

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES  
DÉPARTEMENT DE SANTÉ ANIMALE

PROJET DE FIN D'ÉTUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

SOUS LE THÈME :

# LA PANCRÉATITE CHEZ LE CHIEN

(Étude bibliographique et clinique)

PRÉSENTÉ PAR :

Mr. DJEMILI AHMED ZINE EL ABIDINE

Mr. BABAÀ FETHI

ENCADRÉ PAR :

Dr. SLIMANI KHALED

ANNÉE UNIVERSITAIRE

2011-2012

This document was created using  
**Smart PDF Creator**

To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

# Remerciements

*Nous remercions d'abord le bon Dieu pour nous avoir donné la force et la patience afin de réaliser ce projet de fin d'étude.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre vive reconnaissance à **Dr. SLIMANI KHALED** pour nous avoir encadré, guidé et orienté durant ce travail, et pour sa bienveillance et sa disponibilité, toute au long de la réalisation de ce mémoire.*

*Nos sincères remerciements vont aux étudiants de 5<sup>ème</sup> année promotion 2012, et que soit associé à ces remerciements, l'ensemble du corps enseignants de département des sciences vétérinaire de Tiaret.*

*En fin, nous remercions tous ceux qui ont participé de près et de loin à la réalisation de ce travail.*



## Dédicace

*Nous dédions ce travail à nos parents qui sont nous réunies  
toute les conditions pour la réussite de nos études.*

*A nos frères et nos sœurs.*

*A nos chaires amies : Younes, Salah, Mohamed soltani,  
Iness, Fatima, Hamada, Mohamed chikhaoui, Amine chekman,  
Abd allah, Ahmed, Ibrahim, qu'ils agrément de nous l'hommage de  
nos profond respect.*

*A toute et à tout nos proches amies et camarades de la  
promotion 2011 /2012.*

ZINO & FETHI

## LISTE D'ABREVIATIONS

**AIAT** : alanine amino-transférase

**AMP** : adénosine monophosphate

**AP** : pancréatite aiguë

**CIVD** : coagulation intra-vasculaire disséminée

**CP** : pancréatite chronique

**EPI (ou IPE)** : insuffisance pancréatique exocrine

**PTSI** : pancreatic trypsin secretory inhibitor

**PP** : polypeptide pancréatique

**TLI** : trypsin-like immunoreactivity

**PLI** : pancreatic lipase immunoreactivity

**PNN** : polynucléaire neutrophile

**PUPD** : polyuro-polydipsie

**TAP** : trypsinogen activation peptide

**UFC** : unité formant colonie

**VIP** : polypeptide intestinal vasoactif

**RAS** : rien à signaler

**Med** : Service de Médecine

**O<sub>2</sub>** : Oxygène

**IM** : intra musculaire

**IV** : intra veineuse

**S/C** : sous-cutané

## LISTE DES ILLUSTRATIONS

<b>Figure n°1</b> : les différents bourgeonnements du développement embryologique du pancréas (BARONE,R.1997).....	02
<b>Figure n°2</b> : Aspect macroscopique du pancréas du chien. (HIDALGO, A., DENEUCHE, A. 2006).....	03
<b>Figure n° 3</b> : Aspect microscopique du pancréas du chien (HIDALGO, A., DENEUCHE, A. 2006).....	04
<b>Figure n°4</b> : coupe transversal d'une Acinus pancréatique. (HIDALGO, A., DENEUCHE, A. 2006).....	04
<b>Figure n°5</b> : Anatomie topographique du pancréas chez un chien, vue ventrale (BARONE, R. 1997).....	06
<b>Figure n°6</b> : vascularisation artériel du pancréas du chien(CHETBOUL, V., BUREAU-AMAGLIO, S., <i>et al</i> 2005).....	09
<b>Figure n°7</b> : système excréteur du pancréas (HARARI J., LINCOLN J. 1979).....	10
<b>Figure n°8</b> : activation des protéases du suc pancréatique (d'après CUNNINGHAM 2002)..	13
<b>Figure n°9</b> : aspect macroscopique du pancréas chez un Berger allemand souffrant d'atrophie pancréatique (d'après (FREICHE, V. 2006).....	36
<b>Figure n010</b> : aspect microscopique d'atrophie pancréatique primaire (d'après (CHARLES, J.A. 2007).....	37
<b>Figure n°11</b> : atrophie lobulaire et dilatation canaliculaire (conséquences d'une obstruction). (d'après(CHARLES, J.A. 2007)).....	37
<b>Figure n°12</b> : Protocole expérimental.....	63

## LISTE DES PHOTOS

<b>Photo A :</b> Dilatation du canal cystique secondaire à une pancréatite aiguë chez un chien. (BARTHEZ, P. 2006).....	54
<b>Photo B :</b> Dilatation très importante du cholédoque secondaire à l'évolution d'une pancréatite aiguë chez un chien. (Clinique du Docteur Kaiser).....	54
<b>Photo n°01(a) :</b> Chien épagneule âgé de 11 mois présent une diarrhée grise suite a une pancréatite aigue.....	66
<b>Photo n°01(b) :</b> Le chien au coure d'hospitalisation qui a pour le bute de soulager l'animal et amélioré leur état générale.....	66
<b>Photo n°02(a) :</b> Ce caniche âgé de 06 mois présenté dans un état de choc avec un décubitus latéral suite a une pancréatite aigue.....	70
<b>Photo n°02(b) :</b> Présence d'une ecchymose dans la partie craniale de l'abdomen du caniche suite a un trouble d'hémostase primaire causé par la surcharge du sang par les enzymes pancréatique suite a un défaut sécrétoire.....	70
<b>Photo n°02(c) :</b> Pancréas hypertrophie et de couleur cyanosé suite a une inflammation aigue de l'organe (pancréatite aigue).....	71
<b>Photo n°02(d) :</b> Une entérite dans la partie proche du pancréas avec une hypertrophie des ganglions mésentériques suite a une pancréatite aigue.....	71
<b>Photo n°03(a) :</b> Une chienne croisé berger allemand âgée de 11 ans présente des masses au niveau de la région inguinale et abdominale.....	74
<b>Photo n°03(b) :</b> Tumeurs mammaires (fibrome) kystique avec écoulement exsudatif.....	74
<b>Photo n°04(a) :</b> Fibrosarcome mammaire avec une plaie ulcérée traumatique au niveau de la région inguinale et abdominale.....	76
<b>Photo n°04(b) :</b> Pancréas hypertrophie et présente une fibrose suite a une pancréatite sub- aigue dégénérative secondaire a une tumeur mammaire métastatique.....	76
<b>Photo n°05(a) :</b> une chienne berger allemand âgée de 06 ans dans un mauvais état général (état de choc).....	79
<b>Photo n°05(b) :</b> un conteneue stomacale anormal causé une obstruction de l'estomac compliqué par une pancréatite par autodigestion.....	79

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau 1** : les différents nœuds lymphatiques qui drainent le pancréas. (RUEL Y., BEGON D. Méd. Vét., 1996).....11

**Tableau 2** : les protéases du suc pancréatique, d'après (CUNNINGHAM -2002) .....12

**Tableau 3** : tableau clinique lors de pancréatites aiguës chez le chien d'après (HESS, R. S., KASS, P.H., *et al.* 1999).....29

### **Annexe :**

**Tableau 4** : les cas étudiés dans l'année 2011/2012

This document was created using  
Smart PDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)



# Sommaire

## INTRODUCTION.

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.

### Chapitre I.

I-RAPPELLE PHYSIOLOGIQUE.....01

II- DEVELOPPEMENT EMBRYOLOGIQUE.....02

III-L'ASPECT MACROSCOPIQUE ET MICROSCOPIQUE DU PANCRÉAS.....03

1- Macroscopie .....03

2- Microscopie .....03

IV- ANATOMIE DU PANCRÉAS.....05

IV-1- Conformation.....05

IV-2-Topographie.....07

IV-3-Moyens de fixité.....07

IV-4-La Vascularisation Du Pancréas.....07

IV-4-1- Veines.....07

IV-4-2- Artères.....08

IV-5-Le Système Excréteur.....10

IV-6-Les Nœuds Lymphatiques.....11

IV-6-Innervation du pancréas.....11

V-DONNEES PHYSIOLOGIQUES.....11

V-1- Les fonctions exocrines du pancréas.....11

V-1-1- Le suc pancréatique.....11

V.1.1.1. Les enzymes du suc pancréatique.....12

V.1.1.2. Le bicarbonate de sodium.....14

V.1.1.3. Les autres rôles du suc pancréatique.....14

V.1.2. Les mécanismes de protection contre l'auto-digestion.....14

V.1.3. Régulation de la sécrétion du suc pancréatique.....15

V.2. Les fonctions endocrines du pancréas.....16

V.2.1. Les hormones pancréatiques (nature et rôles).....16

V.2.2. Régulation de la sécrétion hormonale.....20

### Chapitre II.

I-GÉNÉRALITÉ.....21

II-LA PANCRÉATITE.....21

1-La Pancréatite Aigue.....22

1. a-Pancréatite aiguë nécrosante.....23

1. b- Pancréatite aiguë hémorragique.....	24
1. C-Pancréatite aiguë suppurative.....	24
1-1- Étiologie.....	25
1-2-Physio Pathologie.....	25
1-3-Symptômes.....	28
2-Pancréatite Chronique.....	29
3-Pancréatite Focale.....	29
<b>III-COMPLICATIONS.....</b>	<b>33</b>
III.1.Complications locales.....	33
III.2. Complications cardio-vasculaires.....	33
III.3. Complications respiratoires.....	33
III.4. Autres complications fréquemment rencontrées.....	33
III.5. Séquelles : complications qui persistent à moyen voire long terme.....	34
<b>1-L'insuffisance Pancréatique.....</b>	<b>34</b>
1-1.endocrine (diabète sucré).....	34
1-2.exocrine.....	35
<b>2-L'atrophie Pancréatique.....</b>	<b>35</b>
2-1.atrophie primaire.....	35
2-2. Atrophie pancréatique secondaire.....	37
<b>3-Fibrose Du Pancréas.....</b>	<b>38</b>

### Chapitre III.

<b>I. FACTEURS DE RISQUE IDENTIFIES OU SUSPECTES.....</b>	<b>39</b>
I.1. Facteurs de risque liés aux commémoratifs.....	40
I.1.1- Race.....	40
I.1.2- Sexe.....	40
I.1.3- Âge.....	41
I.1.4. État corporel.....	41
I.2. Facteurs de risques liés aux affections digestives.....	41
I.2.1- Affections gastro-intestinales.....	41
I.2.2- Affections du tractus biliaire.....	42
I.3.Facteurs de risque liés aux substances xénobiotiques.....	42
I.3.1- Intoxication aux organophosphorés.....	42
I.3.2- Pathologies pancréatiques iatrogènes.....	42
I.4. Facteurs de risques liés aux agents pathogènes.....	43
I.4.1- Infestation par des douves pancréatiques.....	43
I.4.2- Infections virales.....	43
I.4.3- Toxoplasmose.....	43
<b>I.5. Facteurs de risque liés aux traumatismes – Rôle de l'ischémie.....</b>	<b>43</b>
<b>I.6. Facteurs de risques liés aux dysendocrinies.....</b>	<b>44</b>
I.6.1- Diabète sucré.....	44
I.6.2- Hypercorticisme.....	44
I.6.3- Hypothyroïdie.....	45
I.6.4- Troubles de l'homéostasie calcique.....	45
<b>I.7- Autres facteurs de risque.....</b>	<b>45</b>
I.7.1- Trouble du métabolisme des lipides.....	45
I.7.2- Insuffisance rénale chronique.....	45

I.7.3- Néoplasies.....	46
I.7.4- Insuffisance cardiaque.....	46
<b>II-DIAGNOSTIC DE LA PANCREATITE.....</b>	<b>46</b>
II-1. Hématologie.....	46
II-2. Biochimie sanguine.....	47
II-2-1. Analyses usuelles.....	47
II-2-2. Analyses spécifiques du pancréas.....	48
II.2.2.1- Mesure des activités enzymatiques sériques.....	48
II.2.2.2. Dosages radio-immunologiques : TLI et PLI.....	49
II.2.2.3. Mesure de l'activité protéolytique fécale.....	51
II.2.2.4. Dosage des hormones pancréatiques.....	51
II.3. Analyse urinaire.....	51
II.4. Analyse du liquide de paracentèse abdominale.....	52
II.5. Imagerie médicale.....	52
<b>III-OPTIONS DE TRAITEMENT LORS DE PANCREATITE.....</b>	<b>55</b>
<b>IV-PRONOSTIC.....</b>	<b>59</b>
<b>V-PROPHYLAXIE.....</b>	<b>60</b>

## **PARTIE EXPERIMENTALES.**

### **Chapitre I.**

<b>I-Lieu d'étude.....</b>	<b>61</b>
<b>II-Démarches cliniques.....</b>	<b>61</b>
<b>III-les sujets concernés.....</b>	<b>61</b>
<b>IV-Matériels utilisés.....</b>	<b>62</b>
<b>V-Protocole expérimental.....</b>	<b>63</b>

### **Chapitre II.**

<b>I-RESULTATS.....</b>	<b>64</b>
<b>II-DISCUSSIONS.....</b>	<b>80</b>

# Introduction

This document was created using  
Smart PDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

# INTRODUCTION

---

## INTRODUCTION

L'organisme de l'animale comme celui de l'être humain est sensible et peut être affecté par différentes maladie, parmi ces maladies nous avons noté l'inflammation du pancréas qui est une glande très sensible soit aux aliments de compositions inadéquat soit aux différentes inflammations qui touche les organes adjacentes au cette glande, l'inflammation de cette dernière appelée **Pancréatite**, dont les conséquences cliniques sont très grave voire dans certains cas irréversible, l'espèce canine constitue un modèle clinique très intéressant pour l'être humain dans différentes recherches médicales vue la quasi similarité des fonctions physiologiques de l'organisme entre les deux ,et constitue un exemple clinique idéale a l'étude de la pancréatite vue la prédisposition de l'espèce canine à développé cette maladie dans ses différentes types et ses multiples conséquences sur l'organisme.

Au coure de notre travaille, qui basé sur l'étude de la pancréatite chez le chien, d'une part en réalisant une recherche bibliographique générale et d'autre part grâce a une étude expérimentale nous avons étudié des différentes étiologies de la pancréatite présenté sous forme de cas clinique reçue au service de pathologies des carnivores du département vétérinaire de Tiaret.

Notre objectif réside dans la mise en évidence clinique de plusieurs types de pancréatite et leurs différentes étiologies, ainsi que les symptômes clinique. Cela nous a permis d'évaluer la gravité de la maladie et prend le choix de traitement.



**P**artie bibliographique

This document was created using  
Smart PDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

# **C**hapitre I

« quelques rappelles sur le pancréas »

This document was created using  
Smart PDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

## I-RAPPELLE PHYSIOLOGIQUE :

Le pancréas est une glande à double fonction, ayant des caractéristiques des deux glandes endocrines et exocrines. (Evans HE, Christensen CG1979)

La partie du pancréas avec la fonction endocrine est constitué d'environ un million des amas de cellules appelées **îlots de Langerhans** . Quatre principaux types cellulaires existent dans les îlots. Ils sont relativement difficiles à distinguer en utilisant des techniques de coloration standard, mais ils peuvent être classés par leur sécrétion: cellules  $\alpha$  sécrètent le glucagon (augmentent le taux de glucose dans le sang), cellules  $\beta$  sécrètent l'insuline (diminue le taux de glucose dans le sang), les cellules  $\delta$  sécrètent le somatostatine (régule / arrêts des cellules  $\alpha$  et  $\beta$ ), et les cellules **PP** sécrètent le polypeptide pancréatique . (Evans HE, Christensen CG1979)

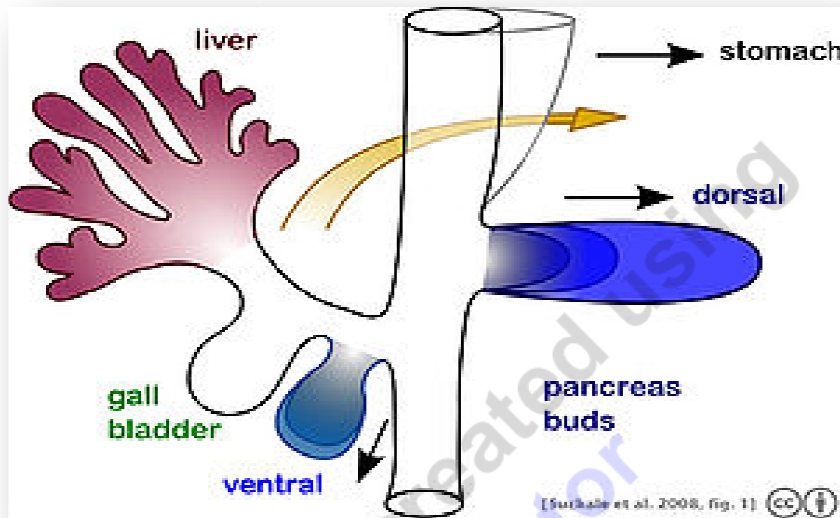
Les îlots sont une collection compacte de cellules endocrines disposées en grappes et les cordons et sont traversées par un réseau dense de capillaires. Les capillaires des îlots sont bordées par des couches de cellules endocrinien en contact direct avec les navires, et la plupart des cellules endocrines sont en contact direct avec les vaisseaux sanguins , soit par processus cytoplasmique ou par apposition directe. Selon le volume du corps, les îlots sont "occupés à la fabrication de leurs hormones et généralement sans tenir compte des cellules pancréatiques tout autour d'eux comme s'ils étaient situés dans une partie complètement différente du corps. Les îlots de Langerhans jouent un rôle essentiel dans le métabolisme du glucose et la régulation de la concentration de glucose dans le sang. (Evans HE, Christensen CG1979)

Le pancréas comme une glande exocrine contribue le système digestif. Il sécrète le suc pancréatique qui contient des enzymes digestives qui passent de l'intestin grêle. Ces enzymes aident à décomposer davantage les glucides, les protéines et les lipides (graisses) dans le chyme. , (Evans HE, Christensen CG ; 1979)

La fonction digestive ou exocrine du pancréas caractérisée par la sécrétion de ces enzymes : Trypsine, Chymotrypsine, et Lipases. Le rôle de la Trypsine et la Chymotrypsine c'est la digestion des protéines et la digestion des graisses est facilitée par les Lipases qui sont également produisent par le pancréas. ( Drs. Foster & Smith personnel éducatif ; 2003)



## II- DEVELOPPEMENT EMBRYOLOGIQUE :



**Figure 1** : les différents bourgeonnements du développement embryologique du pancréas (BARONE, R. 1997).

Le pancréas des carnivores domestiques est constitué de deux lobes (droit et gauche), se joignant au niveau du corps du pancréas. (BARONE, R. 1997).

Au cours de l'embryogénèse, le pancréas se développe à partir de trois bourgeons issus de la paroi duodénale :

- bourgeon dorsal (*Gemma pancreatica dorsalis*), qui bourgeonne dans le mésentère dorsal.
- deux bourgeons ventraux (*Gemmae pancreatica ventrales*), qui fusionnent rapidement pour se transformer en ébauche ventrale.

La liaison de chaque bourgeon avec l'intestin persiste et sera à l'origine des canaux excréteurs.

Le bourgeon dorsal a une croissance plus rapide que le bourgeon ventral ; la rotation du duodénum et du canal cholédoque principal déplace le bourgeon ventral du côté droit, puis les deux ébauches rentrent en contact et fusionnent pour former une glande unique. Il y a alors formation d'anastomoses entre les conduits excréteurs des deux lobes. (BARONE, R. 1997).

