésentère et le péritoine (8, 22, 23, 32, 49, 61) ainsi que la rate et le pancréas (20). Moins souvent, les métastases se localisent aux poumons (13, 22, 23, 32, 49, 60, 61) au diaphragme (13, 32, 61) et au squelette (8).

Les tumeurs pancréatiques peuvent entraîner une obstruction du canal cholédoque avec un ictère par rétention, une atteinte hépatique (22, 32, 54, 55, 64) et des troubles de la coagulation dus à une diminution de l'absorption de la vitamine K (32). Un syndrome d'occlusion intestinale par compression du duodénum est possible (55, 91).

L'association décrite entre les carcinomes pancréatiques et le diabète s'explique par une destruction étendue des tissus pancréatiques (22, 25, 59). Cette destruction explique aussi le développement possible d'une IPE (22). L'obstruction du canal pancréatique par la tumeur conduit à une atrophie du tissu acinaire et induit secondairement une IPE (42, 87). Dans ce cas, lors d'un test d'absorption du bentiromide, la concentration en PABA est faible alors que la production de chymotrypsine doit être normale (42, 54).

La tumeur peut aussi se nécroser et provoquer une inflammation locale qui peut aboutir au développement d'une pancréatite clinique (87, 88).

k. résumé

Les tumeurs malignes du pancréas exocrine sont rares chez le chat. Leur pronostic est sombre car les signes cliniques sont peu spécifiques et l'évolution rapide, entraînant la pose du diagnostic définitif tardivement à la faveur d'une laparotomie exploratrice, à un stade d'évolution avancé et tout traitement porteur de succès (8, 20).

2. Les tumeurs bénignes

Les adénomes pancréatiques sont des tumeurs bénignes qui touchent généralement les chats âgés (22, 23, 61), avec une fréquence équivalente aux adénocarcinomes (32).

Les adénomes peuvent déplacer les organes adjacents (88), mais ils sont la plupart du temps asymptomatiques (8, 24, 25, 32, 61, 87) et leur découverte est le plus souvent fortuite lors de l'autopsie (2, 22, 23, 24, 32, 61, 88).

Ils apparaissent comme un nodule focal souvent unique, parfois multiple, avec une capsule fibreuse épaisse qui les différencie de l'hyperplasie nodulaire (22, 23, 32, 61, 88). Ils présentent une anaplasie modérée mais sans métastase (61). Les tumeurs bénignes ne nécessitent théoriquement pas d'intervention thérapeutique en l'absence de symptômes cliniques. Leur exérèse par pancréatectomie présente cependant un bon pronostic (8, 87).

B. LES MASSES NON TUMORALES

1. L'hyperplasie nodulaire pancréatique

a. épidémiologie

L'hyperplasie nodulaire pancréatique est une lésion communément rencontrée chez les chats âgés (22, 23, 32, 61, 87).

b. étiologie et physiopathologie

La cause de cette hyperplasie est inconnue (22). Certains ont avancé l'hypothèse que l'hyperplasie nodulaire serait une forme plus évoluée de l'hyperplasie rencontrée lors des pancréatites chroniques, mais l'absence de

cellules inflammatoires ou de fibrose rend cette hypothèse peu vraisemblable. Sa pathogenèse réelle est inconnue (61).

c. symptômes et examens complémentaires

L'hyperplasie nodulaire ne provoque aucun trouble (22, 24, 25, 32, 61, 87). Les signes cliniques observés et les résultats d'examens complémentaires sont en rapport avec d'autres maladies cliniques ayant motivé la consultation (61, 80). A l'échographie, on peut observer des foyers hypoéchogènes en zone pancréatique (52).

d. le diagnostic

L'hyperplasie nodulaire pancréatique est une lésion découverte fortuitement lors d'une laparotomie (22) ou le plus souvent à l'autopsie (24, 32, 61, 88).

e. diagnostic différentiel

La seule importance de l'hyperplasie nodulaire vient de la confusion possible avec un adénome de pancréas (22, 23, 32, 61). Le diagnostic différentiel se fait à l'examen anatomopathologique.

f. anatomopathologie

α. examen macroscopique

L'hyperplasie nodulaire se présente sous forme de foyers plats, fermes, surélevés, blanchâtres, multiples et disséminés dans du tissu pancréatique normal (22, 23, 25, 32, 61, 88). Les adénomes sont généralement des lésions solitaires, ce qui les différencie de l'hyperplasie nodulaire (32).

β. examen histologique

L'hyperplasie est limitée aux tissus exocrines (22) qui forment les nodules (32). Il n'y a pas d'encapsulation contrairement aux adénomes pancréatiques (32, 61, 87) et ils ne compriment pas les tissus pancréatiques voisins (32).

L'hyperplasie nodulaire est bénigne et il n'y a pas d'évidence d'inflammation ou de fibrose (22, 32, 61).

g. traitement et pronostic

L'exérèse par pancréatectomie est possible (8), mais comme il s'agit de lésions bénignes et considérées comme subcliniques (61), l'hyperplasie nodulaire n'exige pas de traitement (32). Le décès des animaux porteurs est généralement attribué à d'autres maladies cliniques plus sévères (61, 80).

2. Les kystes du canal pancréatique

a. épidémiologie

Très rarement, une dilatation kystique du canal pancréatique peut être observée chez le chat (22, 23, 32). Cette dilatation est congénitale ou acquise (52, 87).

b. symptômes et physiopathologie

Ces kystes ne sont pas pathogènes en eux-mêmes, mais ils peuvent devenir assez volumineux pour comprimer les organes avoisinants et permettre l'apparition de signes cliniques, notamment des vomissements ou un ictère lors d'obstruction du canal cholédoque (22, 23, 32, 52).

c. diagnostic

Lorsque le kyste est assez volumineux, il peut être détecté à la palpation ou par l'imagerie médicale (32). L'aspect échographique est celui d'un foyer homogène anéchogène, rempli de liquide, avec une paroi plus fine et plus régulière que lors d'abcès ou de pseudokyste (39, 52).

d. traitement

Le diagnostic final est obtenu lors d'une laparotomie exploratrice qui permet si besoin, en plus de l'exérèse du kyste, le traitement de l'obstruction biliaire (22, 32).

e. pronostic

Dans la littérature, deux cas ont été décrits. L'un a récupéré après le traitement chirurgical sans complication. L'autre est décédé des complications d'une péritonite septique préexistante à la chirurgie (22, 23, 32).

3. Les pseudokystes pancréatiques

a. définition et histologie

Les pseudokystes pancréatiques sont des collections intra ou péripancréatiques de sécrétions enzymatiques stériles avec des tissus nécrotiques et du sang, entourées de tissu de granulation et d'une capsule fibreuse produite avec la persistance de la réaction inflammatoire (22, 27, 39, 57, 87).

b. physiopathologie

Les pseudokystes peuvent provenir de la rupture d'un canal pancréatique, mais pas nécessairement. Ils apparaissent en complication d'une pancréatite aiguë (8, 22, 27, 47, 55, 57, 64).

c. épidémiologie

La prévalence de cette lésion reste à déterminer chez le chat (57). Elle est néanmoins rarissime (8).

d. les symptômes

Les signes cliniques et biochimiques sont semblables à ceux de la pancréatite d'origine (27, 57, 88). Ils sont en continuité ou se développent après l'épisode de la pancréatite aiguë initiale (27). Les pseudokystes peuvent provoquer une obstruction du canal biliaire (64).

e. diagnostic

Le diagnostic se fait comme pour toutes les masses pancréatiques, à l'aide de la palpation et de l'imagerie médicale (27, 87).