Toute anomalie au moment de la fusion entraîne la formation d'un pancréas accessoire, ou de la persistance de tissu pancréatique ectopique dans la paroi duodénale ou la vésicule biliaire (DELLMAN, H.D., EUREL, J. 1998)

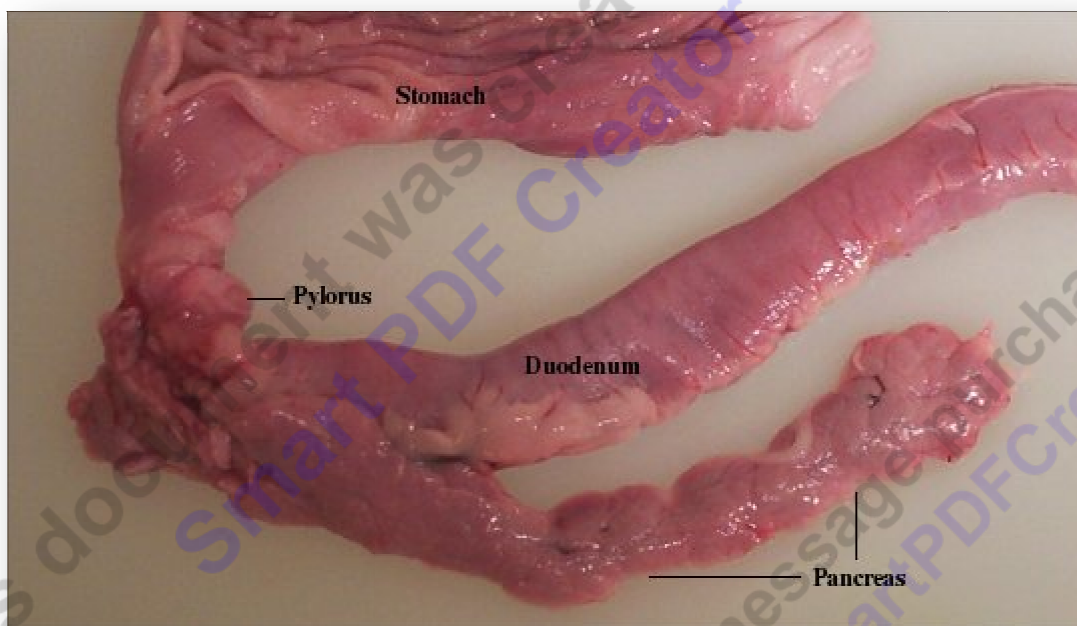
### III-L'ASPECT MACROSCOPIQUE ET MICROSCOPIQUE DU PANCRÉAS :

#### 1- Macroscopie :

Le pancréas est un organe allongé, brun clair ou rosé en couleur, qui se trouve à proximité du duodénum. Il est recouvert d'une capsule de tissu conjonctif très mince qui s'étend vers l'intérieur comme cloisons, le partitionnement de la glande en lobules. Le pancréas est de consistance ferme et nodulaire (HIDALGO, A., DENEUCHE, A. 2006)

D'un point de vue quantitatif, la masse pancréatique ne représente que 0,2 à 0,3 % du poids corporel chez les Carnivores. (BARONE, R. 1997).

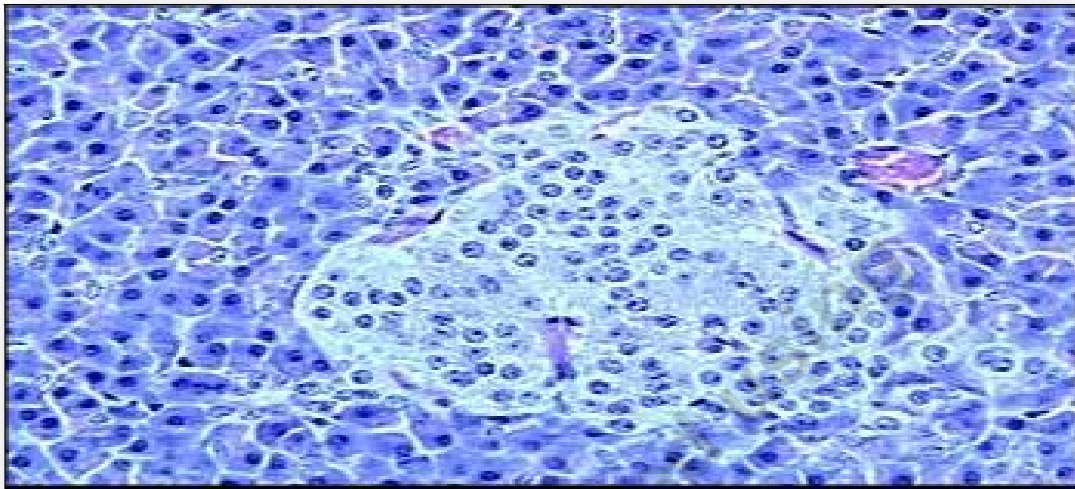
L'image ci-dessous montre un pancréas canins par rapport à l'estomac et du duodénum.



**Figure 2 :** Aspect macroscopique du pancréas du chien. (HIDALGO, A., DENEUCHE, A. 2006)

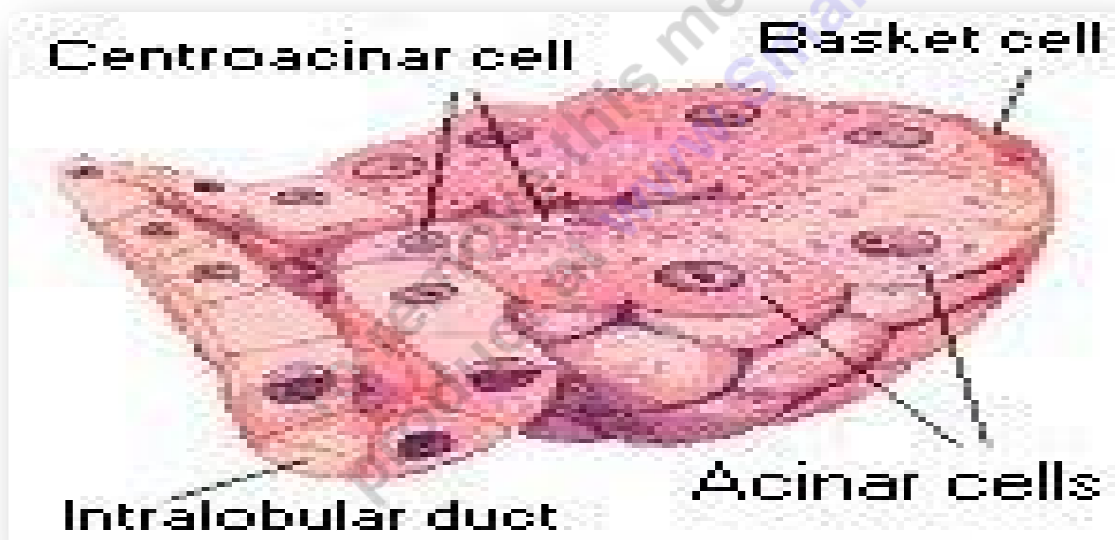
#### 2-Microscopie :

La majeure partie du pancréas est composé de cellules exocrines du pancréas et leurs conduits associés. Embarqué dans ce tissu exocrine sont environ un million de petits amas de cellules appelées **îlots de Langerhans**, qui sont les cellules endocrines du pancréas et sécrètent l'insuline, le glucagon et de plusieurs autres hormones. Dans l'image histologique d'un pancréas équine voir ci-dessous, un seul îlot est perçue dans le milieu comme une grand, pâle coloration amas de cellules. Tous les tissus environnants sont exocrine. (HIDALGO, A., DENEUCHE, A. 2006)



**Figure 3:** Aspect microscopique du pancréas du chien (HIDALGO, A., DENEUCHE, A. 2006)

Les cellules exocrines du pancréas sont disposées en grappes de raisin, comme appelés acini (un seul est un acinus). Les cellules exocrines se sont emballées avec des granules de sécrétion liée à la membrane qui contiennent des enzymes digestives qui sont exocets dans la lumière de l'acinus. De là, ces flux de sécrétions en plus grandes et les plus grands, conduits intralobulaire, qui a finalement fusionner dans le canal pancréatique principal qui draine directement dans le duodénum.



**Figure 4 :** coupe transversal d'une Acinus pancréatique. (HIDALGO, A., DENEUCHE, A. 2006)

La lumière d'un acinus communique directement avec les conduits intralobulaires, qui se fondent dans des conduits interlobulaires puis dans le canal pancréatique majeur. Les cellules épithéliales des canaux de la réalité intralobulaire projet "retour" dans la lumière de l'acinus, où elles sont appelées cellules Centro. L'anatomie du canal pancréatique principal varie selon les espèces. Chez certains animaux, deux conduits entrent dans le duodénum plutôt que d'un seul conduit. Chez certaines espèces, les fusibles principaux canaux pancréatiques avec le canal cholédoque, juste avant son entrée dans le duodénum. (Colorado State University School of Veterinary Medicine.. 2011).

#### IV- ANATOMIE DU PANCRÉAS:

Le pancréas est une petite structure située près de l'estomac et attaché à la paroi du l'intestin grêle (Drs. Foster & Smith, 2003)

##### IV-1- Conformation :

Chez les Carnivores, le pancréas est un organe étroit et long, en forme de V. On distingue trois régions : le corps et les lobes droit et gauche. (BARONE, R. 1997). La **Figure 5** illustre les rapports du pancréas avec les structures digestives adjacentes.

- **Le lobe droit du pancréas** est situé dans le mésoduodénum. Sa direction est craniocaudale et il chemine dorso-médialement au duodénum descendant. Sa limite caudale est la courbure entre la partie descendante et transverse du duodénum, cette région étant aussi la zone de la valvule iléo-cæcale située juste médialement. Il est en rapport avec le rein droit situé dorso-latéralement et chemine ventro-latéralement à la veine porte dans sa partie crâniale. (BARONE, R. 1997).

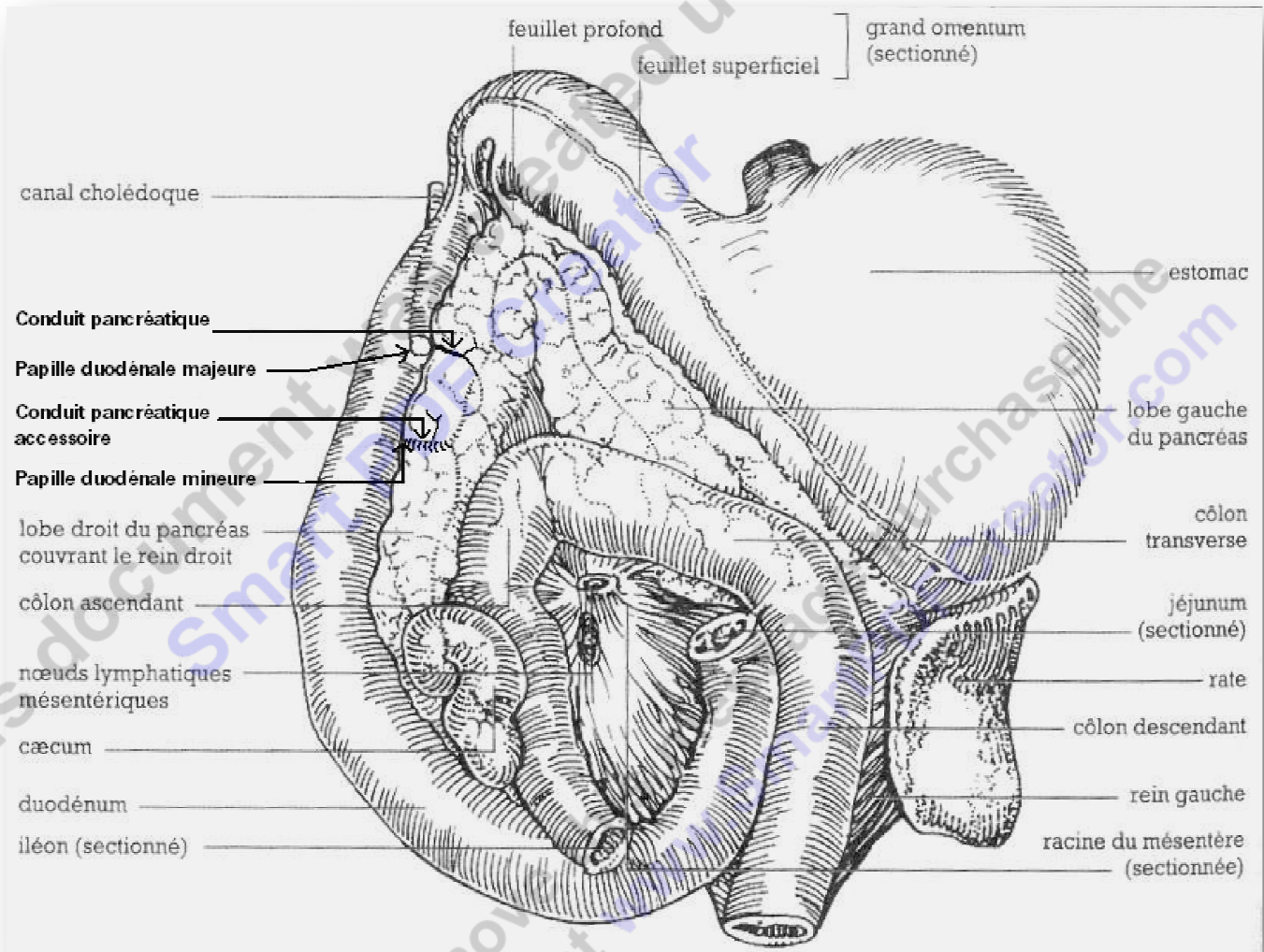
Chez le chat, l'estomac est orienté selon un axe plus cranio-caudal que chez le chien.

Le duodénum a un trajet plus transversal par rapport au pylore, il quitte l'antra pylorique dans une direction oblique cranio-latérale et sa partie proximale chemine au sein des lobes hépatiques. Ces lobes offrent une fenêtre échographique appréciable donnant des images de bonne qualité. Le duodénum est légèrement plus médial par rapport au rein droit. Le lobe pancréatique droit est plus court comparativement au chien, tandis que le lobe gauche est plus grand.

- **Le corps du pancréas** est la partie située juste en arrière du pylore, il a une forme en V inversé dont la pointe est orientée crânialement et il unit le lobe droit et le lobe gauche. Il est ventral par rapport à la veine porte et cranio-médial par rapport au processus caudé du lobe caudé du foie. (BARONE, R. 1997).

- **Le lobe gauche** est situé au sein du feuillet profond du grand omentum, au niveau de la grande courbure gastrique. La portion la plus latérale est située superficiellement, dorsocrânialement au colon transverse, crânialement au rein gauche, médialement à la rate, qui servira de repères pour l'examen échographique. (BARONE, R. 1997).

La veine splénique visualisable en arrière de la grande courbure de l'estomac marque la partie crâniale du lobe gauche ; elle se jette dans la veine porte. (EVANS H.E., CHRISTENSEN G.C.1979)



**Figure 5 :** Anatomie topographique du pancréas chez un chien, vue ventrale (BARONE, R. 1997).

## IV-2-Topographie :

Les rapports du pancréas avec les organes voisins sont importants à connaître pour l'interprétation des examens d'imagerie, et en particulier l'échographie.

Le corps est en rapport avec la jonction pylore - duodénum crânialement, et avec la veine porte dorsalement.

Le lobe droit est en rapport avec le lobe caudé du foie dorsalement et avec la face ventrale du rein droit. Ventralement et médialement, le pancréas entretient des rapports avec le jéjunum et le cæcum ainsi qu'avec le côlon ascendant.

Le lobe gauche est en contact avec le lobe caudé du foie à droite, avec la veine porte, la veine cave caudale et l'aorte et la rate à gauche. Ventralement, le pancréas est en contact avec l'estomac et le colon transverse. (BARONE, R. 1997).

## IV-3-Moyens de fixité :

Le pancréas est un organe très peu mobile, de part sa situation au sein de l'abdomen crânial, de la présence des canaux excréteurs et des nombreux rapports avec les organes adjacents. Le lobe droit est solidaire du duodénum, il est donc relativement mobile. Le corps du pancréas est par contre très peu mobile de part la présence d'une lame fibreuse le fixant en région lombaire. (BARONE, R. 1997).

## IV-4-La Vascularisation Du Pancréas:

### • IV-4-1- Veines :

Les vaisseaux les plus importants sont **la veine splénique** et **les veines pancréaticoduodénales crâniale et caudale** qui drainent respectivement le lobe gauche et le lobe droit.

➤ **La veine splénique** est souvent presque aussi grosse que la veine mésentérique crâniale. Elle commence dans le hile de la rate par l'union d'une racine splénique qui draine l'extrémité ventrale de l'organe et de la veine **gastro-épiploïque gauche**. La veine splénique reçoit de forts affluents spléniques, quelques unes des veines gastriques brèves, la veine gastrique gauche et **enfin de petits affluents pancréatiques**. Pour le lobe gauche, la veine splénique rejoint la veine mésentérique crâniale. (WILLIAMS, D. A. 2005).

- **La veine pancréatico-duodénale crâniale** s'anastomose en partie moyenne de l'ensemble duodénum/pancréas avec son homologue caudale. Chacune est formée d'un ensemble de rameaux duodénaux et de rameaux pancréatiques. Un plus gros rameau pancréatique court ainsi dans le lobe droit du pancréas dans le sens caudo-crânial.

La veine pancréatico-duodénale rejoint la veine gastro-épiploïque droite pour former la veine gastroduodénale qui rejoint la veine porte non loin de la porte du foie (1 à 2 cm chez le chien) et reçoit près de son embouchure la veine gastrique droite, de façon habituelle chez le chat, plus rarement chez le chien. Chez ce dernier, en effet, cette veine reste souvent isolée pour atteindre la veine porte à son entrée dans le foie, voire son rameau gauche. Cette disposition reste exceptionnelle chez le chat. La veine pancréaticoduodénale est située dorsalement au duodénum descendant. **La veine pancréatico-duodénale caudale** rejoint, elle, la veine mésentérique crâniale. (WILLIAMS, D. A. 2005).

- **La veine mésentérique crâniale**, volumineuse, forme la racine principale de la **veine porte**, qui la prolonge. Sa partie initiale fait suite aux veines iléales et décrit une légère courbure convexe vers la gauche. Elle s'y renforce de la douzaine de veines jéjunales qui suivent les rameaux artériels de même nom **et enfin la veine pancréatico-duodénale caudale**. (WILLIAMS, D. A. 2005).

- **IV-4-2- Artères :**

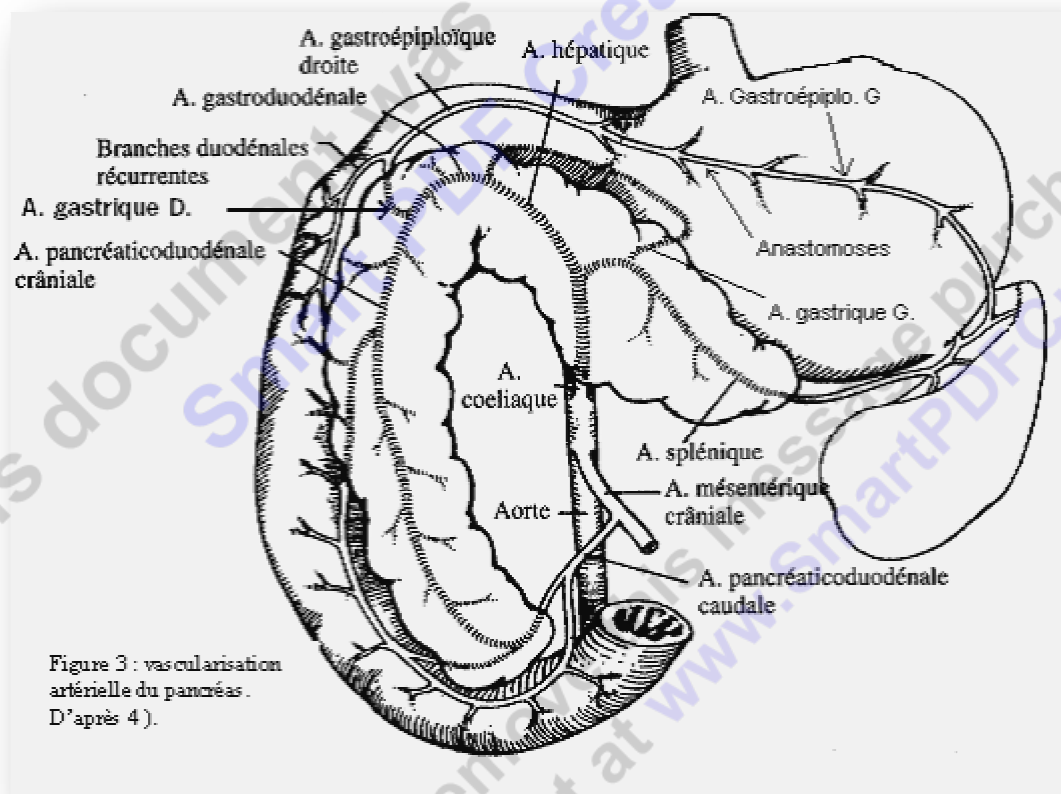
- **L'artère cœliaque** est courte et volumineuse. Elle naît de l'aorte abdominale entre les piliers du diaphragme. Elle se termine au bord crânial du pancréas par trois branches : une gauche, l'artère splénique, une moyenne, dite gastrique gauche, et une droite, l'artère hépatique. Souvent, chez le chien, la gastrique gauche naît de la splénique (comme représenté sur la figure 6. Elle est émise en regard de la première vertèbre lombaire et est longue de 15 à 20 mm chez le chien de taille moyenne et de 4 à 6 mm chez le chat (CHETBOUL, V., BUREAU-AMAGLIO, S., *et al* 2005) .
- **L'artère splénique** irrigue la rate, le fundus et la grande courbure de l'estomac, ainsi que les parties adjacentes des parois de cet organe **et le lobe gauche du pancréas**. Elle croise le bord crânial de ce dernier pour passer à la face dorso-caudale du fundus gastrique. Elle fournit ensuite le rameau splénique proximal et les rameaux distaux et se continue par l'artère gastro-épiploïque gauche. Au bord crânial du pancréas elle a émis trois ou quatre rameaux pancréatiques, dont un est généralement dominant (CHETBOUL, V., BUREAU-AMAGLIO, S., *et al* 2005).

- **L'artère hépatique** est nettement plus forte que les précédentes. Elle est d'abord incrustée dans le pancréas, au corps duquel elle fournit plusieurs rameaux.

Elle se termine par **deux branches** : l'artère gastrique droite (qui s'anastomose avec la gastrique gauche) et l'artère **gastroduodénale**. (CHETBOUL, V., BUREAU-AMAGLIO, S., *et al* 2005)

Cette dernière après avoir croisé le bord crânial du pancréas donne la gastro-épiploïque droite (qui va s'anastomoser à son homologue gauche).

Et **l'artère pancréatico-duodénale crâniale**. Cette dernière chemine d'abord dans le lobe droit du pancréas puis se place contre la petite courbure du duodénum pour aller s'anastomoser à son homologue caudale. (HARARI J., LINCOLN J. 1979)



**Figure 6 :** vascularisation artérielle du pancréas du chien (CHETBOUL, V., BUREAU-AMAGLIO, S., *et al* 2005)

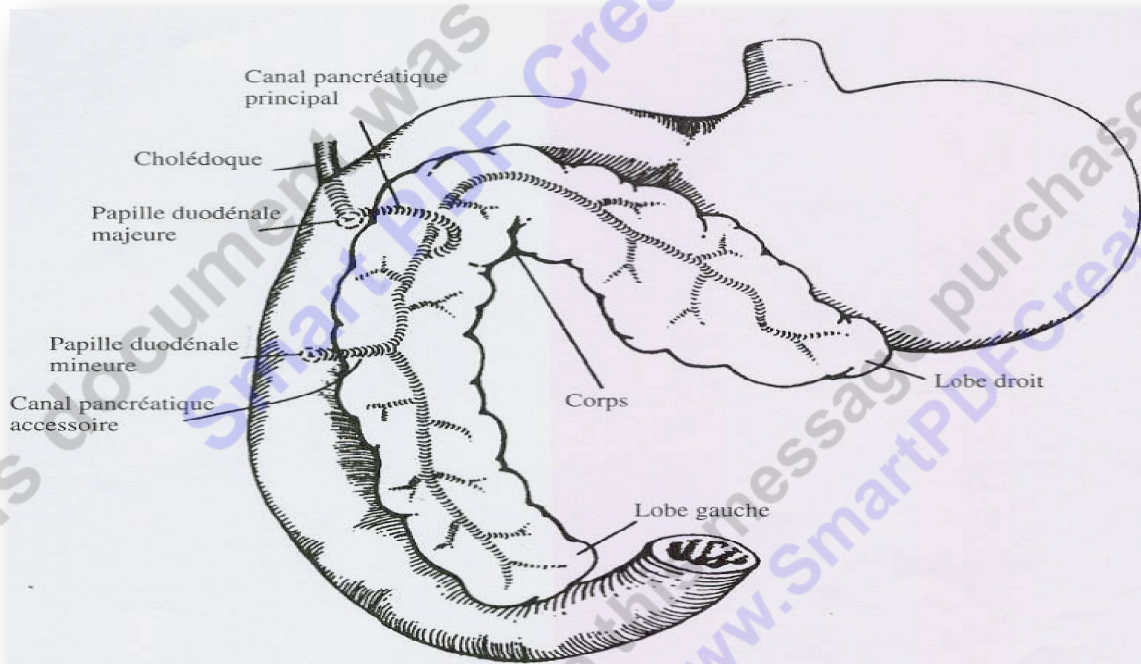


#### IV-5-Le Système Excréteur :

Le système excréteur s'abouche au niveau du duodénum descendant. La **figure 7** illustre le système excréteur du pancréas.

Chez le chien, le conduit pancréatique (Wirsung, ou canal pancréatique) et le conduit pancréatique accessoire (Santorini) drainent les parties du pancréas dérivées de ses ébauches ventrales et dorsales. Leur disposition est variable : le premier draine plutôt la partie crâniale du lobe droit et débouche sur la papille duodénale majeure ; il est inconstant. Le conduit pancréatique accessoire, le plus important, draine le corps et le lobe gauche et la plus grande partie du lobe droit, et débouche sur la papille duodénale mineure, en aval de la précédente.

Leur débouché est muni d'un muscle sphincter. La majorité des chats ne possède pas de conduit accessoire (absence de bourgeon dorsal). (HARARI J., LINCOLN J. 1979)



**Figure 7** : système excréteur du pancréas(HARARI J., LINCOLN J. 1979)

#### IV-6-Les Nœuds Lymphatiques :

**Tableau 1** : les différents nœuds lymphatiques qui drainent le pancréas. (RUEL Y., BEGON D. Méd. Vét., 1996)

Nœuds lymphatiques	Nombre	Localisation	Territoire drainé	Nœuds lymphatiques efférents
Hépatiques	2-6	Petit omentum, de part et d'autre de la veine porte	Foie, estomac, jéjunum et pancréas	Tronc cœliaque, puis tronc viscéral et citerne du chyle
Pancréaticoduodéal	1-3	Partie crâniale du duodénum, entre le pylore et le lobe droit du pancréas	Duodénum, pancréas, omentum	Hépatiques droits
Jéjunaux	2-4	Entre les feuillettes du mésentère	Jéjuno-iléon et pancréas	Tronc intestinal, puis tronc viscéral et citerne du chyle

#### IV-7-Innervation du pancréas :

L'innervation du pancréas provient du plexus coeliaque ou de ses plexus secondaires :

- ✓ Plexus hépatique, innervant le corps et le lobe droit
- ✓ Plexus splénique, innervant le lobe gauche
- ✓ Plexus mésentérique crânial, innervant le corps et le lobe droit.

Les nerfs qui en sont issus forment à leur tour des plexus interlobaires au sein du tissu conjonctif du pancréas. Par ailleurs les fibres nerveuses vagales et sympathiques sont mêlées. (HIDALGO, A., DENEUCHE, A. 2006)

#### V-DONNEES PHYSIOLOGIQUES :

##### V-1- Les fonctions exocrines du pancréas :

- **V-1-1- Le suc pancréatique :(nature et rôles)**

Le pancréas exocrine produit le suc pancréatique, mélange d'enzymes digestives et d'une solution de bicarbonates, qui est collecté dans l'arborisation des canaux avant d'être déversé dans la lumière intestinale au niveau du duodénum. Ces enzymes participent à la phase luminale de la digestion, en association avec les enzymes gastriques (CUNNINGHAM, J.G. 2002).

Le suc pancréatique est un liquide incolore dont le pH est basique, variant de 7,1 à 8,2. Sa densité est supérieure à celle de l'eau et varie en fonction de la concentration entre 1,004 et 1,031. (GUILLAUD, P., 2004)

Le suc pancréatique est produit en grande quantité : on estime qu'un chien de taille moyenne produit 600 mL par jour de suc pancréatique. (GUILLAUD, P., 2004)

○ **V.1.1.1. Les enzymes du suc pancréatique :**

Toutes les cellules acineuses sont aptes à synthétiser chacun des types d'enzymes pancréatiques. Ces dernières sont spécialisées dans la rupture de types bien précis de liaisons entre les constituants élémentaires des macromolécules contenues dans le bol alimentaire. La diversité de ces liaisons induit donc la diversité des enzymes synthétisées.

En outre, les constituants de l'alimentation étant de même nature que les constituants des cellules pancréatiques, les enzymes digestives du pancréas sont synthétisés sous la forme de proenzymes inactives, stockées à l'intérieur des grains de zymogène. Leur activation n'a lieu que dans la lumière digestive, ce qui évite l'auto-digestion du pancréas. Nous y reviendrons ultérieurement. (CUNNINGHAM, J.GGAMET, Y. 2002-2006)

➤ **V.1.1.1.1. Protéases ;**

Les protéases sont spécialisées dans la rupture des liaisons entre les acides aminés constituant les protéines. Les liaisons entre ces acides aminés étant de natures variées, on rencontre donc plusieurs types d'enzymes protéolytiques. On a l'habitude de les classer en deux groupes :

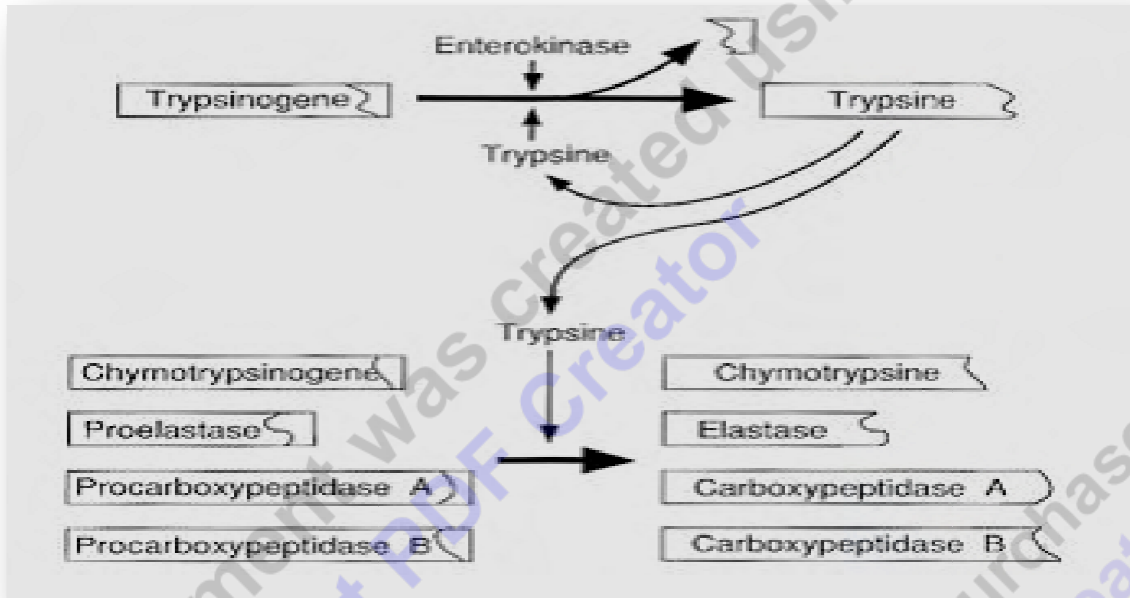
Les endopeptidases : ce type d'enzyme clive une liaison à l'intérieur de la protéine, ce qui conduit à la formation de courtes chaînes d'acides aminés.

Les exopeptidases : ces enzymes assurent la libération des acides aminés en bout de chaîne, pour conduire à des acides aminés libres et des peptides. (CUNNINGHAM, J.GGAMET, Y. 2002-2006)

**Tableau 2** : les protéases du suc pancréatique, d'après (CUNNINGHAM 2002)

Enzyme	Type	Précurseur	Activateur
Trypsine	Endopeptidase	Trypsinogène	Entérokinase, trypsine
Chymotrypsine	Endopeptidase	Chymotrypsinogène	Trypsine
Élastase	Endopeptidase	Proélastase	Trypsine
Carboxypeptidase A	Exopeptidase	Procarboxypeptidase A	Trypsine
Carboxypeptidase B	Exopeptidase	Procarboxypeptidase B	Trypsine

Toutes ces enzymes protéolytiques sont synthétisées sous une forme inactive par les cellules acineuses, où elles sont stockées dans les grains de zymogène. Leur activation n'a lieu qu'au moment où elles sont libérées dans la lumière duodénale : le trypsinogène est activé par une entérokinase, provenant des cellules muqueuses de la paroi duodénale. Une réaction autocatalytique se déroule ensuite, et la trypsine activée permet la maturation des autres protéases pancréatiques. (CUNNINGHAM, J.GGAMET, Y. 2002-2006) .



**Figure 8 :** activation des protéases du suc pancréatique (d'après CUNNINGHAM 2002)

➤ **V.1.1.1.2. Lipases :**

L'hydrolyse des triglycérides, constituants essentiels des lipides alimentaires, se fait par l'intervention de la lipase et de la colipase, toutes deux d'origine pancréatique. La lipase est produite sous sa forme active, mais elle est néanmoins inefficace sans la présence de son coenzyme : la colipase, qui permet de traverser la couche de substances biliaires recouvrant les gouttelettes lipidiques. La lipase réalise le clivage des acides gras situés aux deux extrémités de la molécule de triglycéride, on obtient ainsi deux acides gras libres et un 2-monoglycéride.

La cholestérol-estérase hydrolyse les liaisons de type ester. Elle agit sur le cholestérol et les vitamines liposolubles qui sont sous forme estérifiées dans le bol alimentaire.

La phospholipase A2 est sécrétée sous forme inactive. Elle est activée par la trypsine dans le duodénum. Son action aboutit à la libération d'acides gras non estérifiés, cholestérol et lysophospholipides (CUNNINGHAM WILLIAMS, D. A. 2002-2005)

➤ **V.1.1.1.3. Enzymes agissant sur les glucides :**

Les polysaccharides sont hydrolysés en carbohydrates (dextrose, maltose, glucose) par l'alpha-amylase. Cette dernière hydrolyse les liaisons osidiques de type alpha-(1-4) exclusivement, qui se rencontrent dans le glycogène et l'amidon. (CUNNINGHAM GAMET, Y. 2002-2006)

○ **V.1.1.2. Le bicarbonate de sodium :**

Les cellules centro-acineuses et les cellules de l'épithélium des canaux produisent une solution alcaline riche en bicarbonate de sodium.

Au sein de ces cellules, l'action de l'anhydrase carbonique est essentielle : cette enzyme catalyse la réaction entre l'eau et le CO<sub>2</sub>, aboutissant à la formation d'acide carbonique

H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. Cet acide de structure instable se dissocie en ion H<sup>+</sup> et en ion bicarbonate HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

Le suc pancréatique est donc une solution de pH basique, ce qui permet l'action des enzymes pancréatiques à un pH optimal et permet également de neutraliser le pH du bol alimentaire au moment de son passage dans le duodénum (acide après son passage dans l'estomac) (CUNNINGHAM GAMET, Y. 2002-2006).

○ **V.1.1.3. Les autres rôles du suc pancréatique :**

Le suc pancréatique joue des rôles annexes en parallèle de son rôle digestif. Ainsi, il favorise l'absorption du zinc et de la vitamine B12 (le Facteur Intrinsèque est libéré dans le duodénum et se lie à la vitamine B12), il joue un rôle trophique sur la muqueuse digestive, il favorise le renouvellement de la bordure en brosse des cellules duodénales et il limite la prolifération bactérienne. (WILLIAMS, D. A & GAMET, Y.2002 -2005)

● **V.1.2. Les mécanismes de protection contre l'auto-digestion :**

Il existe plusieurs niveaux de protection du pancréas contre l'auto-digestion :

- ✓ Les enzymes pancréatiques sont synthétisées, stockées et exocytées sous une forme inactive. L'activation n'a lieu qu'en dehors de la cellule, au contact de l'entérokinase produite par la bordure en brosse du duodénum. (NB : la lipase, même si elle est active, n'est pas efficace sans la colipase, et cette dernière est produite sous une forme inactive).
- ✓ Les enzymes lysosomales sont capables d'activer les zymogènes au sein même des cellules pancréatiques exocrines. Dans les conditions normales, ce phénomène ne peut avoir lieu car les deux types d'enzymes sont maintenus séparés dans des vésicules distinctes. Les proenzymes du pancréas sont séquestrées dans des compartiments isolés du cytoplasme en permanence.

- ✓ Le suc pancréatique contient un inhibiteur spécifique de la trypsine, le PTSI (*pancreatic trypsin secretory inhibitor*). Ce dernier inhibe la trypsine qui pourrait se trouver sous forme activée à l'intérieur du pancréas malgré les niveaux de protection précédents. Ce contrôle sur la trypsine est particulièrement important, puisque cette enzyme est capable de catalyser l'activation de toutes les autres enzymes pancréatiques.
- ✓ Le plasma sanguin contient lui aussi des antiprotéases permettant d'inhiber toute réaction intempestive lors du relargage d'enzymes dans la circulation sanguine. Parmi ces antiprotéases plasmatiques on trouve : l'alpha-antitrypsine, l'alpha-macroglobuline et l'antichymotrypsine.

Chez l'animal sain, on trouve de faibles quantités d'enzymes pancréatiques sériques (RINDERKNECHT, H. MANSFIELD, C. 1986-2001).

### • V.1.3. Régulation de la sécrétion du suc pancréatique

Le suc pancréatique est sécrété principalement en réponse à l'ingestion d'aliments.

Mais toutefois, il existe une sécrétion basale continue lors du jeûne, mais en faible quantité (Par rapport à la sécrétion suite à une stimulation, seulement 2% du bicarbonate et 10% des enzymes).

Suite à l'ingestion d'un repas, on observe une sécrétion biphasique du suc pancréatique :

- ✓ premier pic après 1 à 2 heures, contenant en majorité des enzymes ;
- ✓ deuxième pic 8 à 11 heures après le repas, avec sécrétion riche en bicarbonates et en grand volume. (JONES, T. C., & HUNT, R.D. & KING, N.W. & MANSFIELD, C. 1997-2001).

La régulation de la sécrétion fait intervenir des mécanismes à la fois hormonaux et nerveux.

La part de chacun varie selon les espèces. Ainsi, chez le chat le contrôle hormonal est prédominant. (JONES, T. C., & HUNT, R.D. & KING, N.W. & MANSFIELD, C. 1997-2001) .

La régulation hormonale fait intervenir plusieurs hormones libérées dans le flux sanguin. On trouve donc des hormones à action stimulatrice sur les sécrétions pancréatiques :

- ✓ sécrétine : hormone provenant de l'intestin grêle proximal, et dont la quantité libérée est proportionnelle à la distension du duodénum et de la composition du chyle. Elle agit sur les cellules des canaux en stimulant fortement la sécrétion d'eau et de bicarbonates.
- ✓ cholécystokinine-pancréozymine (CCK-PZ) : hormone polypeptidique libérée par l'intestin grêle proximal. Son action s'étend sur l'ensemble des cellules et permet la libération d'enzymes et de suc pancréatique.
- ✓ gastrine : hormone produite par les glandes pyloriques, et ayant un effet similaire à celui de la CCK-PZ.

D'autres hormones semblent inhiber le pancréas exocrine :

- ✓ glucagon
- ✓ somatostatine
- ✓ polypeptide pancréatique.

La régulation nerveuse n'est pas encore entièrement élucidée et semble complexe. Elle fait intervenir des stimuli céphaliques (anticipation du repas, odeur de nourriture) et des stimuli gastro-intestinaux. (JONES, T. C., & HUNT, R.D. & KING, N.W. & MANSFIELD, C. 1997-2001).

## ***V.2. Les fonctions endocrines du pancréas :***

- **V.2.1. Les hormones pancréatiques :(nature et rôles)**

- **V.2.1.1. Insuline :**

- ✓ **V.2.1.1.1. Nature**

L'insuline est un polypeptide constitué de deux chaînes A (21 acides aminés) et B (30 acides aminés) reliées entre elles par deux ponts disulfures. On rencontre l'insuline sous la forme de monomères, qui représentent la forme active, mais également sous forme de dimères et d'hexamères. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

La synthèse de l'insuline dans les cellules bêta démarre au niveau du réticulum endoplasmique granuleux par la formation d'un polypeptide linéaire, la préproinsuline.

L'excision d'un fragment peptidique permet d'obtenir la proinsuline. La maturation permet le repliement dans l'espace et la formation des ponts disulfure, puis la proinsuline est orientée vers l'appareil de Golgi. L'insuline, avec le peptide C (peptide de connexion) est alors stockée dans des granules de sécrétion. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

Des différences minimales dans la séquence des acides aminés existent entre les différentes espèces animales. L'insuline est identique chez le chien, le porc et l'homme. Chez le chat, la structure diffère légèrement mais se rapproche de celle des bovins. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

- ✓ **V.2.1.1.2. Rôles**

Le principal effet observable de l'insuline est de diminuer les concentrations plasmatiques en glucose, acides gras et acides aminés, en favorisant la synthèse de formes de stockage de ces molécules élémentaires par les cellules cibles : l'insuline agit à de nombreux niveaux sur les voies métaboliques impliquant les glucides, les lipides et les protéines. (CUNNINGHAM, J.G. JUBB, K. V. F. (1993-2002)

L'action de l'insuline est indispensable pour le transfert du glucose à travers les membranes cellulaires - sauf pour certains tissus (nerveux, hépatique) et les hématies qui nécessitent une certaine concentration plasmatique en glucose afin d'assurer un apport suffisant par simple diffusion (CUNNINGHAM, J.G. 2002).