A la radiographie, il est possible d'observer une masse dans le quadrant cranial droit ou gauche selon la localisation du pseudokyste (2, 39), avec un déplacement ou une compression des structures anatomiques adjacentes au pancréas (27, 39).

A l'échographie, les pseudokystes aigus apparaissent comme une zone anéchogène avec des marges irrégulières et peu délimitées. Ils s'arrondissent et leurs marges se définissent pour former une capsule lors de leur maturation (6, 27). Des échos internes de tissu nécrotique ou hémorragique peuvent parfois être visualisés (27, 39).

f. diagnostic différentiel

La confusion avec une dilatation du canal pancréatique (80) ou un abcès (6) est possible. L'aspiration percutanée à l'aiguille échoguidée permet l'étude cytologique et bactérienne du liquide recueilli et aide à établir le diagnostic différentiel (27, 39).

g. traitement

De nombreux pseudokystes aigus guérissent spontanément et l'échographie permet de suivre leur évolution (27, 57). Un traitement chirurgical de ces patients peut entraîner une contamination septique de l'abdomen et doit être évité (27).

Si aucune résolution spontanée n'intervient, que l'état général se dégrade ou que l'extension du pseudokyste est importante, il doit être drainé (27, 39, 87).

Le drainage peut se faire par aspiration percutanée échoguidée : cette technique est simple, peu invasive et peu couteuse, mais sujette à des récurrences (83).

Un drainage chirurgical peut être pratiqué lorsque l'inflammation s'est apaisée et que la capsule est mature. Ainsi retardée, la chirurgie est plus facile, bien que les données obtenues chez l'homme ne montre pas de meilleurs résultats (57). Le drainage peut se faire par cystoduodénotomie ou cystogastrotomie (39, 83).

L'exérèse du pseudokyste par pancréatectomie partielle est intéressante, surtout lorsqu'un doute sur la nature de la masse subsiste. L'histopathologie permet alors de confirmer le diagnostic (39).

h. complications

Chez l'homme, les complications des pseudokystes sont les hémorragies, l'abcédation et les ruptures (39, 83). Lorsque les ruptures se font dans la cavité abdominale, une péritonite sévère se développe qui nécessite une intervention chirurgicale, elle est associée à une forte mortalité. Lorsque la rupture se fait dans le système digestif, elle provoque des troubles digestifs mais ne nécessite généralement pas de traitement complémentaire (83).

4. Les abcès pancréatiques

a. définition et histologie

Les abcès pancréatiques sont des collections d'exsudat purulent et de tissu nécrotique situées dans le parenchyme pancréatique ou s'étendant du pancréas dans les tissus adjacents (27, 70).

b. étiologie et physiopathologie

Les abcès pancréatiques constituent une complication grave des pancréatites aiguës ou chroniques et peuvent entraîner une obstruction du canal biliaire (8, 64, 70, 88).

Ils se développent secondairement à l'infection du tissu pancréatique nécrotique qui forme un foyer favorable au développement des germes. Moins fréquemment, ils se développent à partir de l'infection d'un pseudokyste (27, 57).

La contamination bactérienne est d'origine intestinale ou hématogène (8, 64). Les organismes isolés des abcès pancréatiques sont le plus souvent d'origine entéritique (27, 64).

c. épidémiologie

Aucune donnée de prévalence de cette complication n'est disponible chez le chat (57).

d. symptômes et données de laboratoire

Les signes cliniques et les résultats d'examens de laboratoire sont semblables à ceux présents chez les patients ayant une pancréatite aiguë ou une nécrose pancréatique non abcédée (8, 27, 70).

Les symptômes essentiels sont la léthargie, les vomissements et la déshydratation (87). Des signes de cholestase peuvent orienter vers la présence d'une obstruction secondaire du canal biliaire par une masse pancréatique inflammatoire (70) mais ne sont pas pathognomoniques de la cause de l'obstruction (27, 64).

Une leucocytose très élevée, persistante et dégénérative est plutôt en faveur d'une pancréatite nécrosante ou d'un abcès pancréatique, l'amplitude de la leucocytose étant généralement proportionnelle à l'étendue du phénomène inflammatoire (64, 95).

e. diagnostic et imagerie

Comme toutes les masses pancréatiques, l'abcès peut être palpable en région pancréatique (80).

Les modifications radiographiques sont similaires à celles rencontrées avec les autres masses inflammatoires (27). Lors d'abcès pancréatique, il est parfois possible d'observer des bulles de gaz au sein de la masse inflammatoire. Ces bulles peuvent être difficiles à différencier des gaz intestinaux mais lorsque leur présence est confirmée, c'est pathognomonique d'un processus septique. La tomodensitométrie est le moyen le plus approprié

pour visualiser ces bulles de gaz (27) car elle est d'une grande sensibilité, mais elle est aussi coûteuse, peu disponible et utilise des radiations (57, 83).

L'échographie reste une technique de choix pour la visualisation des masses (8) et lors d'abcès, une masse à bord hyperéchogène entourant une zone hypoéchogène compatible avec une accumulation de liquide est visible dans la zone pancréatique (6, 52, 70, 80).

Cependant la différenciation entre un abcès et un pseudokyste nécessite en général l'analyse du liquide récupéré par aspiration percutanée à l'aiguille échoguidée (27, 57, 80, 83).

L'hémoculture peut être intéressante à réaliser, au regard des résultats obtenus chez l'homme où 20 à 30 p. cent des patients ayant un abcès pancréatique sont bactériémiques et qu'une bactériémie positive associée à des masses postpancréatites est fortement suggestive d'abcès (27).

L'observation d'un abcès à l'examen échographique est une indication chirurgicale (16, 57, 80). La décision se prend sur la base de la présence d'une masse en zone pancréatique, associée avec une persistance ou une augmentation des signes cliniques de toxicité (27, 70).

f. aspect macroscopique

A la laparotomie, l'abcès pancréatique se présente sous la forme d'une masse cavitaire hémorragique, nécrotique et purulente, située au sein ou à la périphérie du parenchyme pancréatique, de taille variable, ayant des adhérences ou incluant les structures voisines (8, 22, 70).

L'examen attentif du pancréas associé à une évaluation histologique des tissus concernés est essentiel pour le diagnostic définitif, car l'abcès pancréatique est initialement peu différent d'un néoplasme (70).

g. traitement

Le traitement des abcès pancréatiques est chirurgical (55, 57, 88) et ne doit pas être différé (27). Cependant avant toute intervention chirurgicale, une stabilisation hydrique, électrolytique et acidobasique du patient s'impose, ainsi qu'un traitement antibiotique bactéricide par voie parentérale (8, 87). A noter que l'antibiothérapie préopératoire peut fausser les résultats de bactériologie obtenus sur les prélèvements per-opératoires (70).