L'insuline favorise l'utilisation du glucose. Ainsi, les voies métaboliques de transformation du glucose sont stimulées :

- ✓ glycolyse : l'insuline active des enzymes telles que la glucokinase, la phosphofructokinase et le pyruvate kinase.
- ✓ glycogénogénèse : l'action de l'insuline permet d'accroître l'activité du glycogène synthétase tout en inhibant le glycogène phosphorylase. On aboutit donc au stockage de glucose sous la forme de glycogène dans les tissus cibles (foie, tissu adipeux et muscles squelettiques).

En parallèle, la néoglucogénèse hépatique est inhibée par l'action de l'insuline sur plusieurs enzymes de cette voie métabolique (fructose 1,6-biphosphate aldolase, pyruvate carboxylase, phosphoenolpyruvate carboxylase, glucose-6-phosphatase). D'autre part, la synthèse de protéines étant favorisée par l'insuline, la quantité d'acides aminés disponibles pour la néoglucogénèse diminue par la loi d'action de masse. On peut donc souligner l'importance du foie comme organe cible de l'action de l'insuline. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

Au niveau du tissu adipeux, l'insuline favorise la synthèse de triglycérides. En effet, l'oxydation du glucose lors de la glycolyse aboutit à la formation de pyruvate. Ce dernier est un précurseur de l'acétyl-coenzyme A, qui est lui même le point de départ de la synthèse des chaînes d'acide gras. Cette réaction est catalysée par des enzymes activées elles aussi par l'insuline (pyruvate déshydrogénase et acetyl-CoA carboxylase). L'insuline agit en outre sur la lipase contenue dans les endothéliums des tissus extrahépatiques, ce qui favorise le passage des acides gras vers le tissu adipeux. Enfin, l'insuline en plus de stimuler la lipogénèse, inhibe la lipolyse (CUNNINGHAM, J.G. 2002).

En ce qui concerne le métabolisme des protéines, l'insuline stimule l'entrée des acides aminés dans les tissus (sauf dans le foie), et elle favorise l'anabolisme des protéines tout en diminuant leur catabolisme. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)



➤ **V.2.1.2. Glucagon :**

○ **V.2.1.2.1. Nature :**

Le glucagon est une hormone polypeptidique formée d'une chaîne de 29 acides aminés, dont la séquence varie très peu selon les espèces.

Le glucagon a pour particularité d'avoir plusieurs sites de production au sein de l'organisme :

- ✓ les cellules alpha des îlots de Langerhans du pancréas, qui représentent le principal lieu de synthèse
- ✓ l'estomac, qui produit une molécule identique : le glucagon stomacal (gut glucagon)
- ✓ l'intestin grêle, qui produit la glicentine, polypeptide ayant la même immunoréactivité que le glucagon.

La synthèse du glucagon est comparable à celle de tous les polypeptides. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

○ **V.2.1.2.2. Rôles :**

Les effets biologiques du glucagon sont opposés à ceux de l'insuline.

Le glucagon a des effets essentiellement sur le foie : il permet l'augmentation de la concentration en AMP cyclique dans les hépatocytes, ce qui a pour effets :

- ✓ une diminution de la synthèse de glycogène
- ✓ une augmentation de la glycolyse
- ✓ une stimulation de la néoglucogenèse.

Le bilan de ces actions sur les différentes voies du métabolisme glucidique est donc une augmentation de la concentration plasmatique en glucose.

En outre, le glucagon favorise la lipolyse et la libération d'acides gras.

Au niveau du métabolisme des protéines, les actions du glucagon et de l'insuline sont complémentaires plutôt qu'opposées. En effet, l'ingestion de protéines alimentaires provoque une augmentation de la concentration plasmatique en acides aminés. Or la concentration élevée en acides aminés dans le plasma stimule à la fois la libération d'insuline et de glucagon. Mais les actions de ces deux hormones sont néanmoins ici complémentaires : le glucagon favorise la transformation des acides aminés en glucose grâce à la néoglucogenèse hépatique, et cette élévation de la glycémie est modulée par l'action de l'insuline qui a été libérée. Glucagon et insuline agissent donc en synergie sur le métabolisme des acides aminés, ce qui permet le maintien de la glycémie dans les valeurs biologiques usuelles. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

➤ **V.2.1.3. Somatostatine :**

○ **V.2.1.3.1. Nature :**

La somatostatine est une hormone de nature polypeptidique, constituée de 14 acides aminés.

- ✓ La somatostatine peut être synthétisée par de nombreux tissus de l'organisme : l'encéphale, où elle a été d'abord identifiée
- ✓ le tube digestif
- ✓ les cellules D des îlots de Langerhans du pancréas (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

○ **V.2.1.3.2. Rôles :**

La somatostatine a des effets inhibiteurs sur la digestion. Elle inhibe en effet la motilité et les fonctions sécrétoires du tractus digestif, et elle agit sur le pancréas endocrine en inhibant la libération de toutes les hormones pancréatiques : insuline, glucagon et polypeptide pancréatique. Elle agit en outre sur les cellules D ce qui permet un rétrocontrôle négatif de sa propre sécrétion. Les cellules alpha sont plus sensibles à l'effet de la somatostatine que les cellules bêta, c'est pourquoi la sécrétion du glucagon est plus touchée que celle de l'insuline (CUNNINGHAM, J.G. 2002).

➤ **V.2.1.4. Polypeptide pancréatique (PP) :**

○ **V.2.1.4.1. Nature :**

Le polypeptide pancréatique est constitué d'une séquence de 36 acides aminés et est sécrété exclusivement par les cellules F du pancréas endocrine. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

○ **V.2.1.4.2. Rôles :**

Les effets du polypeptide pancréatique sont directement orientés sur le système digestif :

- ✓ inhibition de la contraction de la vésicule biliaire
- ✓ inhibition de la sécrétion des hormones pancréatiques
- ✓ augmentation des contractions stomacales et de la vidange gastrique. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

➤ **V.2.1.5. Polypeptide Intestinal Vasoactif (VIP)**

Il stimule la sécrétion de bicarbonate par le pancréas exocrine. (GAMET, Y.2002)

*NB : certains auteurs considèrent que la somatostatine, le VIP et le PP assurent des fonctions paracrines du pancréas, plutôt que des fonctions endocrines. En effet, ces hormones sont produites par des cellules neuroendocrines des îlots de Langerhans. (GAMET, Y.2002)*

- **V.2.2. Régulation de la sécrétion hormonale :**

- **V.2.2.1. Insuline :**

La sécrétion de l'insuline se produit suite à l'augmentation de la glycémie (stimulus) et se déroule en deux phases :

- ✓ la phase aiguë : il y a exocytose des granules de sécrétion stockés dans les cellules bêta, qui contiennent l'insuline préformée.
- ✓ la phase chronique, au cours de laquelle il y a synthèse d'insuline.

Le catabolisme de l'insuline est rapide, et la demi-vie de l'insuline dans la circulation est de l'ordre d'une dizaine de minutes. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

- **V.2.2.2. Glucagon :**

La sécrétion du glucagon démarre lors de l'ingestion de nourriture, puis elle s'intensifie au fur et à mesure que la concentration plasmatique en glucose diminue sous l'effet de l'insuline. Le glucagon ainsi libéré permet d'éviter toute hypoglycémie postprandiale.

La synthèse et la sécrétion du glucagon sont donc stimulées par la chute de la glycémie, ce qui constitue une sorte de rétrocontrôle négatif par rapport à l'action de l'insuline. Les deux hormones agissent ainsi en tandem de façon à maintenir l'homéostasie du glucose.

Les hormones intestinales, sauf la sécrétine, stimulent la libération de l'insuline et du glucagon. La somatostatine, elle, a un effet inhibiteur sur la sécrétion d'insuline et de glucagon.

Par ailleurs, toute stimulation du système nerveux neuro-végétatif sympathique aussi bien que parasympathique favorise la libération du glucagon.

Le glucagon a une demi-vie plasmatique très courte, de l'ordre de 5 mn (CUNNINGHAM, J.G. 2002) .

- **V.2.2.3. Somatostatine pancréatique :**

La libération de la somatostatine est inhibée par l'augmentation du taux de nutriments (glucose, acides aminés) dans le plasma. Elle est également inhibée par le système nerveux autonome (via les neurotransmetteurs tels que l'adrénaline, noradrénaline et acétylcholine).

Le glucagon stimule la sécrétion de somatostatine. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

- **V.2.2.4. Polypeptide pancréatique :**

La sécrétion du polypeptide pancréatique est stimulée par :

- ✓ les hormones intestinales (cholecystokinine, sécrétine, gastrine)
- ✓ la stimulation du nerf vague X.
- ✓ l'ingestion de protéines.

Elle est inhibée par la somatostatine. (CUNNINGHAM, J.G. 2002)

# **C** hapitre **II**

« La pancréatite chez le chien »

This document was created using  
SmartPDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

## I-GÉNÉRALITÉ :

Les pancréatites sont des affections assez courantes et constituent **la lésion la plus fréquente du pancréas**. Elles sont probablement encore sous diagnostiquées car difficiles à vérifier en l'absence des examens complémentaires tel que l'échographie. Les symptômes sont généralement non spécifiques, très variables, et dans les formes peu graves.

Un traitement symptomatique peut suffire à faire disparaître les signes cliniques. (STEWART F.1994)

## II- LA PANCRÉATITE :

### \*CLASSEMENT :

La pancréatite peut être classé selon des critères cliniques, étiologiques et les caractéristiques histopathologiques. Dans la littérature vétérinaire, la pancréatite a été classé en fonction de divers paramètres, tels que les changements histopathologiques et la présentation clinique. Malheureusement, une classification universellement acceptée multidisciplinaire n'a pas été proposées ou convenues en médecine vétérinaire. En revanche, plusieurs colloques internationaux pluridisciplinaires ont été organisés pour établir un système de classification des pancréatites dans les gens, et l'utilisation de ce système de classification a été universellement acceptée dans la pancreatology humaine. Puisque ce système est basé sur de simples caractéristiques cliniques et histopathologiques qui sont également observé chez les chiens et les chats, j'utiliser le système de classification de l'homme pour une pancréatite chez les chiens et les chats. (Jörg M. Steiner2006)

Selon ce système de classification, la pancréatite peut être aiguë ou chronique. La pancréatite aiguë est une maladie inflammatoire du pancréas qui, après suppression de la cause d'incitation, est totalement réversible. En revanche, la pancréatite chronique est caractérisée par des changements irréversibles du pancréas exocrine, comme l'atrophie ou de fibrose. Les deux formes de pancréatite peuvent être bénignes ou grave. Les formes légères de pancréatite sont associés à la nécrose pancréatique peu ou pas d'effets systémiques, et les patients se rétablissent souvent affectés. En revanche, les formes graves de pancréatite sont associés à la nécrose pancréatique étendue, l'implication d'organes multiples, et souvent un mauvais pronostic. (Jörg M. Steiner2006)

Donc la pancréatite peut présenter selon leur degré d'intensité en deux formes une forme aiguë (plus grave) et une forme chronique (moins grave). (Jörg M. Steiner2006).

### ❖ 1-La Pancréatite Aigue :

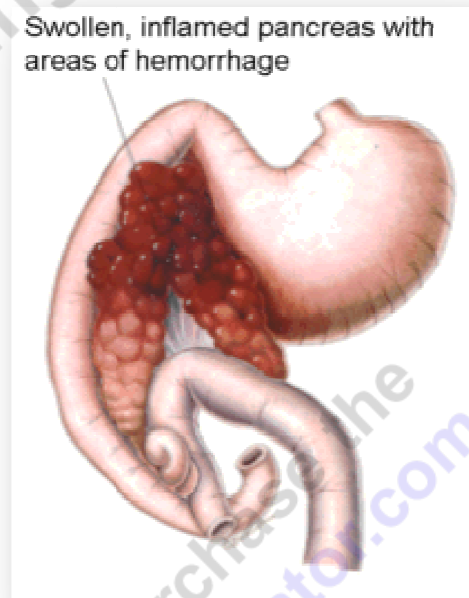
La pancréatite aigüe est une maladie consistant en une inflammation rapide du pancréas. En fonction de sa gravité, elle peut avoir de graves complications et une grande mortalité malgré le traitement. Lorsque les cas modérés se normalisent grâce à des mesures conservatives ou à l'endoscopie, les cas graves nécessitent une chirurgie (souvent plus d'une intervention) pour endiguer l'évolution de la maladie. **Bradley EL1992** : Un système de classification clinique basé à la pancréatite aiguë. Résumé du Symposium international sur la toxicité aiguë pancréatite. Atlanta, GA.

La pancréatite c'est une inflammation du pancréas et des tissus environnants, à l'origine d'un syndrome abdominal aigue.

La pancréatite aigue peut évoluer selon deux formes distinctes de pronostic très différent :

- *Inflammation modérée*, à dominante œdémateuse, dont l'issue est souvent favorable ;
- *Inflammation sévère*, à tendance hémorragique et nécrotique, souvent fatale.

(R.MORAILLO ET Y.LEGEAY 1992)



Une pancréatite aiguë se définit au niveau histologique par une nécrose du tissu pancréatique, souvent associée à une infiltration neutrophilique. On ne peut plus parler d'affection aiguë si des signes de fibrose ou d'autres remaniements de l'architecture tissulaire avec un infiltrat inflammatoire (autre que neutrophilique) suggèrent le caractère chronique de la lésion. En théorie, du fait de l'absence de fibrose, une lésion à caractère aiguë est donc réversible. (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* & HILL, R. C., VAN WINKLE, T.J. 1993-2007).

Une étude réalisée chez le chien a permis de préciser les caractéristiques des pancréatites aiguës au niveau tissulaire :

- inflammation, qui est un signe majeur. Les lésions inflammatoires se localisent en périphérie des zones nécrosées et infiltrent le parenchyme pancréatique en suivant les septums interlobulaires. La population de cellules inflammatoires est constituée en grande majorité par des polynucléaires neutrophiles, mais quelques éosinophiles peuvent être observés.

- nécrose, qui est une lésion caractéristique des pancréatites aiguës. Les lésions se répartissent sous la forme de foyers dispersés dans l'ensemble du parenchyme pancréatique, et également au sein du tissu adipeux adjacent au pancréas. L'étendue des lésions de nécrose varie de quelques petits foyers à des lobules entiers. (DE COCK, H. E., FORMAN, M.A., *et al.* 2007)

- oedème, souvent associé aux lésions de nécrose. (DE COCK, H. E., FORMAN, M.A., *et al.* 2007)

Les lésions d'inflammation et de nécrose pancréatique sont rarement réparties de façon diffuse : en début d'évolution, ces lésions sont localisées à certains lobules. Il est d'ailleurs possible qu'elles passent inaperçue malgré la réalisation de biopsies. (NEWMAN, S., STEINER, J., *et al.* 2004).

**Remarque** : lors de pancréatite aiguë secondaire à une *PIF* ou à une actinomycose, il a été décrit la présence de macrophages parmi le contingent de cellules inflammatoires. (DE COCK, H. E., FORMAN, M.A., *et al.* 2007)

Lors de tuberculose abdominale, il peut y avoir une atteinte pancréatique. (JOHNSON, R. K. 1977).

➤ **1. a-Pancréatite aiguë nécrosante :**

Il s'agit de la forme classique de pancréatite chez le chien. Elle peut aussi se rencontrer chez le chat et chez l'homme.

Le début de la maladie ne s'accompagne pas toujours de signes cliniques, mais le cas échéant on observe un abdomen tendu et des troubles cardio-vasculaires pouvant aller jusqu'à un choc cardiogénique. Dans les cas les plus sévères, le pronostic vital est engagé.

L'amylase et la lipase sériques sont augmentées et sont en outre présentes dans le liquide d'ascite. L'animal meurt en deux à trois jours, ou bien peut développer un diabète sucré suite à la destruction des cellules endocrines. (CHARLES, J.A. 2007)

La maladie peut survenir après une intervention chirurgicale (probablement suite à l'ischémie ainsi induite), ou suite à l'utilisation prolongée de corticoïdes, mais la pathogénie et l'étiologie sont mal connues. (CHARLES, J.A. 2007)

Les lésions initiales sont souvent localisées : nécrose et réaction inflammatoire en zones périlobulaires. Elles sont dues à l'action des enzymes protéolytiques qui sont activées et libérées, et sont amplifiées par la production de radicaux libres. Les enzymes sont libérées et activées suite aux nécroses cellulaires. Les lipases provoquent alors l'hydrolyse de la graisse péri-pancréatique. L'action conjuguée des autres enzymes provoque des lésions vasculaires, ce qui entraîne en réaction la libération d'enzymes vasoactives et provoque une ischémie. Il y a alors activation du complément et libération de cytokines, ce qui attire les leucocytes. (CHARLES, J.A. 2007)

Ces derniers aggravent encore les lésions pancréatiques par la libération de radicaux libres et de cytokines. (CHARLES, J.A. 2007)

On observe ainsi un pancréas pâle avec parfois des pétéchies, oedématié, de taille augmentée et mou. Des adhérences fibrineuses existent la plupart du temps entre le pancréas et les organes voisins. Les septums interlobulaires apparaissent en relief du fait de l'oedème. (CHARLES, J.A. 2007)

Du liquide d'ascite séro-hémorragique et contenant des gouttelettes lipidiques est présent en faible quantité. (HILL, R. C., VAN WINKLE, T.J. 1993).

Le taux de mortalité varie de 27 à 42% selon les auteurs. Les animaux atteints par des formes d'intensité moyennement récupèrent en quelques jours, mais il n'y a pas pour autant de guérison des lésions : ils demeurent asymptomatiques jusqu'à ce que la majorité du pancréas soit détruite, provoquant l'apparition de nouveaux symptômes. Ainsi, la nécrose pancréatique est une cause fréquente de diabète sucré chez le chien (puisque le phénomène n'épargne aucun type cellulaire). (ARCHIBALD, J., WHITEFORD, R.D. CHARLES, J.A. 1953-2007)

➤ **1. b- Pancréatite aiguë hémorragique :**

Ce type de pancréatite est quelquefois rencontré chez le chien, chez lequel il est possible que la maladie soit déclenchée par un reflux du contenu duodénal à l'origine d'une inflammation (JUBB, K. V. F. 1993).

Une pancréatite aiguë hémorragique peut se déclarer chez le chien suite à une envenimation par un scorpion, et de façon iatrogène par un traitement à l'asparagine. (CHARLES, J.A. 2007)

Un cas de pancréatite aiguë hémorragique a été décrit chez un chien, en association avec l'évolution d'une leishmaniose viscérale. Le mécanisme physiopathogénique reste non précisé. (CARRASCO, L., DE LARA, F.C., HERVAS, J., *et al* 1997).

Le pancréas est oedématié et hyperhémique, puis les lobules deviennent friables et hémorragiques. On observe des lésions de nécrose centrolobulaire et péricanaliculaire. (JUBB, K. V. F. 1993).

➤ **C-Pancréatite aiguë suppurative :**

Cette forme de pancréatite, au cours de laquelle il y a suppuration ou formation d'abcès, est rare. Chez l'animal, on peut l'observer suite à l'extension d'un processus infectieux de voisinage ou à la présence d'un ulcère digestif perforant ou encore une péritonite. (JUBB, K. V. F. 1993).



Les lésions suppuratives d'origine lympho-hématogène sont rares chez les chiens. Toutefois, des péritonites pyogranulomateuses se rencontrent lors de coronaviroses, et peuvent contribuer à l'installation de pancréatite. Par ailleurs, les pancréatites aiguës interstitielles sont courantes lors de toxoplasmose (JUBB, K. V. F. 1993).

Chez l'Homme, en l'absence d'intervention chirurgicale rapide, les abcès pancréatiques constituent une cause importante de mortalité. Il est vraisemblable qu'il en soit de même chez nos carnivores domestiques. (HINES, B. L., S. K. SALISBURY, *et al.* 1996).

Chez le chien, comme chez l'homme, des lésions de type phlegmon ont été décrites au sein du pancréas, avec des images d'œdème, inflammation et nécrose. Ces lésions, qui apparaissent peu après un épisode de pancréatite, évoluent ensuite de façon spontanée vers la guérison en quelques semaines. (HINES, B. L., S. K. SALISBURY, *et al.* 1996).