Le traitement chirurgical consiste en un débridement et un drainage des abcès. Le débridement doit être réalisé méticuleusement au doigt, à l'aide de fins ciseaux ou de cotons-tiges, en préservant les vaisseaux sanguins et les canaux excrétoires qui peuvent l'être (8, 27, 70). Une hémostase stricte doit être assurée (8). Il faut ensuite rincer abondamment la cavité péritonéale avec une solution électrolytique tiédie et récupérer la quasi-totalité du liquide de rinçage (8, 57, 64).

Lorsque les lésions sont limitées au pancréas, un drain abdominal paramédian peut être couché dans la zone chirurgicale et l'abdomen refermé (8). Souvent l'étendue de la péritonite secondaire nécessite la mise en place d'un drainage abdominal ouvert (8, 27, 70).

h. complications

Le drainage abdominal ouvert facilite l'élimination des tissus nécrotiques et des sécrétions pancréatiques, mais il peut introduire des bactéries non isolées de l'abcès initial. D'autres abcès peuvent se former, qui nécessitent une nouvelle opération (27, 70), même chose lorsque le drainage devient purulent ou que l'état général du patient se dégrade (70). Des prélèvements pour mise en culture bactérienne doivent être effectués à chaque procédure chirurgicale (70) afin d'adapter l'antibiothérapie aux germes présents (64).

Après l'opération, il faut surveiller l'apparition d'une hypoprotéinémie due aux pertes de protéines dans la cavité abdominale et au manque d'apport alimentaire. Un apport de plasma peut être nécessaire (70).

i. pronostic

Le pronostic est réservé. L'absence de traitement chirurgical entraîne un taux de mortalité quasiment de 100 p. cent (8, 27, 70). Cependant chez l'animal comme chez l'homme, seuls 30 à 50 p. cent des sujets traités chirurgicalement survivent (8). La détection précoce associée à un débridement chirurgical, un drainage abdominal ouvert et un traitement de soutien énergétique augmente le taux de survie (27, 70).

C. RESUME

L'origine et la nature des masses pancréatiques sont variables. Le diagnostic fait appel à la palpation et à l'imagerie médicale (27), bien qu'une confirmation histologique soit le plus souvent indispensable (22). Le traitement diffère selon la nature de la masse, mais fait le plus souvent appel à la chirurgie. Le pronostic est en général réservé au vu des risques de complications non négligeables.

IV. LES PARASITES PANCREATIQUES

Les affections parasitaires du pancréas sont, parmi les carnivores domestiques, spécifiques aux chats (22, 65). Elles ne sont cependant décrites qu'aux Etats Unis.

A. ETIOLOGIE

Les parasites généralement rencontrés sont des trématodes : essentiellement *Eurytrema procyonis*, douve pancréatique (1, 3, 22, 29, 34, 65, 67), mais aussi *Opisthorchis felinus* et *Amphimerus pseudofelineus*

(34) ; cette dernière est en réalité une douve hépatique du chat (22, 23, 65, 87). Parfois, des nématodes et des cestodes se retrouvent également dans les canaux pancréatiques (34).

B. EPIDEMIOLOGIE

Eurytrema procyonis a été identifié pour la première fois dans le pancréas de raton laveur en 1942 au Texas (3, 29, 67). Il a ensuite été détecté dans les canaux pancréatiques d'autres ratons laveurs (3) et fut considéré comme un parasite commun de cette espèce (67). Il a été retrouvé chez des renards (22, 29, 67, 87) et pour la première fois chez le chat domestique en 1960 au New Jersey (22, 29) puis au Kentucky (29). Différents rapports ont montré que ce parasite a une large distribution géographique aux Etats Unis (22, 29).

La prévalence des douves est incertaine. Lors de l'autopsie de 36 chats du Kentucky et de la vallée de l'Ohio, *Eurytrema procyonis* a été retrouvé dans les canaux pancréatiques de 5 des 36 chats autopsiés (soit 13.8 p. cent) alors que dans le Missouri 31 chats sur 290 (soit 10.7 p. cent) se sont révélés infestés (22, 29), ceci ne représente probablement que la prévalence locale (29).

Le cycle d'*Eurytrema procyonis* inclue probablement l'ingestion d'un hôte intermédiaire, un escargot ou une sauterelle (22). Le parasite rejoindrait alors les canaux pancréatiques à partir du duodénum et infesterait parfois le conduit biliaire (29). Les chats vivants dehors, surtout en zone rurale ou semi-rurale, sont les plus exposés (3, 22, 23, 67).

Le cycle de vie d'*Amphimerus pseudofelineus* est inconnu (22, 23).

C. LES SYMPTÔMES

Les premiers rapports chez le chat domestique, suggéraient que les trématodes pancréatiques n'étaient en général pas pathogènes (3, 22) et les

douves furent considérées comme des découvertes fortuites d'autopsie (22, 67). Mais plus tard, la découverte de lésions histologiques sur les pancréas a confirmé leur pathogénicité potentielle chez le chat (3).

Les douves peuvent être responsables de pancréatite chronique (3, 34) et d'IPE progressive (3, 87). Les symptômes généralement observés dans ces cas, sont une perte de poids progressive, accompagnée de vomissements intermittents menant à une faiblesse progressive (3, 22, 23). Cependant les symptômes d'IPE ne se manifestent que dans 10 p. cent des cas (33). Lorsque les parasites se retrouvent dans les canaux biliaires, des symptômes d'atteinte hépatobiliaire peuvent être rencontrés (23).

L'infestation reste le plus souvent peu expressive et les 31 chats étudiés par J.N. FOX et ses collaborateurs semblaient être en bonne santé (29).

D. DIAGNOSTIC ET EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Recherche des œufs

Le diagnostic se fait du vivant de l'animal par l'identification des œufs des douves lors d'un examen fécal de routine. Les œufs des douves sont typiques des Dicrocoeliidés, avec un opercule unique (22, 23, 67, 87).

2. Analyse de sang

Sur un chat infesté par *Eurytrema procyonis*, les analyses de sang se sont révélées normales, hormis une lymphocytose modérée pouvant être causée par l'infection respiratoire concomitante (67). Ces résultats ne sont sans doute pas généralisables à des animaux ayant une atteinte pancréatique sévère.

3. Recherche d'une atteinte pancréatique

Seul 10 p. cent des chats atteints de douves pancréatiques manifestent une symptomatologie d'IPE (33). Ceci est conforme avec les analyses fécales (recherche d'aliments non digérés, activité protéolytique fécale) normales de certains individus (67).

Des études fonctionnelles du pancréas ont été réalisées sur 31 chats infestés. La détermination du volume des sécrétions et de la concentration en ions bicarbonates a été effectuée après injection de sécrétine, puis la mesure de la libération de protéines après injection de cholécystokinine. La production de protéines était de 40 p. cent, celle de bicarbonates de 21 p. cent, la concentration en ions bicarbonates de 57 p. cent et le volume des sécrétions de 50 p. cent par rapport aux valeurs de contrôle (29). Ceci met en évidence une dépression sévère des fonctions exocrines du pancréas (22, 29, 67). Cependant ces résultats sont conformes avec ceux qui ne trouvent aucun effet clinique évident du parasitisme, puisque la fonction pancréatique peut diminuer jusqu'à 10 p. cent de la normale avant qu'apparaissent l'IPE clinique (29). Les animaux de cette étude n'avaient en effet aucun symptôme d'IPE (22, 29).

Amphimerus pseudofelineus peut être responsable du développement d'une pancréatite (87, 88). Il a été considéré comme la cause probable d'une pancréatite chronique avec une cirrhose chez un chat autopsié (23).

4. Anatomopathologie

Les douves se logent principalement dans les canaux pancréatiques principaux et moyens, causant une dilatation et un épaississement (22, 29, 67, 88), voire une obstruction de ceux-ci (87). Les parasites ont été aussi trouvés dans le conduit biliaire (22, 29, 67), mais aucune obstruction de la papille duodénale majeure n'a été découverte (29).

Le pancréas apparaît pâle, ferme et atrophié (3, 29). L'atteinte peut être modérée à sévère (22) et semble progresser de la queue vers la tête de la glande avant que l'atrophie ne soit complète (29).

Au microscope, les douves sont attachées à la parois du canal sans trop endommager l'intégrité de l'épithélium (29). Une hyperplasie épithéliale avec fibrose péricanalaire se développe (22, 67, 87) jusque dans les canaux où il n'y a pas de parasites (29). Un infiltrat inflammatoire se rencontre parfois au niveau du canal pancréatique principal (3, 22). La fibrose s'étend dans le tissu acinaire adjacent aux canaux et finit par remplacer complètement les acini lors d'atteinte sévère. Les îlots de Langerhans ne sont en général pas affectés, mais ils disparaissent lorsque la fibrose est très sévère. De même, la fibrose peut s'étendre dans la tunique musculaire du duodénum (3, 29).

E. PHYSIOPATHOLOGIE

On ne sait pas si les parasites ont un effet

expliquer la pathogénèse des anomalies sécrétoires lors d'infestation par des douves (22, 29).

F. TRAITEMENT

Le fenbendazole à la dose de 30 mg par kg en une prise quotidienne pendant 6 jours permet l'arrêt de l'excrétion fécale des œufs de douve sans effet secondaire (22, 23, 67, 88). Dans un cas décrit, le traitement a cependant été poursuivi 3 jours supplémentaires (67).

Le praziquantel à la dose de 40 mg par kg en une prise quotidienne pendant 3 jours consécutifs a traité avec succès un chat infesté par *Amphimerus pseudofelineus* (22, 23).

Les complications pancréatiques sont à traiter comme il se doit (87, 88).

G. RESUME

Les infestations parasitaires du pancréas des chats, sont en général causées par la douve *Eurytrema procyonis* (3, 29, 65). Elles atteignent plutôt les chats vivants dehors en zone rurale ou semi-rurale (22, 67).

L'infestation est souvent peu expressive (29) même si les fonctions pancréatiques exocrines sont souvent significativement diminuées (22). Le spectre des modifications histologiques peut aller de la fibrose mineure et nodulaire à l'atrophie sévère, le pancréas étant alors entièrement remplacé par du tissu fibreux (29).

Le diagnostic se fait par l'identification des œufs des douves dans les selles, et leur recherche permet de vérifier l'efficacité du traitement (22, 67).

V. SYNTHESE

Le diagnostic des affections pancréatiques félines est difficile (32) et la différence entre le taux des affections identifiées et le taux des lésions trouvées lors d'autopsie, montre qu'elles sont toujours sous diagnostiquées (86).

Hormis l'IPE, toutes les maladies du pancréas exocrine chez le chat ont un historique, des symptômes et des résultats d'analyses similaires (39). Le développement des techniques échographiques et du dosage du TLI félin semble prometteur (85, 88), mais leur évaluation est encore nécessaire (52). Actuellement, la biopsie reste encore le meilleur moyen de diagnostiquer une maladie pancréatique (89).

CONCLUSION

Le pancréas est une glande lobulaire mixte rattachée au duodénum. Il est formé de trois parties : le lobe droit qui accompagne le duodénum, le lobe gauche situé dans le grand omentum caudalement à l'estomac et le corps situé entre les deux lobes au niveau de l'antrum pylorique. Chez 75 p. cent des chats, il existe un seul conduit pancréatique qui s'ouvre dans la papille duodénale près du conduit cholédoque.

La fonction principale du pancréas exocrine est de sécréter des enzymes digestives et des électrolytes. Les électrolytes, essentiellement des ions bicarbonates, servent à neutraliser l'acidité gastrique et à élever le pH intestinal à une valeur optimale pour l'activité digestive des enzymes pancréatiques et intestinales. La régulation de la sécrétion est sous le contrôle du nerf vague et d'hormones comme la sécrétine et la CCK. Des systèmes de protection garantissent l'inactivité des enzymes en dehors du tractus digestif, comme la nécessité du contact avec l'entérokinase duodénale pour activer le zymogène et la présence de protéines inhibitrices dans la sécrétion pancréatique et dans le plasma sanguin.

Le pancréas exocrine félin est atteint le plus souvent par des maladies inflammatoires (les pancréatites aiguës ou chroniques), mais aussi par des insuffisances (l'IPE), des masses tumorales ou non tumorales (l'hyperplasie nodulaire, les kystes, les pseudokystes ou les abcès) et enfin par des parasites. Les signes cliniques sont hormis lors d'IPE, frustes et non pathognomoniques. Les examens complémentaires disponibles sont une aide nécessaire mais ils ne permettent pas d'établir le diagnostic final. Le développement de l'échographie et du dosage sérique du TLI félin sont prometteurs, mais actuellement le diagnostic final reste le plus souvent histologique suite à une biopsie ou une autopsie. Le traitement est étiologique lors de parasitose, de substitution lors d'IPE, médical ou chirurgical lors de pancréatite ou de masses. Le pronostic est variable, de bon à très mauvais, selon la nature de l'affection et la sévérité des lésions au moment du

diagnostic. Les maladies pancréatiques exocrines restent actuellement toujours sous diagnostiquées chez le chat.

ANNEXE 1 : PREPARATION ET ANALYSE PHYSIQUE DES SELLES DANS LE DEPISTAGE DE L'IPE (12, 48).

- **REPAS CODIFIE**

Viande : 20g par kg

Riz : 20g par kg, pesé cuit

Huile de maïs : 1 cuillère à soupe pour 10 kg

- **PREPARATION DE L'ETALEMENT**

- bien homogénéiser les matières fraîches collectées
- déposer une petite quantité de l'homogénat au centre de la lame
- ajouter une goutte d'eau et mélanger soigneusement
- éliminer tout débris volumineux
- mettre le réactif puis une lamelle et observer

- **CREATORRHEE** : épreuve au bleu de méthylène 1 p. cent ou à l'éosine à 2 p. cent

Mettre une goutte du réactif : les fibres musculaires apparaissent bleu si on utilise le bleu de méthylène, ou rouge avec l'éosine.