Enfin, on rencontre des lésions de nécrose dans le cas des pseudokystes, dont le contenu est composé d'une collection de tissus nécrosés, de sang et de sécrétions enzymatiques, délimités par une capsule fibreuse et par du tissu de granulation (mais absence de revêtement épithélial). Ces pseudokystes apparaissent le plus souvent suite à un épisode de pancréatite. Quelques cas ont ainsi été décrits chez le chien. (VANENKEVORT, B. A., O'BRIEN, R.T., *et al.* 1999)

### 1-1- Étiologie :

Dans la plupart des cas nous n'avons jamais savoir, mais nous savons des événements qui peuvent provoquer une pancréatite:

- ✓ Le reflux du contenu duodénal dans le canal pancréatique. Le pancréas a de nombreux mécanismes de sécurité pour empêcher l'auto-digestion. Un de ces mécanismes est le fait que les enzymes qu'il crée sont stockées sous une forme inactive. Ils sont inoffensifs jusqu'à ce qu'ils soient mélangés avec des enzymes activant. les enzymes digestives pancréatique ne sont activer que lorsqu'ils sont en contact avec la nourriture dans le duodénum. Si les liquides duodénaux montent vers le pancréas à travers le canal pancréatique, les enzymes sont prématurément activés dans le pancréas, et tuent les cellules pancréatiques laissant un état inflammatoire très grave appeler une pancréatite aiguë, par exemple dans le cas du syndrome chroniques d'obstruction pylorique par présences de corps étrangers dans l'estomac. C'est apparemment le mécanisme de pancréatite plus fréquente chez les humains, même si elle n'est pas très commune chez les patients vétérinaires. (ADACHI, T., KUROKI, T., *et al* 2006).

- ✓ le déséquilibre hormonal prédispose un chien à une pancréatite. Ces conditions comprennent: le diabète sucré , hypothyroïdie , et hypercalcémie . Les deux premières conditions sont associées à métabolisme des lipides modifiés qui prédispose à la pancréatite et la dernière condition implique de calcium sanguin élevé qui active le stocke des enzymes digestives. (ANDERSON, N.V., STRAFUSS, A.C. 1971)
- ✓ L'utilisation de certains médicaments peut prédisposer à la pancréatite (sulfamides contenant des antibiotiques tels que le TRIMETHOPRIME aux sulfamides l'AZATHIOPRINE, les œstrogènes, tétracycline, chlorthiazides, les diurétiques thiazidiques, le furosémide, des agents de chimiothérapie tels que l'AZATHIOPRINE ou de la L-asparaginase , et le médicament antiépileptique au bromure de potassium ). (Stewart AF1994).
- ✓ L'exposition aux insecticides organophosphorés tel que le SEBACILE a également été impliquée comme cause de pancréatite (ANDERSON, N.V., STRAFUSS, A.C. 1971).
- ✓ L'exposition aux hormones stéroïdes ont traditionnellement été soupçonnées d'être impliquées comme une cause potentielle d'une pancréatite, mais cela ne semble pas être vrai, même si les stéroïdes sont capables de provoquer une augmentation des tests sanguins lipase. Le rôle des stéroïdes dans l'étiopathogénie de l'AP est controversé. Il a été constaté que l'administration de stéroïdes est liée à haute activité lipase sérique. Cependant, il n'existe toujours pas preuve de stéroïdes induisant une pancréatite (ANDERSON, N.V., STRAFUSS, A.C. 1971).
- ✓ Traumatisme du pancréas à partir d'un accident de voiture ou même manipulation chirurgicale peut causer une inflammation et donc une pancréatite. (CORGIER, C., 2002)
- ✓ La présence d'une tumeur métastatique surtout dans la région abdominale proche au pancréas peut entraîner une inflammation dans le tissu pancréatique adjacent.(CORGIER, C., 2002)
- ✓ L'ischémie du pancréas due à un choc, de l'anémie graves et l'hypotension peut aussi conduire à l'apparition de l'AP. (LETOUBLON, C. A. 2005).
- ✓ Régime alimentaire: faible teneur en protéines, riche en matières grasses semblent induire une pancréatite probablement par une hypersécrétion par stimulation .il est encore indéterminée si hyperlipidémie provoque PA ou elle est le résultat de la PA. (Williams DA P. Watson1996-2004).
- ✓ Les agents infectieux : Toutefois, la babésiose canine peut causer AP. (LETOUBLON, C. A. 2005).

- ✓ Hypercalcémie: il est une conclusion plutôt rare chez les chiens. Cependant, il est soupçonné d'avoir un rôle fondamental dans la pathogenèse de l'AP sur une base cellulaire. L'exposition des cellules acineuses aux radicaux libres provoque la concentration de calcium augmente. Cette augmentation anormale peut déclencher l'activation de la trypsine, la cellule acineuse dommages (LETOUBLON, C. A. 2005).

### 1-2-Physio Pathologie :

On croit que l'AP se développe en raison d'une activation prématurée des zymogènes digestifs dans la cellule acineuse.

Activation prématurée des résultats de la trypsine dans l'activation de tous les autres zymogènes, ce qui contribue à l'inflammation du pancréas, nécrose des acineuses et une nécrose de la graisse péripancréatique. (Williams DA & P. Watson 1996-2004).

Normalement, sans inhibiteurs de protéase plasmatique inactiver, les enzymes protéolytiques libérées dans la circulation. En conséquence,  $\alpha$ 1-protéinase inhibiteur, qui sert comme un inhibiteur transitoire, passe les protéases à A2-macroglobulines. Enfin, le complexe enzyme-macroglobuline est éliminé du plasma par le système monocytes-macrophages (Williams DA & P. Watson 1996-2004).

Lors d'un épisode de l'PA, la trypsine excessive provoque l'épuisement de la trypsine inhibiteur dans le pancréas et le plasma (GAMET, Y. 2006).

Par ailleurs la barrière, qui inhibe normalement la translocation de bactéries de l'intestin dans la circulation systémique, tombe en panne.

Sous condition de stress, comme une inflammation aiguë, le pancréas devient vulnérable aux infections bactériennes. En canines la pancréatite expérimentale c'est la translocation luminale d'*Escherichia coli* vers les ganglions lymphatiques mésentériques et des organes à distance (GAMET, Y. 2006)

Ces des événements physiopathologiques peuvent produire un syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS), une détresse respiratoire aiguë (SDRA) et défaillance multiviscérale. Dans la pancréatite expérimentale chez le chien, l'activation de la trypsine survient dans les 10 minutes, et de grandes quantités de trypsine et l'augmentation des concentrations de peptide d'activation du trypsinogène (TAP) qui s'accumuler dans le pancréas (LETOUBLON, C. A. 2005)

TAP est produite quand trypsinogène est activé à la trypsine et le sérum ou l'urine concentration de TAP est corrélée avec la sévérité de la réponse inflammatoire du pancréas (GAMET, Y. 2006)

Alors que se poursuit la synthèse d'enzymes, blocage précoce de la sécrétion pancréatique peut produire AP (GAMET, Y. 2006)

AP produit des blessures microcirculatoires, chimio-attraction des leucocytes et des libérations de cytokines, le stress oxydatif et la translocation bactérienne (GAMET, Y. 2006).

La libération d'enzymes pancréatiques dommages l'endothélium vasculaire et les cellules acineuses, changements de la production microcirculatoire, la vasoconstriction, la stase capillaire, une ischémie progressive et un œdème du pancréas. Dommages du pancréas peut conduire à la libération des radicaux libres et des cytokines inflammatoires dans la circulation, ce qui pourrait causer d'autres à une défaillance multiviscérale (GAMET, Y. 2006).

En cas d'AP, des granulocytes et des macrophages actives communiqué les cytokines pro inflammatoires (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-8), les métabolites de l'acide arachidonique (prostaglandines, leucotriènes et PAF) et les métabolites de l'oxygène réactifs. Ces substances interagissent également avec la microcirculation du pancréas et augmentent la perméabilité vasculaire, ce qui induit une thrombose interne et l'hémorragie (GAMET, Y. 2006).

### 1-3-Symptômes :

#### ➤ 1-3-1-Symptômes généraux :

Les signes cliniques généraux accompagnant les pancréatites aiguës sont d'apparition brutale, et ils sont peu spécifiques. Ces symptômes sont souvent associés entre eux, et non pas isolés. (SAVARY-BATAILLE, K. & WILLIAMS, D. A. 2005-2006).

- ✓ léthargie et abattement : ce signe serait constant aussi bien chez le chien.
- ✓ abdomen aigu : une douleur abdominale crâniale est présente dans un peu plus de la moitié des cas (58%) chez le chien, et dans 25% des cas chez le chat. Elle se manifeste chez l'animal par des postures de soulagement, une paroi abdominale tendue, inconfort à la palpation.
- ✓ déshydratation : elle est surtout présente si l'animal est présenté tardivement. Elle est peu importante en général.
- ✓ syndrome fébrile : une hyperthermie est présente chez 32% des chiens, liée à la forte inflammation du pancréas, et seulement chez 7% des chats. Il faut souligner que la fièvre n'est pas obligatoirement le signe d'une infection dans les pancréatites.
- ✓ Ecchymose hémorragique dans la partie cranial de l'abdomen.

- ✓ ascite : un épanchement abdominal est parfois présent dans l'abdomen crânial. (SAVARY-BATAILLE, K. WASHABAU, R. J. 2001-2006)

➤ **1-3-2- Symptômes digestifs :**

Les signes digestifs sont eux aussi d'apparition brutale et de nature non spécifique.

- ✓ vomissements : c'est le symptôme le plus constant chez le chien, chez lequel il s'agit d'un symptôme majeur (90% des chiens). Néanmoins chez le chat les vomissements ne sont présents que dans 35% des cas.
- ✓ anorexie : les animaux atteints de pancréatite aiguë sont quasiment tous atteints de troubles de l'appétit. (97% des chats)
- ✓ diarrhée : elle n'est présente que dans 1/3 des cas chez le chien, et on trouve parfois du sang en nature dans les fèces ou du méléna, elle est généralement de couleur gris bronzée à gris métallique d'odeur fétide. (SAVARY-BATAILLE, K. WASHABAU, R. J. 2001-2006)

➤ **1-3-3- Bilan :**

**Tableau 3 :** tableau clinique lors de pancréatites aiguës chez le chien d'après (HESS, R. S., KASS, P.H., *et al.* 1999)

Symptômes		Chien
<b>Généraux</b>	Abattement, léthargie, faiblesse	79%
	Dysorexie, anorexie	91%
	Déshydratation	97%
	Syndrome fébrile	32%
	Hypothermie	7%
<b>Digestifs</b>	Vomissements	90%
	Diarrhée	33%
	Abdomen aigu	58%
	Masse abdominale	-
<b>Autres</b>	Ictère	26%
	Dyspnée, augmentation des bruits respiratoires	11%
	Hématomes, pétéchies	11%
	Convulsions, ataxie	20%

## ❖ 2. Pancréatite Chronique :

La pancréatite chronique est une maladie progressive fibro caractérisée par une perte irréversible du parenchyme pancréatique et l'insuffisance fonctionnelle ultérieure

La pancréatite chronique se caractérise par des changements histopathologiques irréversibles (atrophie ou fibrose). (WILLIAMS, D. A. 2005)

Les signes cliniques de pancréatite chronique sont moins prononcés que dans le cas des pancréatites aiguës. (WILLIAMS, D. A. 2005)

Chez les carnivores domestiques, les signes cliniques rencontrés lors de pancréatites chroniques sont peu documentés dans la littérature, mais nous pouvons supposer qu'ils sont nombreux, variables et surtout peu spécifiques. (WILLIAMS, D. A. 2005)

Le plus souvent, chez les carnivores domestiques les pancréatites chroniques évoluent de manière sub-clinique. Parfois l'anamnèse indique un amaigrissement, de l'anorexie, ou encore des épisodes de vomissements. Parfois la pancréatite chronique évolue en un diabète sucré (destruction des îlots de Langerhans suite à une extension des phénomènes inflammatoires) ou à une insuffisance pancréatique exocrine. En tout état de cause, il est rare d'établir avec certitude le diagnostic d'une pancréatite chronique chez un animal vivant : le diagnostic de certitude est histologique et survient post-mortem. Toutefois, chez les carnivores domestiques la cause de la mort est rarement une pancréatite chronique. (GARVEY, M. S., ZAWIE, D.A. 1984)

Chez le chien, une pancréatite chronique peut aboutir à une insuffisance pancréatique exocrine, se traduisant par des symptômes identiques à celle due à une atrophie ou à une hypoplasie (stéatorrhée, diarrhée, amaigrissement malgré une polyphagie). (ARCHIBALD, J., WHITEFORD, R.D. MCGAVIN, M.D., ZACHARY, J.F. 1953-2007)

Dans certains cas, les pancréatites chroniques chez les chiens évoluent à bas bruit, mais peuvent évoluer en crises aiguës, au cours desquelles on retrouve alors les symptômes d'une pancréatite aiguë. Il peut ensuite y avoir une guérison apparente avec disparition des signes cliniques, bien que l'inflammation reste présente au sein du pancréas mais à un niveau infra-clinique. (MCGAVIN, M.D., ZACHARY, J.F. 2007)

Le pancréas a une mauvaise capacité de régénération, les tissus glandulaires détruits lors d'un épisode inflammatoire sont alors remplacés par un tissu fibreux cicatriciel, et non fonctionnel. Toutefois il apparaît que les signes d'insuffisance pancréatique (exocrine ou endocrine) n'apparaissent que lorsqu'une part significative du pancréas a disparu. (MCGAVIN, M.D., ZACHARY, J.F. 2007)

Une pancréatite chronique se définit au niveau tissulaire comme un infiltrat inflammatoire constitué de cellules mononuclées (souvent des lymphocytes), ou un infiltrat mixte (cellules mononuclées et PNN, dans le cas d'affection aiguë évoluant par dessus une affection chronique). Cet infiltrat modifie l'architecture normale du pancréas. Par ailleurs, des lésions de fibrose sont le plus souvent présentes lors de pancréatite chronique. (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* 2007).

La fibrose est la lésion élémentaire essentielle dans la définition d'une pancréatite chronique. De Cock et son équipe ont décrit différents stades de fibrose lors des pancréatites chroniques chez le chat. Dans les formes débutantes, le tissu fibreux est peu développé, il est présent sous forme de fines bandes entourant quelques lobules. Dans les formes modérées, il devient plus abondant et s'immisce entre les acini. Enfin, dans les formes sévères de pancréatite chronique, il est très abondant aussi bien en position inter et intralobulaire, allant jusqu'à remplacer le tissu exocrine.

La plupart du temps, le tissu fibreux se développe donc d'abord entre les lobules avant de gagner le coeur de la structure, selon une évolution centripète. Toutefois, plus rarement, on a pu décrire des lésions de fibrose d'emblée intralobulaire (DE COCK, H. E., FORMAN, M.A., *et al.* 2007).

Dans les cas extrêmes de pancréatite chronique, le tissu fibreux remplace presque totalement les acini, et les cellules acineuses changent de morphologie pour devenir atrophiques. (DE COCK, H. E., FORMAN, M.A., *et al.* 2007).

Les lésions inflammatoires sont en général moins prononcées que les lésions de fibrose. Comme nous l'avons déjà souligné, les cellules inflammatoires rencontrées au sein du parenchyme pancréatique lors d'inflammation chronique sont essentiellement des lymphocytes, mais on peut rencontrer des polynucléaires éosinophiles et des macrophages en plus. Par ailleurs, il est possible d'observer des lymphocytes de façon physiologique, en l'absence de toute affection chronique du pancréas. (DE COCK, H. E., FORMAN, M.A., *et al.* 2007).

On peut définir des grades pour estimer l'intensité des remaniements et donc la gravité de l'atteinte. Watson et son équipe définissent ainsi :

- ✓ pancréatite chronique discrète : un ou deux petits foyers inflammatoire avec cellules mononuclées et fibrose
- ✓ pancréatite chronique modérée : plages multifocales d'inflammation et fibrose, mais les remaniements concernent moins de 50% de la zone étudiée.
- ✓ Pancréatite chronique sévère : plages multifocales d'inflammation et fibrose, concernant plus de 50% de l'échantillon examiné.

- ✓ Stade terminal de pancréatite chronique : fibrose extensive, faisant disparaître la quasi-totalité des acini pancréatiques. (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* 2007)

Enfin, une dernière lésion peut être observée dans les pancréatites chroniques : la dilatation kystique des acini, ceux ci ayant alors un contenu mucoprotéique. (DE COCK, H. E., FORMAN, M.A., *et al.* 2007).

Les pancréatites chroniques interstitielles sont celles qui sont généralement rencontrées chez les chiens. Elles ne provoquent que rarement des symptômes, mais sont néanmoins parfois mortelles. (JUBB, K. V. F. 1993).

Les causes de cette maladie sont non spécifiques. Souvent une cholangite est présente, avec une inflammation des canaux pancréatiques, point de départ d'une inflammation du reste du pancréas, ou une évolution d'une pancréatite aiguë non ou mal traitée. (CHARLES, J.A. JUBB, K. V. F. 1993-2007)

Parfois la présence de parasites tels que des trématodes initie les lésions. (JUBB, K. V. F. 1993).

Au niveau macroscopique, le pancréas chez un chat atteint de pancréatite chronique est le plus souvent de taille diminuée, ferme, gris et irrégulier. Les canaux contiennent un exsudat catarrhal. (CHARLES, J.A. JUBB, K. V. F. 1993-2007)

Sur les coupes histologiques, on observe une fibrose péricanalaire qui s'étend au stroma interlobulaire. Ce dernier est colonisé par un infiltrat leucocytaire. Une modification de l'épithélium canalaire, des zones de sténose et des microkystes. Les îlots de Langerhans ne sont pas affectés (MANSFIELD, C. 2001).

On peut enfin noter que si les calculs pancréatiques sont rares chez les carnivores, l'inflammation des canaux lors de pancréatite chronique peut favoriser leur développement. (CHARLES, J.A. JUBB, K. V. F. 1993-2007)

### ❖ 3-Pancréatite Focale :

La pancréatite focale est une forme d'inflammation du tissu pancréatique qui accompagne une infection par un virus épithéliotrope. Chez le chien, elle accompagne en particulier la parvovirose et la maladie de Carré. Ces lésions du pancréas sont asymptomatiques.

Au niveau microscopique, les lésions se traduisent par de petites plages de nécrose cellulaire. (JUBB, K. V. F. 1993).



### III-COMPLICATIONS :

#### ➤ *III.1. Complications locales :*

- ✓ péritonite : suite à l'extension des phénomènes inflammatoires par contiguïté.
- ✓ nécrose graisseuse : il y a saponification des graisses au contact du pancréas inflammatoire. (SAVARY-BATAILLE, K. WILLIAMS, D. A. 2005-2006)

#### ➤ *III.2. Complications cardio-vasculaires :*

- ✓ choc et collapsus : lors de l'évolution de la maladie, une hypovolémie et une diffusion de toxines (endotoxines) conduisent à l'installation d'un choc cardiogénique (tachycardie, hypotension), pouvant aller jusqu'à un collapsus cardio-vasculaire aboutissant à la mort.
- ✓ arythmie cardiaque : la présence d'arythmies serait due à la diffusion d'un facteur dépressif du myocarde.
- ✓ CIVD : le phénomène de coagulation intravasculaire disséminée n'est pas rare, et est une cause possible de mort lors de pancréatite.

Ces complications vasculaires sont à relier au relargage de médiateurs de l'inflammation ainsi qu'au passage d'enzymes pancréatiques activées dans le courant circulatoire. (MCGAVIN, M.D., ZACHARY, J.F.2007)

#### ➤ *III.3. Complications respiratoires :*

La dyspnée est rarement présente chez le chien, plus fréquemment chez le chat. Elle est liée à l'existence d'un œdème pulmonaire ou d'un épanchement pleural. En effet, l'élévation du taux de lipase circulante provoque une inflammation au niveau de la plèvre. (MANSFIELD, C. S., JONES, B.R. 2001).

Cette pleurésie s'accompagne alors d'un épanchement pleural. Cliniquement l'animal atteint montre une hausse de sa fréquence respiratoire (tachypnée, chez 74% des chats) et des bruits anormaux sont audibles à l'auscultation. La cyanose des muqueuses est un signe tardif. (MANSFIELD, C. S., JONES, B.R. 2001).

#### ➤ *III.4. Autres complications fréquemment rencontrées :*

- ✓ Hyperglycémie "diabète sucré"
- ✓ Iléus
- ✓ troubles neurologiques
- ✓ insuffisance pancréatique exocrine
- ✓ Par foie ictère
- ✓ hypothermie (GUILLAUD, P., WASHABAU, & R. J. 2001-2004)

➤ **III.5. Séquelles : complications qui persistent à moyen voire long terme**

- ✓ pseudokystes pancréatiques : il s'agit de collections de débris cellulaires, de suc pancréatique et de sang. Une capsule entoure ce contenu stérile. Parfois une régression spontanée est observée.
- ✓ abcès et phlegmons pancréatiques
- ✓ fibrose et atrophie du tissu pancréatique

Pancréatite chronique persistante et évoluant à bas bruit Notons qu'il ne s'agit pas là d'une liste exhaustive, d'autres signes cliniques pouvant être présents (GUILLAUD, P 2004).

- Parmi ces complications, les plus fréquentes sont :

**1-L'insuffisance Pancréatique :**

➤ **1-1.endocrine (diabète sucré) :**

Le diabète sucré résulte d'un manque d'insuline, pouvant avoir deux origines distinctes :

- défaut de synthèse de l'insuline
- inefficacité de l'insuline
  - ✓ sur les récepteurs des tissus périphériques,
  - ✓ action antagonisée par celle d'une autre hormone.

Le diabète sucré se présente sous la forme d'un syndrome. Le défaut d'insuline conduit l'organisme à un état de déséquilibre où le catabolisme prédomine :

- néoglucogénèse et glycolyse deviennent prépondérantes, protéines et glycogène sont consommés. On aboutit à une hyperglycémie.
- diminution de l'anabolisme protéique lipolyse favorisée et inhibition de la capture des acides gras libres par les adipocytes.
- On observe une hyperlipémie. (JUBB, K. V. F. 1993).

L'hyperglycémie conduit à une hausse du taux de glucose filtré dans l'urine primitive, et le seuil de réabsorption du glucose dans les néphrons est dépassé : il y a alors glycosurie. Cette dernière s'accompagne d'une diurèse osmotique. On observe alors une polyurie, et secondairement à celle-ci une polydipsie. (JUBB, K. V. F. 1993).

L'excès d'acides gras libres est métabolisé par le foie, et il y a alors formation de corps cétoniques (acétone, acide acétique et acide béta-hydroxybutyrique). On peut alors observer le phénomène d'acido-cétose. (JUBB, K. V. F. 1993).

S'ils ne sont pas contrôlés par un apport d'insuline, ces désordres métaboliques aboutissent à une hyperosmolarité plasmatique, une déshydratation intracellulaire, un état d'acidose métabolique et des déséquilibres électrolytiques sévères. Des troubles neurologiques apparaissent alors, pouvant aboutir à un coma. (JUBB, K. V. F. 1993).

➤ **1-2.exocrine :**

Une insuffisance pancréatique exocrine peut être le résultat de plusieurs affections.

On rencontre ainsi l'hypoplasie congénitale du pancréas chez de jeunes chiens, résultant d'un défaut de développement de l'organe, ou encore une aplasie du tissu pancréatique, avec destruction du tissu pancréatique suite à l'évolution d'un phénomène pathologique. Par exemple, une pancréatite majeure à un stade terminal aboutit à une IPE. (WATSON, P.J. 2003)

Chez le chien, l'insuffisance pancréatique se traduit par un amaigrissement – voire une cachexie - en dépit d'une polyphagie. (WATSON, P.J. 2003)

Les selles sont anormalement volumineuses et décolorées (jaunâtres à grisâtres) avec une diarrhée de type osmotique apparaît suite à l'appel d'eau dans l'intestin grêle résultant de la présence de nutriments non digérés. Lorsque l'activité des enzymes pancréatiques est réduite de plus de 90%, on peut mettre en évidence une stéatorrhée ainsi que la présence de protéines fécales, ce qui constitue d'ailleurs le signe le plus précoce. L'animal a un poil piqué et gras, et produit d'abondantes flatulences. On constate une prédisposition de certaines races telles que le berger allemand pour les formes congénitales, un déterminisme génétique est donc suspecté. (FREICHE, V. 2006)

L'IPE est une affection très peu fréquente. Elle a été néanmoins décrite chez les jeunes mais aussi chez les adultes (résultant probablement de pancréatites chroniques). (BROWNING, T., 1998).

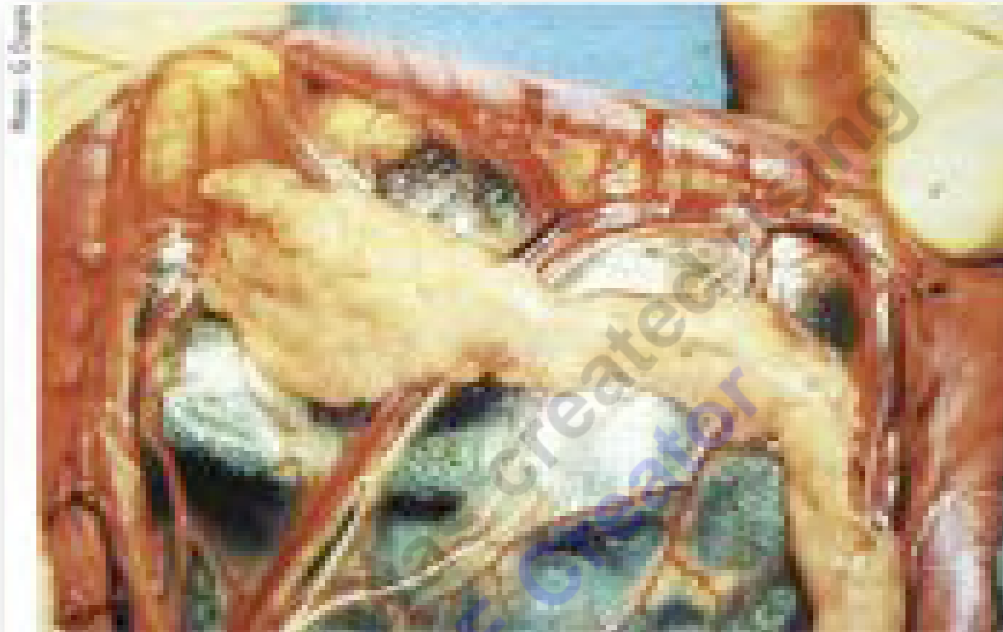
## **2-L'atrophie Pancréatique :**

➤ **2-1.atrophie primaire :**

L'atrophie primitive du pancréas se manifeste de façon diffuse, et de ce fait n'entraîne pas de modifications de l'aspect macroscopique. Les changements à l'échelle microscopiques sont souvent subtils et peuvent ne pas être remarqués lors d'un examen histologique de routine.

Macroscopiquement, le pancréas est de taille diminuée, et parfois il est possible d'observer une infiltration par du tissu adipeux. (CHARLES, J.A. 2007) [Figure 09]

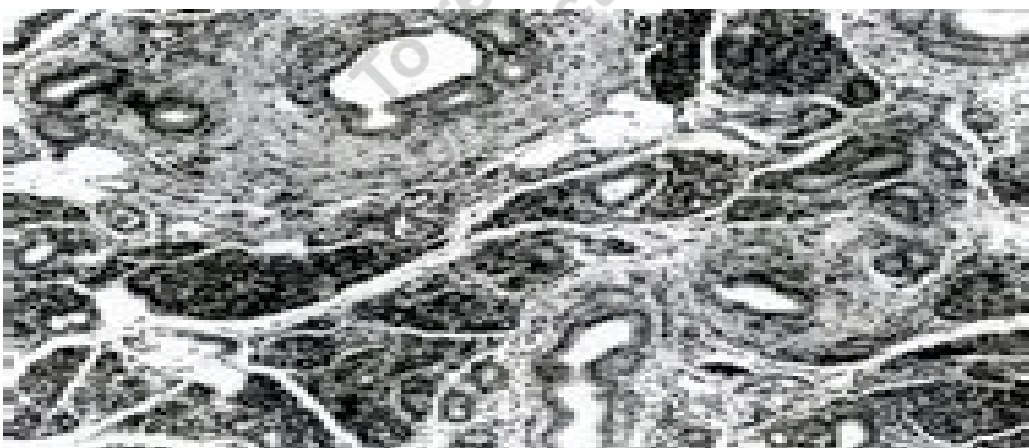
Chez l'animal les causes avancées sont le reflet de jeûne, de maladie digestive chronique, ou encore de carences alimentaires (acides aminés essentiels, oligo-éléments (zinc, cuivre, sélénium) ainsi que une pancréatite.



**Figure 9** : aspect macroscopique du pancréas chez un Berger allemand souffrant d'atrophie pancréatique (d'après (FREICHE, V. 2006)

Au microscope, on observe un tissu désorganisé, les cellules sont dissociées et non plus regroupées en acini. Elles perdent leur polarité, contiennent peu de grains de zymogène mais peuvent contenir des vacuoles. (JUBB, K. V. F. 1993). [Figure 10]

Le Berger allemand est particulièrement affecté. La maladie évolue en deux phases : la phase sub-clinique, qualifiée de pancréatite atrophique lymphocytaire (qui serait liée à un phénomène auto-immun dirigé contre les cellules acineuses), et la phase clinique, qui se manifeste par l'apparition des signes d'insuffisance pancréatique exocrine. (WIBERG, M. 2003)

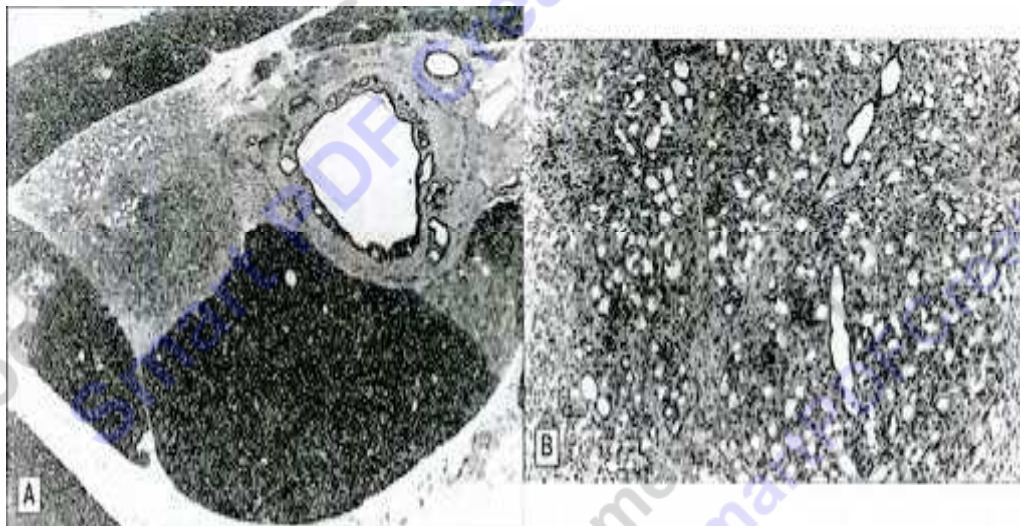


**Figure10** : aspect microscopique d'atrophie pancréatique primaire (d'après (CHARLES, J.A. 2007))

➤ **2-2. Atrophie pancréatique secondaire :**

L'atrophie pancréatique secondaire est le résultat d'une affection pancréatique, souvent une obstruction canaliculaire, mais elle peut être liée à une fibrose interstitielle, une inflammation chronique ou à un néoplasie. De ce fait, les lésions d'atrophie ne se répartissent pas toujours de façon uniforme. (ETUE, S. M., PENNINCK, D.G., *et al.* 2001).

Au niveau macroscopique, cela se traduit par une taille diminuée, une consistance ferme, et un tissu fibreux et grasseux à la section. À l'échelle microscopique, les zones atrophiées contiennent un tissu fibro-adipeux. Les îlots eux mêmes apparaissent normaux. (DE COCK, H. E., FORMAN, M.A., *et al.* 2007). [Figure 11]



**Figure11** : atrophie lobulaire et dilatation canaliculaire (conséquences d'une obstruction). (d'après(CHARLES, J.A. 2007))

### 3-Fibrose Du Pancréas :

Il est possible de rencontrer des lésions de fibrose du pancréas sans inflammation associée. Celles-ci sont souvent liées à des remaniements importants et sont la conséquence de lésions anciennes ayant cicatrisé. Ainsi, cette lésion est peu spécifique puisqu'elle admet de nombreuses causes. L'anamnèse, l'examen clinique mais surtout la distribution des lésions à l'examen histologique permettent d'orienter le diagnostic étiologique. (NEWMAN, S. J., STEINER, J. M. *et al.* 2006).

La fibrose pancréatique admet plusieurs causes :

- ✓ nécrose cellulaire (ou apoptose)
- ✓ inflammation (que nous avons déjà évoquée lors des pancréatites)
- ✓ obstruction des canaux.

La fibrose est initiée par une lésion initiale impliquant les cellules mésenchymateuses, les cellules des canaux pancréatiques, ou les cellules acineuses. Ces lésions provoquent la libération de cytokines et la transformation de fibroblastes du tissu conjonctif en myofibroblastes. (KLOPPEL, G., DETLEFSEN, S., *et al.* 2004).

En fonction du phénomène initiateur de la fibrose, la distribution de celle-ci sera différente :

- ✓ fibrose inter ou périlobulaire, par exemple lors de pancréatites chroniques (chez l'Homme, c'est le cas des pancréatites liées à l'alcoolisme) (RUSSELL, C. 2002).
- ✓ fibrose péricanalaire, par exemple lors de pancréatites héréditaires,
- ✓ fibrose péricanaliculaire et interlobulaire, par exemple lors de pancréatite autoimmune
- ✓ fibrose intralobulaire, par exemple lors de phénomène obstructif. (KLOPPEL, G., DETLEFSEN, S., *et al.* 2004)

L'identification de cellules pancréatiques en étoile (pancreatic stellate cells, PCCs) a permis de mieux comprendre le phénomène de fibrose chez l'Homme. Des études *in vitro* et *in vivo* ont confirmé leur rôle dans la genèse du phénomène de fibrose. Il a été montré que plusieurs facteurs, tels que l'éthanol (et ses métabolites), des cytokines, des facteurs de croissance, mais aussi un stress oxydatif, induisent l'activation de ces cellules. Des recherches sont en cours afin de mieux comprendre ces mécanismes, et éventuellement trouver des cibles thérapeutiques pour prévenir ou limiter l'apparition de fibrose pancréatique (les premiers stades seraient en effet réversibles). (APTE, M.V., WILSON, J.S. 2004)

Les cellules acineuses, les cellules canalaire ainsi que les cellules insulaires sont capables de se régénérer. Le phénomène de régénération pancréatique est sous le contrôle de facteurs de croissance, et il est en compétition avec le phénomène de fibrose. La régénération pancréatique n'est par ailleurs possible que lorsque les canaux pancréatiques et les vaisseaux ont conservé leur intégrité. Il existe donc une compétition entre la régénération et la fibrose pancréatique (CHARLES, J.A. 2007).

# **C** Chapitre III

**«Facteurs de risque, diagnostic et conduite à tenir»**

This document was created using  
SmartPDF Creator  
To remove this message, purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

## I. FACTEURS DE RISQUE IDENTIFIÉS OU SUSPECTÉS :

### I.1. Facteurs de risque liés aux commémoratifs :

#### ➤ I.1.1- Race :

Chez le chien, quelques publications mettent en avant certaines races qui seraient plus particulièrement sensibles à certaines affections pancréatiques :

- ✓ Yorkshire Terrier : selon une étude de 1999, la race a un risque augmenté de déclarer une pancréatite aiguë. Dans l'échantillon étudié, la race n'est pas sur-représentée, et n'est pas non plus associée à d'autres facteurs de risque envisagés, ce qui diminue la possibilité d'un biais d'échantillonnage. Les auteurs suggèrent la possibilité d'une composante génétique qui favoriserait l'installation d'une pancréatite aiguë chez le Yorkshire terrier. À titre de comparaison, chez l'Homme il existe une forme héréditaire de pancréatite associée à une anomalie génétique de la lipoprotéine lipase chez les personnes souffrant de diabète sucré et d'hypertriglycéridémie. Il a aussi été décrit dans l'espèce humaine une forme de pancréatite juvénile se transmettant sur un mode autosomal dominant, mais donc la pathogénie n'est pas connue actuellement. (HESS, R. S., KASS, P.H., *et al.* 1999).
- ✓ les autres races terriers (Airedale terrier, Schnauzer nain, Cairn terrier...) et les chiens d'agrément (Caniche, Lhasa Apso, Schipperke, ...) semblent de la même façon avoir un risque plus important de pancréatite selon une autre étude. L'hypothèse envisagée pour l'expliquer serait soit une prédisposition génétique (comme chez l'Homme), soit des déséquilibres dans le métabolisme lipidique. Un mode de vie différent pour ces petits chiens pourrait également être impliqué (régime alimentaire et niveau d'activité). (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).
- ✓ Colleys, Cavalier King Charles Spaniel et Boxers ont un risque relatif significativement augmenté de pancréatite aiguë selon une étude récente. (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* 2007).
- ✓ Le Cocker Spaniel aurait, toujours selon la même étude, un risque relatif de pancréatite (aiguë ou chronique) significativement accru. (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* 2007).
- ✓ Enfin, toujours dans cette étude, les terriers (Yorkshire terrier et West Highland White terrier) ne semblent pas courir un risque accru de pancréatite, contrairement à ce qui avait pu être annoncé par d'autres auteurs. (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* 2007).



Pour d'autres, certaines races telles que le Labrador retriever et le Caniche nain semblent avoir un risque inférieur à la moyenne de déclarer une pancréatite aiguë, ce qui pourrait être lié à une composante génétique. Mais d'autres études n'aboutissent toutefois pas à ces mêmes conclusions. (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* 2007).

L'Airedale terrier pourrait être sujet au développement de carcinomes pancréatiques d'après une étude épidémiologique menée en Amérique de Nord. Le Boxer pourrait lui aussi être sensible à ce type de tumeurs (toutefois bien que le risque calculé dans cette race soit supérieur à la moyenne, il n'est pas significatif.). Attention dans tous les cas à ne pas tirer de conclusions hâtives, les échantillons considérés pouvant être biaisés. (PRIESTER W.A. 1974)

Le Berger Allemand et le Colley à poil long sont des races prédisposées à l'atrophie pancréatique, qui est à l'origine d'une insuffisance pancréatique exocrine. (BATCHELOR, D. J., NOBLE, P.J., *et al.* 2007).

Selon une étude anglaise de 2007, le Chowchow et le Cavalier King Charles Spaniel auraient un risque de développer une IPE secondaire à une pancréatite chronique. (BATCHELOR, D. J., NOBLE, P.J., *et al.* 2007).

Une particularité est à considérer chez les chiens de grande race : l'étude histologique du pancréas est plus délicate, car on rencontre un fort taux d'échantillons autolysés chez ces chiens. Ce constat est lié à une moins bonne conservation du pancréas, la température corporelle baissant plus lentement post-mortem (les enzymes sont donc plus actives et induisent une autolyse plus précoce du pancréas). (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* 2007).

Chez le chat, il a pu être constaté que le Siamois semble avoir un risque accru de pancréatites. (JOHNSON, R. K. 1977).

Toutefois, d'autres études n'aboutissent pas à cette conclusion. (DE COCK, H. E., FORMAN, M.A., *et al.* 2007).

#### ➤ **I.1.2- Sexe :**

Selon certaines études, les animaux stérilisés auraient un risque supérieur d'affection pancréatique. Toutefois, un biais de sélection existe vraisemblablement, ce qui empêche de conclure à propos de ce facteur. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

De la même façon, bien que les femelles semblent avoir un risque supérieur aux mâles (pour les pancréatites et les carcinomes), il faut se garder de toute conclusion hâtive. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

D'autant plus que d'autres études n'aboutissent pas à ces mêmes conclusions. (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* 2007).

### ➤ I.1.3- Âge :

Le risque de développer une pancréatite aiguë augmente avec l'âge. Cette observation est en partie liée au fait que d'autres maladies, dont certaines influent sur le pancréas, deviennent plus fréquentes avec l'âge. Par ailleurs, le vieillissement du pancréas lui-même favorise sans doute l'apparition des diverses lésions. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

Différentes études rétrospectives chez le chien montrent que les pancréatites surviennent en majorité chez les chiens d'âge moyen (entre 6 et 8,5 ans selon les auteurs). La probabilité de développer une pancréatite est plus importante chez les chiens de plus de 7 ans. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

### ➤ I.1.4. État corporel :

Le surpoids augmente le risque de développer une pancréatite aiguë, aussi bien chez le chien que chez le chat. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

À l'inverse, dans les conditions expérimentales, les chiens considérés comme « maigres » sont les plus résistants au déclenchement d'une pancréatite. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

D'autres auteurs ne retrouvent pas cette différence significative entre les groupes d'animaux normaux et ceux en surpoids en ce qui concerne les pancréatites.

## I.2. Facteurs de risque liés aux affections digestives :

### ➤ I.2.1- Affections gastro-intestinales :

Les chiens dont l'anamnèse rapporte des épisodes d'inflammation chronique du tractus digestif semblent avoir un risque de pancréatite augmenté par rapport à un groupe témoin. Ce phénomène pourrait s'expliquer par une extension de voisinage des phénomènes inflammatoires. (HESS, R. S., KASS, P.H., *et al.* 1999).

D'autres études suggèrent qu'une inflammation préexistante au niveau de l'intestin pourrait favoriser l'installation d'une pancréatite et d'une cholangiohépatite chez le chien.