Cet examen n'est réalisable que sur un animal qui mange de la viande fraîche depuis au moins deux jours.

Pour un animal sain, les fibres musculaires sont observées à l'état de traces et en voie de dégradation : atténuation de la striation, des noyaux et les extrémités sont plus ou moins arrondies.

Lors de maldigestion, on observe des fibres musculaires peu ou pas dégradées en abondance.

- AMYLORRHEE : épreuve au lugol

Mettre 3 gouttes de lugol (= iode 1g + iodure de potassium 2g + eau qsp 100ml) et malaxer : les grains d'amidon apparaissent sous forme de grain bleu vert à bleu noir.

Sur un animal sain, il n'y a que quelques grains d'amidon. Un grand nombre de particule indique une amyloorrhée et suggère une IPE.

- STEATORRHEE : épreuve au soudan III ou au soudan IV direct

Ajouter 3 gouttes de soudan III ou IV et malaxer : les graisses neutres apparaissent sous forme de grosses gouttes oranges ou rouges, les acides gras sous forme de flocons faiblement colorés alors que les saponines sont non colorées.

Sur un animal sain, il n'y a que quelques globules gras. Ils sont très nombreux (plus de 2 ou 3 par champs) lors de stéatorrhée.

Il existe une variante à l'épreuve au soudan : l'épreuve au soudan indirect qui permet de révéler la présence des cristaux d'acides gras résultant de la digestion des graisses après la constitution des micelles liées à la production de bile :

- mélanger les selles avec 2 gouttes d'acide acétique à 36 p. cent
- ajouter 2 gouttes de soudan III ou IV
- chauffer en 2 ou 3 fois jusqu'à ébullition.

L'acide acétique convertit les graisses neutres et les saponines en acide gras qui sous l'effet de la chaleur se colorent avec le soudan.

Sur un animal sain, il n'y a que quelques cristaux d'acides gras, leur nombre augmente fortement lors de malabsorption.

La combinaison de ces deux examens permet de distinguer la maldigestion de la malabsorption chez l'homme, ce qui est moins évident chez l'animal :

- un résultat positif en direct et indirect suggère une maldigestion des graisses
- un résultat négatif en direct et positif en indirect suggère une malabsorption.

Rapport-Gratuit.com

ANNEXE 2 : EPREUVES DE DIGESTION DE LA GELATINE

- **EPREUVE SUR FILM RADIOGRAPHIQUE (9, 32, 40)**

A partir des selles fraîches ou conservées au froid et bien homogénéisées :

- on prépare une suspension de fèces au 1/10^{ème} dans une solution de bicarbonate de sodium à 5 ou 10 p. cent,
- on homogénéise puis centrifuge ou filtre la solution afin d'éliminer les particules. Des dilutions ultérieures amenant la solution au 1/20, 1/100, 1/1000, 1/2000 sont réalisables,
- des bandes de film radiographique non exposé sont ensuite mises à incuber dans la solution pendant 2 heures 30 minutes à température ambiante, ou 1 heure à 37°C.

La digestion de la couche de gélatine du film est évaluée par l'éclaircissement du film. Si la couche reste intacte, on soupçonne une concentration faible en trypsine fécale, ce qui est faveur d'une maldigestion.

- **EPREUVE SUR GELATINE EN TUBE (9, 28, 32)**

- on place 2 ml d'une solution de gélatine à 7.5 p. cent dans des tubes à essai qui peuvent être conservés au réfrigérateur,
- on ajoute 1 ml de suspension d'excrément (la même que pour l'épreuve sur film radiographique) et on laisse incuber 2 heures à température ambiante ou 1 heure à 37°C,
- après l'incubation, le tube est placé 20 minutes au réfrigérateur à +4°C.

La gélatine reste liquide si la quantité de trypsine fécale est normale, elle est solidifiée en absence de trypsine.

Il est utile de réaliser un tube témoin auquel on ajoute 1 ml d'eau à la place de la suspension d'excrément. Ce témoin doit être solidifié après le refroidissement.

Il est recommandé de répéter ces examens sur au moins trois échantillons avant de conclure.

ANNEXE 3 : LES ÉPREUVES SANGUINES DE DIGESTION

- **ÉPREUVE DE DIGESTION DES LIPIDES : ÉPREUVE DE TUBIDITE DU PLASMA**

PRINCIPE :

Après l'administration orale d'huile végétale, les triglycérides sont hydrolysés dans le tube digestif et les produits sont absorbés par les entérocytes et transformés en chylomicrons qui se retrouvent dans la lymphe et le sang, où ils provoquent une augmentation de la triglycéridémie et la lactescence du plasma (9).

REALISATION :

- après une nuit de jeûne, on fait absorber à l'animal 3 à 5 ml d'huile végétale ou de crème,
- des prises de sang sont effectuées à T0 puis toutes les heures pendant 5 heures, ou à T0 et T0 + 2 heures avec un animal témoin,
- le sang est centrifugé (9, 19, 48).

INTERPRETATION :

Le plasma doit être limpide à T0. Le pic de triglycéridémie se fait autour de la troisième heure : le plasma devient lactescent chez un animal sain (9, 19, 58), il reste clair ou faiblement lactescent lors d'IPE ou de malabsorption (22, 48).

Pour différencier l'IPE et la malabsorption, l'examen est refait dans les mêmes conditions, le lendemain, en associant à l'huile ou la crème des enzymes pancréatiques que l'on laisse incuber à température ambiante 20 minutes à 1 heure (19, 48).

Lors d'IPE, le plasma devient lactescent alors qu'il reste clair s'il s'agit d'une malabsorption intestinale (19, 48, 65).

- EPREUVE DE DIGESTION DES PROTIDES : EPREUVE AU BENTIROMIDE

PRINCIPE :

Le bentiromide ou acide N Benzoyl-L-Tyrosyl-Para Aminobenzoïque (BT-PABA) est un peptide de synthèse formé d'un acide aminé aromatique, le tyrosyl, dont le carboxyl est engagé dans une liaison peptidique hydrolysable par la chymotrypsine pancréatique au niveau de l'intestin grêle proximal (9, 56, 95).

La digestion du bentiromide libère l'acide para aminobenzoïque (PABA) qui est passivement absorbé par l'intestin et éliminé dans les urines (22, 32, 36, 42, 48, 95).

L'activité intestinale de la chymotrypsine, reflet du fonctionnement du pancréas exocrine, est évaluée indirectement par la mesure de la concentration plasmatique ou urinaire du PABA (36, 95).

REALISATION :

- on administre oralement ou par sondage nasogastrique 15 à 50 mg par kg de bentiromide à un animal à jeun depuis 18 heures,
- les prises de sang sont effectuées à T0 puis à T0 + 30, 60, 90, 120 minutes sur un tube EDTA,
- le plasma est séparé et congelé jusqu'au dosage (9, 36, 76).