Plusieurs arguments permettent de comprendre cette observation. D'une part les maladies inflammatoires de l'intestin sont des affections relativement fréquentes chez le chien. D'autre part, les vomissements fréquents chez ces animaux augmentent la pression intraduodénale, ce qui favorise le reflux dans les voies pancréatiques et biliaires.

Tous ces facteurs expliquent pourquoi une inflammation digestive, provoquant des vomissements, eux même favorisant le reflux duodénal, prédisposent l'apparition de pancréatites secondaires. (WASHABAU, R. J. 2001).

➤ **I.2.2- Affections du tractus biliaire :**

Chez l'Homme, un reflux biliaire contenant des cellules carcinomateuses semble favoriser la dissémination de la tumeur qui peut alors s'implanter dans les canaux pancréatiques. Une étiologie similaire pourrait s'appliquer chez les chiens. (PRIESTER W.A. 1974)

**I.3.Facteurs de risque liés aux substances xénobiotiques :**

➤ **I.3.1- Intoxication aux organophosphorés :**

Chez le chien, des études menées in vitro sur le tissu pancréatique ont montré l'action des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, en particulier les organophosphates : on constate une hausse très importante de l'amylasémie. In vivo, la quantité de suc pancréatique augmente et un œdème s'installe. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

➤ **I.3.2- Pathologies pancréatiques iatrogènes :**

Il faut distinguer deux types d'effets :

- les effets toxiques idiosyncratiques de certains agents médicamenteux ou de leurs métabolites. Ces effets ne sont pas constants, ils ne sont observés que chez certains sujets qualifiés de sensibles. C'est le cas avec :
  - ✓ l'azathioprine
  - ✓ les corticoïdes
  - ✓ le furosémide
  - ✓ les diurétiques thiazidiques
  - ✓ les sulfamides
  - ✓ les tétracyclines
  - ✓ certains agents de chimiothérapie anticancéreuse.
- les effets toxiques constants, qui sont liés à une toxicité intrinsèque de la molécule vis à vis du tissu pancréatique. Les effets sont alors prévisibles et concernent tous les cas exposés. Ils sont en outre dépendants de la dose. Ces effets concernent :
  - ✓ les anticholinestérasés (dont les organophosphates)
  - ✓ l'alcool (éthanol). (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

Beaucoup d'autres principes actifs sont suspectés d'agir sur l'apparition d'une pancréatite (2',3'-dideoxynosine, oestrogènes, L-asparaginase, salicylates, acide valproïque, ...)(ADACHI, T., KUROKI, T., *et al.* 2006).

Les corticoïdes ont des effets sur le tissu pancréatique, mais il n'a pas été prouvé qu'ils induisent des maladies du pancréas systématiquement. Sur le pancréas de chiens traités par corticothérapie, on peut observer des remaniements tels qu'une prolifération de l'épithélium des canaux. Il n'existe toutefois pas encore de preuve formelle entre pancréatite et corticothérapie ni chez le chien, ni chez le chat. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

Les anticonvulsivants peuvent aussi favoriser une pancréatite (HESS, R. S., KASS, P.H., *et al.* 1999).

#### I.4. Facteurs de risque liés aux agents pathogènes :

##### ➤ I.4.1- Infestation par des douves pancréatiques : (*Eurytrema procyonis*)

Une pancréatite peut se déclarer suite aux lésions provoquées par la migration de vers de type douves, chez le chien. (VYHNAL, K. K., HORNBUCKLE, W.E., *et al.* 2008).

##### ➤ I.4.2- Infections virales :

L'étude histologique de pancréas de chien morts suite à un parvovirus a montré la présence de corps d'inclusions et la destruction de cellules pancréatiques acineuses causant une pancréatite. (STEINER, J. M., WILLIAMS, D.A. 1999)

##### ➤ I.4.3- Toxoplasmose

#### I.5. Facteurs de risque liés aux traumatismes – Rôle de l'ischémie :

Le pancréas est un organe peu soumis aux traumatismes. Cependant, lors de certains traumatismes pénétrants ou violents (accident de la voie publique, chat « parachutiste »), ou suite à une manipulation de l'organe pendant une laparotomie, il est possible de le léser. (GUILLAUD, P., 2004)

Suite à un traumatisme affectant le pancréas, des lésions de différentes natures peuvent apparaître. Des ruptures peuvent être présentes au niveau du canal pancréatique ou du duodénum, nécessitant une intervention chirurgicale rapide. La mortalité suite à une pancréatite traumatique est très élevée chez l'animal lors de rupture du canal pancréatique (diagnostic tardif, thérapeutique inefficace). (GUILLAUD, P., 2004)

Dans les jours suivant un traumatisme, des complications au niveau du pancréas peuvent se développer :

- ✓ pancréatite aiguë, suppuration pancréatique : surviennent généralement vers le 4<sup>ou</sup> 5<sup>ème</sup> jour après le traumatisme initial.

- ✓ pseudokyste pancréatique post-traumatique secondaire : sa mise en évidence, plus tardive, se fait vers la 3<sup>e</sup> semaine. (LETOUBLON, C. A. 2005).

Il convient de surveiller les fonctions pancréatiques suite à un traumatisme, abdominal, de façon à réagir le plus rapidement possible si une pancréatite se déclare. (LETOUBLON, C. A. 2005).

Le pancréas se révèle être un organe particulièrement sensible à l'ischémie. Une diminution du flux sanguin pancréatique ou une modification de la perméabilité du réseau capillaire constituent des causes fréquentes de pancréatites aiguës. (DE COCK, H. E., FORMAN, M.A., *et al.* 2007). Une anesthésie générale peut provoquer une hypotension accompagnée de la diminution de perfusion des organes. L'ischémie ainsi provoquée au niveau du pancréas peut suffire à déclencher une pancréatite, en particulier sur un terrain favorable. On peut ainsi observer des pancréatites « post-chirurgicales » chez certains patients. (LETOUBLON, C. A. 2005).

### **I.6. Facteurs de risques liés aux dysendocrinies :**

Chez le chien, le diabète sucré, l'hypercorticisme et l'hypothyroïdie sont associés aux inflammations du pancréas. Le lien entre ces maladies pourrait s'expliquer par un état d'hypertriglycéridémie qui accompagne ces désordres endocriniens. Par ailleurs, chez l'Homme un taux anormalement élevé de triglycérides a été identifié comme un facteur de risque de pancréatite. (HESS, R. S., KASS, P.H., *et al.* 1999).

Dans les publications, beaucoup d'animaux souffrant de maladies pancréatiques ont au moins une autre affection concomitante, parmi lesquelles on rencontre une très grande diversité, ce qui rend difficile l'interprétation des données. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

#### **➤ I.6.1- Diabète sucré :**

On trouve des valeurs chiffrées dans certaines publications vétérinaires. Ainsi, diabète sucré et pancréatite sont associés dans 13,9% à 26% des cas chez les chiens. Il faut ici rappeler que diabète sucré et pancréatite sont deux affections très liées, comme nous l'avons déjà mentionné. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

#### **➤ I.6.2- Hypercorticisme :**

On trouve peu de données à propos de l'association entre les affections pancréatiques et l'hyperadrénocorticisme. Quelques cas sont décrits lors d'études rétrospectives. Le syndrome de Cushing pourrait favoriser la survenue de pancréatites par les désordres métaboliques qu'il induit (hypercholestérolémie, polyphagie, antagonisation de l'insuline, ...). (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

➤ ***1.6.3- Hypothyroïdie :***

Parfois, l'hypothyroïdie évolue avec une pancréatite. En l'absence de supplémentation en hormones thyroïdiennes, le chien est dans un état d'hyperlipidémie, pouvant favoriser la pancréatite. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

Chez l'Homme, comme chez le chien, des cas de carcinomes pancréatiques associés à l'existence d'un adénome thyroïdien ont été décrits dans les publications. (PRIESTER W.A. 1974)

➤ ***1.6.4- Troubles de l'homéostasie calcique :***

L'hypercalcémie a été évoquée comme pouvant être une cause de pancréatite. Chez l'Homme et chez le chien, la relation entre hypercalcémie et pancréatite aiguë a été démontrée. (SIMPSON, K.W. 2003)

**I.7- Autres facteurs de risque :**

➤ ***1.7.1- Troubles du métabolisme des lipides :***

Chez le chien, les pancréatites peuvent être associées à une hyperlipémie ou une hypertriglycéridémie. (MANSFIELD, C. 2001).

➤ ***1.7.2- Insuffisance rénale chronique :***

L'urémie est un facteur pouvant favoriser une pancréatite, mais les lésions sont dans la majorité des cas modérées.

D'autre part il faut faire attention à l'interprétation des valeurs obtenues suite à des mesures d'activité ou à des dosages d'enzymes sériques lorsqu'on est face à un animal insuffisant rénal : la clearance étant modifiée, les normes de référence ne sont plus valables. Il ne faut jamais se baser sur les seules analyses biochimiques pour diagnostiquer une affection du pancréas, et encore moins sur un insuffisant rénal. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

Chez une part non négligeable de chiens, pancréatite chronique et insuffisance rénale sont associées. À partir de ce constat, plusieurs hypothèses sont à envisager :

- ✓ une affection rénale serait la cause de certaines pancréatites. Bien qu'on ne puisse pas exclure d'emblée cette hypothèse, elle semble peu probable. (Learch et al, 1994)
- la pancréatite chronique favoriserait l'installation de lésions rénales. Cette seconde hypothèse semble plus probable car elle est étayée par diverses observations. Beaucoup de chiens souffrant de pancréatite aiguë présentent des signes d'insuffisance rénale d'origine rénale (en plus d'une insuffisance rénale pré-rénale liée à l'état de choc).

Par ailleurs, des auteurs étudiant des cas de pancréatite aiguë ont montré que 78% des cas avaient une protéinurie, donc vraisemblablement des lésions glomérulaires. (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* 2007).

Ainsi, il semble plausible de penser que les pancréatites favorisent l'insuffisance rénale chez le chien. Toutefois, rien n'est encore prouvé, et il se peut que la corrélation observée ne soit que la conséquence d'un biais lié à l'âge, ou de simples coïncidences. (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* 2007).

### ➤ **1.7.3- Néoplasies :**

Chez les animaux souffrant de maladies du pancréas, il arrive parfois de diagnostiquer des tumeurs d'autres organes. Plusieurs explications existent pour tenter d'expliquer le lien entre ces affections :

- ✓ développement de métastases dans le pancréas ;
- ✓ initiation d'une pancréatite iatrogène suite au traitement chirurgical ou par chimiothérapie contre la tumeur initiale.
- ✓ coexistence de deux tumeurs chez un animal âgé. (COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., *et al.* 1993).

### ➤ **1.7.4- Insuffisance cardiaque :**

L'insuffisance cardiaque est plus rarement citée parmi les facteurs de risques.

Dans très peu de cas, il est possible d'identifier l'étiologie des lésions pancréatiques. La grande majorité est qualifiée d'idiopathique (WATSON, P.J., SCASE, T, *et al* 2007).

De nombreuses causes et facteurs de risques restent à démontrer, et d'autres encore restent à identifier.

## **II-DIAGNOSTIC DE LA PANCREATITE :**

### **II-1. Hématologie :**

Les résultats d'une numération et formule sanguines sont souvent modifiés dans les affections pancréatiques, mais cet examen n'est pas spécifique. L'hématologie, même si elle ne permet pas de suspecter une affection du pancréas, reste néanmoins précieuse pour évaluer l'état du patient.

Ainsi au cours de pancréatites, on observe fréquemment :

- ✓ anémie (en cas d'affection chronique)
- ✓ hémococoncentration (conséquence de la déshydratation)
- ✓ thrombocytose ou thrombocytopénie selon les cas.

En cas d'installation d'une CIVD le bilan de coagulation sera modifié. (GARVEY, M. S., ZAWIE, D.A. 1984)

Lors d'EPI, on a pu constater une lymphopénie et une éosinophilie, mais d'autres affections peuvent en être la cause. (WILLIAMS, D. A. 2005).

## II-2. Biochimie sanguine :

### ➤ II-2-1. Analyses usuelles :

De la même façon que l'examen hématologique, les résultats obtenus en cas d'affection pancréatique sont peu spécifiques.

Face à une pancréatite aiguë, on peut mettre en évidence :

- ✓ urémie et créatinémie élevées, indicateurs d'insuffisance rénale. Celle-ci peut être liée à la déshydratation (donc pré-rénale), ou bien liée aux complications d'hypovolémie ou de CIVD.
- ✓ augmentation de l'activité des enzymes hépatiques. Ceci traduit les lésions hépatocellulaires, dues à une ischémie ou à une exposition aux enzymes pancréatiques plasmatiques.
- ✓ hyperglycémie : elle peut être à relier au stress ou plus gravement à la destruction massive des cellules bêta des îlots de Langerhans, notamment en cas de pancréatite de forme nécrosante.
- ✓ hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, et hyperlipémie, même en cas de jeûne.
- ✓ modifications de l'ionogramme : ces déséquilibres électrolytiques peuvent être la conséquence de la déshydratation et/ou des vomissements.
- ✓ hypocalcémie : présente dans des cas graves, mais cette hypocalcémie s'exprime rarement d'un point de vue clinique. Elle peut être liée à une hypoalbuminémie, ou alors à la formation de sels de calcium avec les acides gras (qui sont libérés lors d'inflammation du pancréas par la nécrose graisseuse). (STEINER, J.M. 2006)

Lors de diabète sucré, on enregistre une hyperglycémie constante.

Lors d'EPI, on peut constater plusieurs anomalies, mais qui sont non spécifiques :

- élévation modérée des ALAT, marqueur de cytolysé hépatique (toxines circulantes suite à l'augmentation de perméabilité digestive liée aux déséquilibres de la flore)
- diminution du taux de lipides sanguins.



### ➤ II-2-2. Analyses spécifiques du pancréas :

Lors de pancréatite aiguë, les concentrations sériques en enzymes pancréatiques (amylase, lipase, phospholipase A2, et TLI) sont souvent augmentées. En effet, ces enzymes sont libérées massivement des cellules acineuses pancréatiques et sont ensuite drainées par le sang et la lymphe, d'où leur présence en quantité anormalement élevée.

Il faut bien souligner que les dosages peuvent être réalisés par des méthodes catalytiques conventionnelles (mesure de l'activité - et non de la concentration - d'une enzyme en quantifiant la dégradation spécifique de son substrat), ou par des méthodes immunologiques (détection d'un épitope sur l'enzyme grâce à des anticorps spécifiques, donc mesure de la concentration de l'enzyme), plus récentes, ces dernières étant hautement spécifiques (un test doit donc être mis au point pour chaque espèce). (MIX, K., JONES, C. 2006)

#### • II.2.2.1- Mesure des activités enzymatiques sériques :

Avant toute chose, il faut préciser que l'élévation sanguine du taux d'enzymes pancréatiques lors de pancréatite n'est pas toujours due exclusivement à l'inflammation du pancréas. Ainsi, une insuffisance rénale induit une baisse de la clearance des enzymes, et ainsi leur accumulation sanguine. C'est pour cette raison que l'on considère habituellement qu'il faut une élévation supérieure à trois fois les valeurs usuelles hautes pour affirmer que l'on est face à une pancréatite. (WILLIAMS, D. A. 2005).

Lipasémie et amylasémie sont les paramètres les plus couramment mesurés en pratique, et l'activité sérique de la lipase constitue le marqueur le plus fiable des deux. En cas de pancréatite, on constate une hyperamylasémie et une hyperlipasémie. Néanmoins, ces dosages sont peu spécifiques, car l'administration de glucocorticoïdes peut entraîner une élévation de la lipasémie jusqu'à cinq fois la norme (WILLIAMS, D. A. 2005).

Lors d'EPI, les valeurs des activités enzymatiques sériques ne sont que très légèrement diminuées (existence d'autres sources).

#### ○ II.2.2.1.a- Activité sérique de la lipase :

Ce dosage, qui est resté pendant longtemps la référence en matière de diagnostic de pancréatite chez l'homme et le chien, est connu pour son manque de sensibilité et de spécificité.

En effet, la lipase peut être synthétisée par d'autres sources que le pancréas, ce qui rend la méthode très peu sensible, les variations de la lipasémie dues à une atteinte pancréatique pouvant être masquées par la lipasémie liée aux autres sources. Il a pu être mesuré, chez des chiens souffrant d'IPE, des valeurs normales voire élevées de lipase !

Le manque de spécificité s'explique par les nombreuses causes, autres que pancréatiques, qui peuvent influencer sur la valeur de la lipasémie (insuffisance rénale, atteinte hépatique, néoplasies, stress thermique, corticothérapie...)

Ainsi, il faudra interpréter avec précautions la lipasémie, et ne tenir compte que des variations de grande amplitude par rapport aux valeurs usuelles chez le chien. (MIX, K., JONES, C. 2006)

○ **II.2.2.1.b- Activité sérique de l'amylase :**

Tout comme précédemment, et pour des raisons très similaires, ce dosage est à la fois peu sensible et peu spécifique.

Chez le chien, il faudra interpréter les résultats avec précautions, en ne tenant compte que des variations de grande amplitude par rapport aux normes établies. Il faudra préférer des examens plus sensibles et plus spécifiques dans la mesure du possible. (MIX, K., JONES, C. 2006)

• **II.2.2.2. Dosages radio-immunologiques : TLI et PLI**

○ **II.2.2.2.a-TLI sérique :**

Parmi les enzymes pancréatiques, seul le trypsinogène est produit par le pancréas uniquement. (rappelons que l'amylase, la lipase et la phospholipase A2 peuvent être produites par d'autres sources (estomac, muqueuse de l'intestin grêle, ...), et leurs activités sériques peuvent être augmentées dans d'autres circonstances que dans une pancréatite.) (RUAUX, C. G. 2003).

De faibles quantités de trypsinogène circulent dans le sang à l'état normal. À l'inverse, la trypsine, forme activée, ne se retrouve dans le torrent circulatoire que lors d'inflammation du pancréas.

Le dosage des TLI (trypsin like immunoreactivity) est une méthode de dosage radioimmunologique permettant de quantifier le taux global de trypsinogène et de trypsine (y compris certaines molécules de trypsines pouvant être liées à des inhibiteurs) à l'aide d'anticorps spécifiques. Un test différent doit donc être développé pour chaque espèce animale, ce qui est le cas chez l'homme, le chien et le chat. Ainsi, chez le chien on parle de cTLI et de fTLI chez le chat. (STEINER, J.M. 2006)

La concentration en TLI plasmatique augmente rapidement suite à un épisode aigu de pancréatite, peu après l'apparition des signes cliniques. La demi-vie de ces molécules étant brève (20 minutes), les valeurs redeviennent souvent normales assez rapidement : la mesure des TLI permet un diagnostic sensible d'une pancréatite en début d'évolution, mais la sensibilité de la méthode décroît ensuite. Face à une EPI, les valeurs de TLI mesurées sont effondrées, ce qui traduit la non-production d'enzymes par le pancréas exocrine. (STEINER, J.M., TEAGUE, R.S., WILLIAMS, D.A. 2003)

En conséquent de cette demi-vie plasmatique excessivement courte, la sensibilité globale de la méthode reste insuffisante puisque lors de pancréatite on ne peut observer une hausse de TLI que chez 30 à 60% des animaux. (STEINER, J.M. 2006)

*NB: TAP (Trypsinogen Activation Peptide)*

Lors de l'activation du trypsinogène, un petit peptide (TAP) est coupé de la chaîne d'acides aminés. On obtient alors la trypsine, forme activée. Dans les conditions physiologiques, cette activation ne se produit que dans l'intestin grêle, il y a donc un taux infinitésimal de TAP circulant dans le torrent circulatoire. À l'inverse, lors de pancréatite, il y a une activation précoce des enzymes, et le TAP est libéré massivement dans le sang, et ensuite dans les urines. Un test pour détecter ce peptide a ainsi été mis à l'épreuve. (STEINER, J.M. 2006)

Ainsi, d'après l'étude réalisée chez le chien, le rapport TAP/créatinine urinaire (de même que le dosage sanguin du TAP) s'est révélé être extrêmement spécifique des pancréatites (avec une spécificité mesurée de 100% !), mais très peu sensible, puisque n'identifiant que 26% des cas. (STEINER, J.M. 2006)

Ainsi, malgré son caractère prometteur, le dosage du TAP n'est pas intéressant en pratique quotidienne (molécule très labile dans les prélèvements, et peu de laboratoires pouvant proposer ce dosage). (STEINER, J.M. 2006)

#### ○ **II.2.2.2. PLI sérique :**

Des tests récents faisant appel à des méthodes de dosage radio-immunologiques de la lipase pancréatique ont été mis au point chez les carnivores domestiques, avec là encore une spécificité d'espèce. (cPLI et fPLI, respectivement dans les espèces canine et féline)

De part sa nature, ce test permet de doser spécifiquement la lipase produite par le pancréas parmi les diverses sortes de lipases. Ceci est permis par des différences de structure entre les isoformes de lipase. (SHEEHAM, D.C. 1980)

Chez le chien, plusieurs essais ont été réalisés, et montrent :

- ✓ chez les chiens atteints d'EPI, le taux de cPLI est significativement inférieur par rapport aux chiens sains. En outre, chez ces malades, les cPLI sont indétectables dans 80% des cas, ce qui souligne la forte spécificité du test.
- ✓ chez des chiens insuffisants rénaux, la valeur de cPLI est plus élevée que chez les chiens sains, mais reste significativement inférieure aux valeurs enregistrées en cas de pancréatites. Ceci suggère une utilisation possible de ce nouveau test pour le diagnostic de pancréatites chez des insuffisants rénaux.
- ✓ la corticothérapie n'a pas eu d'influence sur les dosages de cPLI. (SHEEHAM, D.C. 1980)

Une limite à l'utilisation du dosage de PLI apparaît, car ce test ne permet pas à lui seul de différencier une pancréatite aiguë ou chronique. Néanmoins, il trouve un grand intérêt dans le suivi du patient.