INTERPRETATION :

Un pic de concentration est obtenu en moyenne entre 60 et 120 minutes ; parallèlement 65 à 75 p. cent de la dose administrée sont éliminés dans les urines à la sixième heure (9, 36, 76).

Lors de maldigestion, la courbe plasmatique est aplatie et l'élimination urinaire au bout de 6 heures est inférieure à 15 p. cent (9, 65).

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AKOL K.C., WASHABAU R.J., SAUNDERS H.M., HENDRICK M.J. : Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. *J. Vet. Int. Med.*, 1993, **7** (4), 205-209.
- 2 - ANDERSON N.V., STRAFUSS A.C. : Pancreatic disease in dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1971, **159**(7), 885-891.
- 3 - ANDERSON W.I., GEORGI M.E., CAR B.D. : Pancreatic atrophy and fibrosis associated with *Eurytrema procyonis* in a domestic cat. *Vet. Record*, 1987, **120**(7), 235-236.
- 4 - BARONE R. : Pancréas. In : *Anatomie comparée des mammifères domestiques*, tome 3, splanchnologie, foetus et ses annexes, fascicule premier, appareil digestif-appareil respiratoire. 1976, 561-577.
- 5 - BARTHEZ P. : Echographie du pancréas, des surrénales et des nœuds lymphatiques. *Encyclopédie vétérinaire*. 1992, imagerie 2400, 4 p.
- 6 - BARTHEZ P. : Intérêts et limites de l'imagerie médicale dans l'exploration des affections du foie et du pancréas . *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1994, **29**, 747-753.
- 7 - BATT R.M., MAC LEAN L., RUTGERS H.C., HALL E.J. : Validation of a radioassay for the determination of serum folate and cobalamin concentrations in dogs. *J. Small Anim. Pract.*, 1991, **32**, 221-224.
- 8 - BOUVY B. : Chirurgie du pancréas. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1994, **29**, 771-780.
- 9 - BRAUN J.P., GARNIER F., MEDAILLE C. : Méthodes biochimiques d'exploration du pancréas exocrine. *Encyclopédie vétérinaire*. 1992, biologie clinique 1100, 3 p.

10 - BRAUN J.P., AKTAS M., LEFEBVRE H.P., MEDAILLE C., RIGO A.G., TOUTAIN P.L. : Intérêt de la connaissance du métabolisme extracellulaire des enzymes pour l'interprétation des résultats d'enzymologie clinique. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1992, **27**(5), 693-697.

11 - BRAUN J.P., RICO A.G., MEDAILLE C., LEFEBVRE H., VINCLAIR P., TOUTAIN P.L. : Enzymologie clinique chez le chien. *Point Vét.*, 1994, **26**(n° spécial : Biologie clinique), 549-554.

12 - BRAUN J.P., GARNIER F., MEDAILLE C. : Exploration biochimique du pancréas exocrine chez le chien : une revue. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1997, **32**(1), 15-29.

13 - BROOKS D.G., CAMPBELL K.L., DENNIS J.S., DUNSTAN R.W. : Pancreatic paraneoplastic alopecia in three cats. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 1994, **30**(6), 557-563.

14 - BROWNING T. : Exocrine pancreatic insufficiency in a cat. *Austr. Vet. J.*, 1998, **76**(2), 104-106.

15 - BRUNER J.M., STEINER J.M., WILLIAMS ? D.A., VAN ALSTINE W.G., BLEVINS W. : High feline trypsin-like immunoreactivity in a cat with pancreatitis and hepatic lipidosis. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1997, **210**(12), 1757-1760.

16 - BUREAU S. : La pancréatite aiguë féline. *Semaine Vét.*, 2000, n°962, 17.

17 - COLLAS G., DUPRE G. : Chirurgie du pancréas. *Encyclopédie vétérinaire*, Paris. 1993, chirurgie tissus mous, 3900, 10 p.

18 - DE MADRON E. : Pancréatite chez les carnivores domestiques, intérêt de la transfusion de plasma dans les pancréatites sévères. *Semaine Vét.*, 1998, n°883, 14.

- 29 - FOX J.N., MOSLEY J.G., VOGLER G.A., AUSTIN J.L., REBER H.A. : Pancreatic function in domestic cats with pancreatic fluke infection. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1981, **178**(1), 58-60.
- 30 - FRICK T.W., HAILEMARIAM S., HEITZ P.V., LARGIADER F., GOODALE R.L. : Acute hypercalcemia induces acinar cell necrosis and intraductal protein precipitates in the pancreas of cats and guinea pigs. *Gastroenterology*. 1990, **98**, 1675-1681.
- 31 - GARNIER E. : La paracentèse abdominale et la ponction-lavage péritonéal. *Point Vét.*, 2001, **32**(217), 58-59.
- 32 - GARVEY M.S., ZAWIE D.A. : Affections pancréatiques. *Point Vét.*, 1988, **20**(n° spécial : Médecine féline), 405-414.
- 33 - GODEAU J.M. : Hydrolases gastro-intestinales et digestion enzymatique chez le chien. *Rec. Méd. Vét.*, 1991, **167**(5), 413-434.
- 34 - GRUMBEIN S.L. : Chronic pancreatitis in cat. *Feline Practice*. 1981, **11**(6), 23-26.
- 35 - HALL J.A., MACY D.W., HUSTED P.W. : Acute canine pancreatitis. *Compend. Cont. Edu. Pract. Vet.*, 1988, **10**(4), 403-416.
- 36 - HAWKINS E.C., MERIC S.M., WASHABAU R.J., FELDMAN E.C., TURREL J.M. : Digestion of bentriomide and absorption of xylose in healthy cats and absorption of xylose in cats with onfiltrative intestinal disease. *Am. J. Vet. Res.*, 1986, **47**(3), 567-569.
- 37 - HENROTEAUX M. : L'atrophie pancréatique juvénile canine. *Point Vét.*, 1996, **28**(n° spécial : Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques), 535-537.

- 38 - HILL R.C., VAN WINKLE T.J. : Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat, a retrospective study of 40 cases (1976-1989). *J. Vet. Int. Med.*, 1993, **7**(1), 25-33.
- 39 - HINES B.L., SALISBURY S.K., JAKOVLJEVIC S., DENICOLA D.B. : Pancreatic pseudocyst associated with chronic active necrotizing pancreatitis in a cat. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 1996, **32**(2), 147-152.
- 40 - HOSKINS J.D., TURK J.R., TURK M.A. : Feline pancreatic insufficiency. *Vet. Med., Small Anim. Clin.*, 1982, **77**, 1745-1748.
- 41 - HUGNET C., CADORE J.L., LECOINDRE P. : Apports de la biologie clinique dans l'approche diagnostique des pancréatites aiguës. *Point Vét.*, 1994, **26**(n° spécial : Biologie clinique), 581-583.
- 42 - KELLER E.T. : High serum trypsin-like immunoreactivity secondary to pancreatitis in a dog with exocrine pancreatic insufficiency. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1990, **196**(4), 623-625.
- 43 - KIENZLE E. : Carbohydrate metabolism of the cat, 1. Activity of amylase in the gastrointestinal tract of the cat. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 1993, **69**, 92-101.
- 44 - KIENZLE E. : Carbohydrate metabolism of the cat, 2. Digestion of starch. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 1993, **69**, 102-114.
- 45 - KITCHELL B.E., STROMBECK D.R., CULLEN J., HARROLD D. : Clinical and pathologic changes in experimentally induced acute pancreatitis in cats. *Am. J. Vet. Res.*, 1986, **47**(5), 1170-1173.
- 46 - KRSTIC R.V. : *Die gewebe des menschen und der säugetiere*. Berlin: Springer. 1978, 1-393.

- 47 - LAMB C.R. : Abdominal ultrasonography in small animals : examination of the liver, spleen and pancreas. *J. Small Anim. Pract.*, 1990, **31**, 5-14.
- 48 - LEGEAY Y. : Insuffisance pancréatique exocrine. *Encyclopédie Vétérinaire*, Paris, 1992, Gastroentérologie 2000, 5 p.
- 49 - LOVE N.E., JONES C. : What is your diagnostic. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1989, **195**(9), 1285-1286.
- 50 - MAC LURE R.C., DALLMAN M.J., GARRETT P.D. : *Cat anatomy, an atlas, text and dissection guide*. Philadelphia : Lea and Febiger, 1973, 240 p.
- 51 - MACHALA P. : *Physiologie du pancréas exocrine, aspect cellulaire*. Thèse vétérinaire ENVA, 1988, n°6, 182 p.
- 52 - MAÏ W. : Echographie du pancréas. *Point Vét.*, 2000, **31**(211), 619-625.
- 53 - MEDAILLE C., BRAUN J.P. : Lipase - Amylase. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1995, **30**(2), 197-198.
- 54 - MEYER D.J., WILLIAMS D.A. : Diagnosis of hepatic and exocrine pancreatic disorders. *Seminars Vet. Med. Surg., Small Anim.*, 1992, **7**(4), 275-284.
- 55 - MORAILLON R. : Pathologie du pancréas exocrine du chien. *In : Comptes rendus du congrès Gastro-entérologie de la CNVSPA-EST*, Vittel, 21-24 septembre 1995, 1-12.
- 56 - MULVANY M.H., FEINBERG C.K., TILSON D.L. : Clinical characterization of acute necrotizing pancreatitis. *Compend. Cont. Edu. Pract. Vet.*, 1982, **4**(5), 394-407.
- 57 - MURTAUGH R.J. : Acute pancreatitis : diagnostic dilemmas. *Seminars Vet. Med. Surg., Small Anim.*, 1987, **2**(4), 282-295.

58 - NICHOLSON A., WATSON A.D.J., MERCER J.R. : Fat malassimilation in three cats . *Austr. Vet. J.*, 1989, **66**(4), 110-113.

59 - OGILVIE G.K., MOORE A.S. : Tumeurs hépatiques et pancréatiques. *In : Manuel pratique de cancérologie vétérinaire*. Edition du Point Vétérinaire, Maisons Alfort. 1997, 361-366.

60 - OLIVRY T. : Identification d'un nouveau syndrome ; l'alopecie 'paranéoplasique' féline. *Semaine Vét.*, 1994, n°728, 20.

61 - OWENS J.M., DRAZNER F.H., GILBERTSON S.R. : Pancreatic disease in the cat. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 1975, **11**, 83-89.

62 - PARENT C., WASHABAU R.J., WILLIAMS D.A., STEINER J., VAN WINKLE T.J., SAUNDERS H.M., NOAKER L.J., SHOFER F.S. : Serum trypsin-like immunoreactivity, amylase and lipase in the diagnosis of feline acute pancreatitis. *J. Vet. Int. Med.*, 1995, **9**, 194.

63 - PATEL A.G., TOYAMA M.T., ALVAREZ C., NGUYEN T.N., REBER P.V., ASHLEY S.W. , REBER H.A. : Pancreatic interstitial pH in human and feline chronic pancreatitis. *Gastroenterology*. 1995, **109**, 1639-1645.

64 - PECHEREAU D. : Pancréatites aiguës. *Encyclopédie Vétérinaire*, Paris, 1992, Gastro-entérologie 2100, 8 p.

65 - PERRY L.A., WILLIAMS D.A., PIDGEON G.L., BOOSINGER T.R. : Exocrine pancreatic insufficiency with associated coagulopathy in a cat. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 1991, **27**(1), 109-114.

66 - REBER H.A., KARANJIA N.D., ALVAREZ C., WIDDISON A.L., LEUNG F.W., ASHLEY S.W., LUTRIN F.J. : Pancreatic blood flow in cats with chronic pancreatitis. *Gastroenterology*. 1992, **103**, 652-659.

- 67 - ROUDEBUSH P., SCHMIDT D.A. : Fenbendazole for treatment of pancreatic fluke infection in a cat. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1982, **180**(5), 546-549.
- 68 - RUBINSTEIN E., MARK Z., HASPEL J., BEN-ARI G., DREZNIK Z., MIRELMA D., TADMOR A. : Antibacterial activity of the pancreatic fluid. *Gastroenterology*. 1985, **88**, 927-932.
- 69 - RYAN C.P., HOWARD E.B. : Weber-Christian syndrome : systemic lipodystrophy associated with pancreatitis in a cat. *Feline Practice*. 1981, **11**(6), 31-34.
- 70 - SALISBURY S.K., LANTZ G.C., NELSON R.W., KAZACOS E.A. : Pancreatic abscess in dogs : six cases (1978-1986). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1988, **193**(9), 1104-1108.
- 71 - SCHAER M. : A clinicopathologic survey of acute pancreatitis in 30 dogs and 5 cats. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 1979, **15**, 681-687.
- 72 - SCHAER M. : Acute pancreatitis in the cat. *Feline Practice*. 1991, **19**(5), 24-25.
- 73 - SCHAER M. : Acute pancreatitis in dogs. *Compend. Cont. Edu. Pract. Vet.*, 1991, **13**(12), 1769-1780.
- 74 - SCHAER M. : Gastroenteric emergencies in the cat. *Feline Practice*. 1996, **24**(1), 10-13.
- 75 - SCHAER M., HOLLOWAY S. : Diagnosing acute pancreatitis in the cat. *Vet. Medicine*. 1991, **86**(8), 782-795.
- 76 - SHERDING R.G., STRADLEY R.P., ROGERS W.A., JOHNSON S.E. : Bentriomide : xylose test in healthy cats. *Am. J. Vet. Res.*, 1982, **43**(12), 2272-2273.

77 - SHERIDAN V. : Pancreatic deficiency in the cat. *Vet. Record.* 1975, **96**(8), 229.

78 - SIMPSON K.W. : Current concepts of pathogenesis and pathophysiology of acute pancreatitis in the dog and cat. *Compend. Cont. Edu. Pract. Vet.*, 1993, **15**(2), 247-253.

79 - SIMPSON K.W., BATT R.M., JONES D., MORTON D.B. : Effects of exocrine pancreatic insufficiency and replacement therapy on bacterial flora of the duodenum in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 1990, **51**(2), 203-206.

80 - SIMPSON K.W., SHIROMA J.T., BILLER D.S., WICKS J., JOHNSON S.E., DIMSKI D., CHEW D. : Ante mortem diagnosis of pancreatitis in four cats. *J. Small Anim. Pract.*, 1994, **35**, 93-99.

81 - SMALLWOOD J.E. : Digestive system. *In: HUDSON L.C., HAMILTON W.P. : Atlas of feline anatomy for veterinarians.* WB Saunders, Philadelphia 1993, 149-168.

82 - SMART M.E., DOWNEY R.S., STOCKDALE P.G. : Toxoplasmosis in a cat associated with cholangitis and progressive pancreatitis. *Can. Vet. J.*, 1973, **14**(12), 313-316.

83 - SMITH S.A., BILLER D.S. : Resolution of a pancreatic pseudocyst in a dog following percutaneous ultrasonographic guided drainage. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 1998, **34**, 515-522.

84 - STEINER J.M., WILLIAMS D.A. : Validation of a radioimmunoassay for feline trypsin-like immunoreactivity (fTLI) and serum cobalamin and folate concentrations in cats with exocrine pancreatic insufficiency (EPI). *J. Vet. Int. Med.*, 1995, **9**, 193.

- 85 - STEINER J.M., WILLIAMS D.A. : Feline trypsinlike immunoreactivity in feline exocrine pancreatic disease. *Compend. Cont. Edu. Pract. Vet.*, 1996, **18**(5), 543-547.
- 86 - STEINER J.M., WILLIAMS D.A. : Feline pancreatitis. *Compend. Cont. Edu. Pract. Vet.*, 1997, **19**(5), 590-603.
- 87 - STEINER J.M., WILLIAMS D.A. : Feline exocrine pancreatic disorders : insufficiency, neoplasia and uncommon conditions. *Compend. Cont. Edu. Pract. Vet.*, 1997, **19**(7), 836-848.
- 88 - STEINER J.M., WILLIAMS D.A. : Feline exocrine pancreatic disorders. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.*, 1999, **29**(2), 551-575.
- 89 - SWIFT N.C., MARKS S.L., MAC LACHLAN N.J., NORRIS C.R. : Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 2000, **217**(1), 37-42.
- 90 - TANGNER C.H., TURREL J.M., HOBSON H.P. : Complications associated with proximal duodenal resection and cholecystoduodenostomy in two cats. *Vet. Surgery*.1982, **11**, 60-64.
- 91 - VIENET V. : Vomissements chroniques chez une chienne, attention au pancréas. *Semaine Vét.*, 1998, n° 912, 18.
- 92 - WATSON A.D.J., CHURCH D.B., MIDDLETON D.J., ROTHWELL T.L.W. : Weight loss in cats which eat well. *J. Small Anim. Pract.*, 1981, **22**, 473-482.
- 93 - WEISS D.J., GAGNE J.M., ARMSTRONG J. : Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis and nephritis in cats. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1996, **209**(6), 1114-1116.

- 94 - WESTERMARCK E., SAARIO E. : Traumatic pancreatic injury in a cat – a case history. *Acta Vet. Scand.* 1989, **30**, 359-362.
- 95 - WHITNEY M.S. : The laboratory assessment of canine and feline pancreatitis. *Vet. Medicine.* 1993, **88**(11), 1045-1052.
- 96 - WILLIAMS D.A. : New tests of pancreatic and small intestinal function. *Compend. Cont. Edu. Pract. Vet.*, 1987, **9**(12), 1167-1174.
- 97 - WILLIAMS D.A., BATT R.M. : Sensitivity and specificity of radioimmunoassay of serum trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of canine exocrine pancreatic insufficiency. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1988, **192**(2), 195-201.
- 98 - WILLIAMS D.A., REED S.D.: Comparaison of methods for assay of fecal proteolytic activity. *Vet. Clin. Path.*, 1990, **19**(1), 20-24.
- 99 - WILLIAMS D.A., REED S.D.: Fecal proteolytic activity in clinically normal cats and in a cat with exocrine pancreatic insufficiency. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1990, **197**(2), 210-212.
- 100 - WOLFF-QUENOT M.J.: Embryogenèse normale et pathologique. *Point Vét.*, 1996, **28**(n° spécial : Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques), 423-428.

LES AFFECTIONS DU PANCREAS EXOCRINE CHEZ LE CHAT

BONNIN Pascale

RESUME :

Le pancréas est une glande lobulaire mixte dont le lobe droit suit le duodénum et le lobe gauche est situé dans le grand omentum caudalement à l'estomac. Chez 75 p. cent des chats, un seul canal pancréatique est présent.

La fonction principale du pancréas exocrine est de sécréter des enzymes digestives et des électrolytes.

Les maladies du pancréas exocrine félin décrites sont les insuffisances pancréatiques exocrines, les pancréatites, les tumeurs, les masses non tumorales (hyperplasie nodulaire, kyste, pseudokyste, abcès) et les parasitoses. Les maladies pancréatiques félines sont actuellement sous-diagnostiquées à cause de leurs symptômes mal définis et du manque de fiabilité des examens complémentaires. L'échographie et le dosage du TLI félin sont les examens les plus prometteurs mais actuellement le diagnostic final fait le plus souvent appel à l'histologie. Le traitement et le pronostic varient selon la pathologie et sa sévérité.

Mots Clés : maladies du pancréas, pancréas exocrine, chat, insuffisance pancréatique, pancréatite, néoplasme, parasites.

JURY :

Président Pr.....
Directeur Pr Moraillon
Assesseur Pr Brugère
Invité M.....

Adresse de l'auteur :

Melle BONNIN P.
30 rue de la Saussaie
94320 THIAIS

DISEASES OF CAT'S EXOCRINE PANCREAS

BONNIN

Pascale

SUMMARY :

The pancreas is a lobulated mixed gland whose right arm is closely associated with the duodenum and left arm is in the greater omentum caudally to the stomach. 75 p. cent of cats have only one pancreatic duct.

The main function of exocrine pancreas is secretion of digestive enzymes and electrolytes.

Diseases of the feline exocrine pancreas described, are exocrine pancreatic insufficiency, pancreatitis, neoplasia, non neoplastic masses (nodular hyperplasia, pancreatic bladder, pseudocyst, abscess) and parasites. Disorders of the feline exocrine pancreas, frequently remain undiagnosed, probably because clinical signs are vague and diagnostic tests non specific. Ultrasonographic examination and determination of serum feline TLI are promising diagnostic tools, but actually definitive diagnosis needs an histologic evaluation. Treatment and prognosis depend on the disease and its severity.

KEY WORDS : pancreatic diseases, exocrine pancréas, cat, pancreatic insufficiency, pancreatitis, neoplasia, parasites.

JURY :

President Pr.....

Director Pr Morailon

Assessor Pr Brugère

Guest M.....

Author's Address :

Melle BONNIN P.

30 rue de la Saussaie

F94320 THIAIS