Le dosage radio-immunologique de PLI est donc d'après les premiers résultats très prometteurs, puisqu'il permet de combler certaines limites du test TLI. Il comporte une sensibilité et une spécificité élevées. Il convient toutefois d'attendre pour vérifier l'intérêt dans la pratique de ce dosage. (STEINER, J.M. 2006)

Pour améliorer la disponibilité de ce dosage, un kit ELISA rapide, semi-quantitatif, a été développé à partir du dosage radio-immunologique d'origine. Le test « SNAP cPL » (laboratoire Idexx) est désormais disponible chez le chien, pour les vétérinaires praticiens. Les résultats sont accessibles dans le temps de la consultation. Il permet de confirmer la présence ou l'absence de pancréatite aiguë. Ce test est à utiliser en complément du réel dosage quantitatif en laboratoire spécialisé, « Spec cPL » (Laboratoire Idexx) Le kit rapide apporte des résultats ayant 95% de corrélation avec le dosage traditionnel. Le dosage Spec cPL doit être encouragé lorsque le résultat de SNAP cPL est anormal, afin d'établir une valeur basale des cPL, permettant ensuite un meilleur suivi de l'animal en cours de guérison. (LABORATOIRE IDEXX ALFORT 2008)

*Remarque : la nécessité d'expédier le prélèvement, et le coût de l'analyse sont des freins à l'utilisation de ce dosage, qui est plutôt réservé aux fortes suspicions cliniques.*

- **II.2.2.3. Mesure de l'activité protéolytique fécale :**

Ce test est utilisé pour le diagnostic d'une EPI, mais il faut souligner qu'il est moins sensible que le dosage des TLI. Habituellement, l'activité est faible chez les animaux atteints d'EPI. (FREICHE, V. 2006)

- **II.2.2.4. Dosage des hormones pancréatiques**

Dans certaines circonstances particulières, il est possible de demander le dosage d'hormones pancréatiques. Ainsi, lorsqu'on suspecte un insulinome, il convient de réaliser de nombreux prélèvements sanguins sur lesquels il faut doser la glycémie et l'insulinémie associée. Une hypoglycémie concomitante à une hyperinsulinémie est ainsi en faveur d'une telle tumeur et pancréatite. (LESTER, N. V., NEWELL, S.M., *et al.* 1999).

### **II.3. Analyse urinaire :**

La déshydratation associée à certaines affections du pancréas a pour conséquence une concentration des urines, et ainsi une augmentation de la densité urinaire mesurée au réfractomètre. (STEINER, J.M. 2006)

Le TAP/créatinine peut être mesuré dans les urines, comme nous avons déjà vu. (STEINER, J.M. 2006)

## II.4. Analyse du liquide de paracentèse abdominale :

Il est possible de prélever et d'analyser un liquide de paracentèse abdominale lorsqu'un épanchement abdominal est présent. Ainsi, l'ascite accompagne les péritonites, perforations digestives, rupture des voies biliaires, mais aussi certaines formes de pancréatites. (SIMPSON, K.W. 2003)

## II.5. Imagerie médicale

### ➤ II.5.1- Radiologie :

Le pancréas est un organe qui n'est pas directement visible sur des clichés radiographiques. Il est possible néanmoins d'observer des signes indirects, dont l'interprétation peut être délicate. Ainsi, on peut mettre en évidence une augmentation de densité de l'organe ou un déplacement des organes adjacents. (BARTHEZ, P. 2006)

En cas de pancréatite, on constate :

- ✓ une diminution du contraste dans l'abdomen crânial droit. Cette augmentation d'opacité de type tissulaire est liée à l'existence d'une péritonite locale, avec parfois un discret épanchement localisé. Il faut souligner que ce signe est discret, car le quadrant droit de l'abdomen est toujours plus radio-opaque que le gauche. (KEALY, J.K., MCALLISTER, H. 2005)
- ✓ un déplacement vers la gauche de l'estomac, et un déplacement du duodénum descendant vers la droite, qui sont liés à l'oedème pancréatique (augmentation de volume).

Le duodénum prend ainsi la forme d'un « C ». (KEALY, J.K., MCALLISTER, H. 2005)

- ✓ un effet de masse médiale au niveau du duodénum descendant,
- ✓ une dilatation gazeuse des anses digestives, avec des parois amincies,
- ✓ si l'on réalise un transit baryté, on peut fréquemment noter un ralentissement du péristaltisme duodénal.
- ✓ un déplacement caudal du colon transverse s'observe lorsque le lobe gauche du pancréas est enflammé. (KEALY, J.K., MCALLISTER, H. 2005)

Tous ces signes radiologiques ne sont pas nécessairement présents dans tous les cas, et ils sont de toute façon non spécifiques. La visualisation sur une radiographie d'un aspect « en verre dépoli » de l'abdomen antérieur est un critère de suspicion de pancréatite. (BARTHEZ, P. 2006)

En cas de phénomène néoplasique affectant le pancréas, il est possible d'observer les signes radiologiques liés à une augmentation du volume. Ces signes sont alors similaires à ceux observés lors de pancréatite, avec déplacement des organes qui sont en rapport anatomique avec le pancréas. (KEALY, J.K., MCALLISTER, H. 2005)

### ➤ II.5.2. Échographie :

Le pancréas est un organe difficile à examiner par échographie chez l'animal sain.

En effet, les gaz digestifs créent des interférences qui rendent l'examen délicat. En outre, le tissu pancréatique a une échogénicité très voisine de celles des structures qui l'entourent. Il est nécessaire d'utiliser un matériel adapté et performant (sondes haute fréquence), de bien connaître les repères anatomiques permettant la localisation de l'organe ainsi que le positionnement de l'animal permettant d'optimiser l'examen. Malgré toutes ces contraintes, l'examen échographique est un examen de choix pour l'exploration du pancréas. (CHETBOUL, V., BUREAU-AMAGLIO, S., *et al*2005)

#### • II.5.2.a- Signes échographiques de pancréatite

Lors de pancréatites :

- ✓ le pancréas apparaît fréquemment comme une structure non homogène, avec des zones hypoéchogènes adjacentes à des zones hyperéchogènes, ce qui traduit la présence de zones oedématisées, hémorragiques, inflammatoires ou fibrotiques au sein de l'organe. (WILLIAMS, D. A. 2005).
- ✓ il peut y avoir parfois une dilatation des canaux pancréatiques. (CHETBOUL, V., BUREAU-AMAGLIO, S., *et al*2005)
- ✓ l'épaisseur et les contours du pancréas peuvent être normaux ou non (CHETBOUL, V., BUREAU-AMAGLIO, S., *et al*2005)
- ✓ les modifications des tissus environnants (saponification des graisses, péritonite) sont présentes à des degrés divers, ou parfois absents
- ✓ les complications (kystes ou abcès pancréatiques, compression des voies biliaires) sont visibles le cas échéant. (CHETBOUL, V., BUREAU-AMAGLIO, S., *et al*2005)
- ✓ les signes indirects (iléus, déplacements d'organes...) peuvent être mis en évidence.

Les signes de pancréatite sont difficiles à visualiser, et ainsi seuls 30 à 40 % des cas sont révélés à l'échographie (avec un manipulateur expérimenté). Il peut arriver que les remaniements tissulaires soient minimes dans certaines formes modérées, et en conséquent l'examen échographique ne révèle pas d'anomalies. (BARTHEZ, P. 2006)

L'examen échographique permet d'affiner le diagnostic en identifiant le type de pancréatite :

- pancréatite aiguë oedémateuse (hypoéchogénicité, contours bien délimités)
- pancréatite aiguë hémorragique (hypo voire anéchogénicité, limites floues)
- pancréatite chronique (hyperéchogénicité liée à la présence du tissu cicatriciel fibreux).

Il est parfois possible de déterminer le stade de l'affection (début d'évolution, phase de résorption...) (CHETBOUL, V., BUREAU-AMAGLIO, S., *et al* 2005)

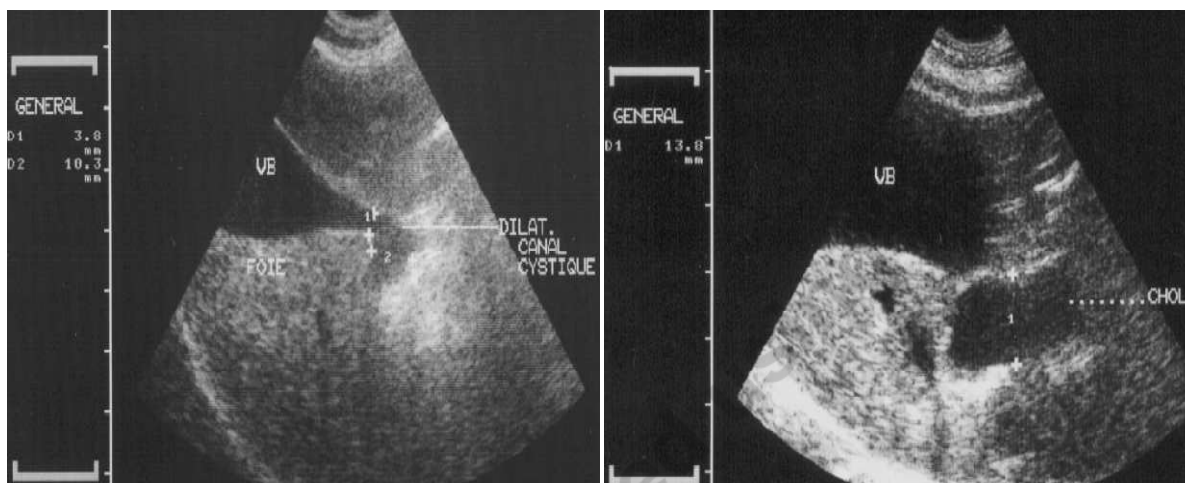


Photo A

Photo B

○ Coupe longitudinale parasagittale droite de l'abdomen, abord ventral.

**Photo A** : Dilatation du canal cystique secondaire à une pancréatite aiguë chez un chien.

**Photo B** : Dilatation très importante du cholédoque secondaire à l'évolution d'une pancréatite aiguë chez un chien. (Clinique du Docteur Kaiser)

Ces deux images montrent des stades de dilatation très différents du canal cystique pour la première et du cholédoque (CHOL) pour la seconde. Le deuxième cas est une échographie de contrôle 15 jours après le traitement d'une pancréatite aiguë. Ce stade est normalement une indication de traitement chirurgical de désobstruction. (BARTHEZ, P. 2006)

### ➤ 1.5.3. Tomodensitométrie :

Chez les carnivores domestiques, l'utilisation du scanner dans le diagnostic d'affections pancréatiques n'est pas encore répandue en routine. En médecine humaine, au contraire, le scanner est un examen de choix lorsqu'on suspecte une pancréatite. (BARTHEZ, P. 2006)

L'avantage de cet examen est de permettre une évaluation de la totalité du pancréas, quel que soit l'état de réplétion du tube digestif. (PROBST, A., KNEISSL, S. 2001).

À l'heure actuelle, en médecine vétérinaire, beaucoup de progrès restent à faire dans le développement et l'exploitation des données fournies par la tomodensitométrie abdominale. Le diagnostic de lésions du pancréas manque ainsi de sensibilité, les données étant insuffisantes. (HEAD, L.L., DANIEL, G.B., *et al* 2003).

La tomodensitométrie constitue l'examen de choix pour le diagnostic de tumeurs sécrétantes du pancréas. Par contre, pour le diagnostic des pancréatites, l'échographie reste l'examen de choix. (ROBBEN, J.H., POLLAK, Y., *et al* 2005)

#### ➤ II.5.4. Écho-endoscopie :

Il s'agit de l'association de deux techniques : une sonde échographique spécifique est placée à l'extrémité d'un endoscope. L'endoscope est inséré par voie haute, jusqu'à atteindre l'estomac. Les images du pancréas sont obtenues à travers la paroi de l'estomac.

Cette technique offre des vues plus précises du pancréas que la technique utilisant une sonde classique, trans-abdominale, mais nécessite un investissement important. Il est possible d'observer la structure du parenchyme pancréatique, des lobules, des vaisseaux et des canaux. Seules les extrémités des deux lobes sont moins bien visualisées. Elle est désormais utilisée chez l'homme de façon fréquente, mais chez les carnivores domestiques, nous n'en sommes qu'au tout début, néanmoins c'est une méthode d'avenir. (MORITA, Y., TAKIGUCHI, M., *et al.* 1998).

### III-OPTIONS DE TRAITEMENT LORS DE PANCREATITE :

Une fois diagnostiquée, la pancréatite peut être prise en charge de façon adéquate et efficace en vue de réduire la mortalité et la morbidité du patient. Parmi les nombreuses options de traitement possibles, il vous faudra choisir le traitement s'adaptant le mieux à votre patient, la gravité de cette maladie variant selon l'étiologie et les complications systémiques ou locales potentielles.

#### ➤ III.1-La fluidothérapie :

L'administration de solutés par voie intraveineuse constitue le pilier du traitement de la pancréatite.

Dans un premier temps, les liquides corrigeront le niveau de déshydratation au cours des 12-24 premières heures, et couvriront également les besoins d'entretien.

Le débit de la perfusion devra être réajusté fréquemment afin de compenser les pertes en cours (dus à un vomissement, diarrhée ou en cas d'ascite) et corriger les déséquilibres acido-basiques, électrolytiques et liquidiens. Au besoin, un soluté colloïde tel que le plasma frais congelé, l'hydroxyéthylamidon ou le dextrans (10-20 ml/kg jour) pourra être administré. Le plasma apportera des  $\alpha$ -macroglobulines qui piégeront les protéases activées dans le sérum. Il constitue également une source de facteurs de la coagulation et il est indiqué en cas de signes de coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).

Cependant des études réalisées en médecine humaine montre qu'il n'y a pas d'amélioration de l'évolution clinique ni de la mortalité lors de l'utilisation de plasma. (Leese T, Holliday M, Watkins M, *et al.* 1991)



➤ **III.2-Gestion de la douleur :**

Tout animal, chez qui le diagnostic de pancréatite est avéré ou même soupçonné, devrait recevoir un traitement analgésique. L'injection d'opioïdes par voie sous-cutanée ou intraveineuse est habituellement utilisée chez les patients hospitalisés. Mais vous pouvez également administrer une solution saline stérile contenant de la lidocaïne ou de la bupivacaïne par infiltration intrapéritonéale. Dans le cas des patients non hospitalisés, le contrôle de la douleur peut être réalisé à l'aide d'un patch de fentanyl, de tramadol ou de butorphanol. (Chlorhydrate de mépéridine [5-10 mg / kg IM ou SC tous les 2 à 4 heures], le butorphanol [0.2 - 0,4 mg / kg SC toutes les 6 heures], la morphine [0,5-2 mg / kg SC ou IM toutes les 3-4 heures], patchs phentanyl diadermic) (Karanjia ND, Lutrin FJ, Chang Y-B, *et al* 2006)

➤ **III.3-Autres traitements :**

Les autres traitements possibles en cas de pancréatite comprennent les antiémétiques, les anti-acides, les antibiotiques et la dopamine. Les antiémétiques aideront à contrôler les vomissements et permettront l'instauration d'une alimentation entérale plus précocément. On pourra choisir parmi les molécules suivantes : ondansétron (Zofran®), dolasétron (Anzemet®) [0,05 mg / kg IV toutes les 8 à 12 heures], métoprolol et chlorpromazine [0.2 - 0,4 mg / kg SC tous les 6 à 8 heures ou 1 mg / kg / jour par voie intraveineuse continue perfusion] maropitant [1mg/kg SC toutes les 24 heures]. Les anti-acides incluent les antagonistes des récepteurs H2 (ranitidine ou famotidine IV [2-4 mg / kg IV toutes les 12 heures]) ou les inhibiteurs de la pompe à protons (pantoprazole IV). (Karanjia ND, Lutrin FJ, Chang Y-B, *et al* 2006)

Les pancréatites sont généralement des processus aseptiques chez le chien et les antibiotiques ne sont pas par conséquent indiqués.

Dans quelques cas rares de pancréatite avec abcès ou lors de translocation bactérienne à partir du tube digestif, on pourra alors avoir recours à un antibiotique (enrofloxacin [2,5-5 mg / kg SC toutes les 12 heures, triméthoprime-sulphathiazine [15 mg / kg IV toutes les 12 heures]). La transfusion de plasma ou de sang (10-20 ml / kg de poids corporel). (Karanjia ND, Lutrin FJ, Chang Y-B, *et al* 2006)

Dans le cadre d'études, de faibles doses des agents vasoactifs (vasopressine, la dopamine, la terbutaline) (5 µg/kg/min) ont permis de maintenir le flux sanguin mésentérique et de limiter l'augmentation de la perméabilité microvasculaire. Mais il n'y a actuellement aucune preuve clinique permettant d'évaluer avec précision le rôle de la dopamine dans les cas de pancréatite.

- Agents antisécrétoires pancréatiques
  - ✓ Anticholinergiques (atropine, propanthéline)

- ✓ D'autres agents (glucagon, la somatostatine, l'octréotide)
- Les inhibiteurs de l'enzyme pancréatique (aprotinin)
- Les glucocorticoïdes (choc)
- le lavage péritonéal
- Une intervention chirurgicale (rarement et dans certaines circonstances)

(Karanjia ND, Lutrin FJ, Chang Y-B, *et al* 2006)

#### ➤ **III.4-Suivi :**

En cas d'hospitalisation, les patients souffrant de pancréatite doivent être suivis de près car leur état peut changer rapidement. Des bilans électrolytiques, de l'état acido-basique, la mesure de l'urémie ainsi que le dosage des paramètres associés à l'ictère et les analyses de coagulation doivent être réalisés régulièrement (par ex. toutes les 24-48 heures chez les patients gravement atteints). On pourra faire appel à l'échographie abdominale de façon répétée afin d'évaluer l'évolution ou les modifications de pseudokystes pancréatiques et/ou d'abcès. La concentration du test Spec cPL® diminuera avec l'amélioration de l'inflammation du pancréas. Le test pourra être répété tous les 2 ou 3 jours chez les patients hospitalisés en état grave afin d'aider à déterminer si la pancréatite s'est améliorée ou non. Chez les patients dont l'état est plus stable, le test Spec cPL® peut être répété toutes les 1 à 2 semaines. (Karanjia ND, Lutrin FJ, Chang Y-B, *et al* 2006)

#### ➤ **III.5-Prise en charge à long terme :**

La prise en charge à long terme de patients souffrant de pancréatite dépendra du degré de gravité de la maladie. Dans les cas d'épisodes uniques et aigus de pancréatite sans complications, une alimentation pauvre en graisse puis un aliment d'entretien normal peuvent être suffisant. (Leese T, Holliday M, Watkins M, *et al.*1991)

Cependant, les patients présentant des crises de pancréatite aiguë ou chez lesquels la chronicité de la maladie a été démontrée doivent être nourris avec un aliment pauvre en graisse. (Leese T, Holliday M, Watkins M, *et al.*1991)

#### ➤ **III.6-Soutien nutritionnel :**

Bien qu'il s'agisse d'un sujet controversé en médecine vétérinaire – même s'il existe désormais un aliment spécifique –, le soutien nutritionnel est recommandé en médecine humaine en cas de pancréatite. (Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, *et al* 1997)

Lors de pancréatites sans complication, le patient présentant des vomissements peut être maintenu à jeun pendant 24 à 48 heures puis un aliment pauvre en graisse peut être introduit lorsque les vomissements disparaissent. (Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, *et al* 1997)

Si le jeûne permet en effet au pancréas de « se reposer », il faut se rappeler que la plupart des animaux ont été anorexiques pendant plus de 48 heures avant d'arriver à la clinique et ce prolongement de l'état de jeûne est nuisible au patient. (Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, *et al* 1997)

Il est également possible d'apporter un soutien nutritionnel par voie parentérale ou entérale. Les experts recommandent la voie entérale pour tous les patients atteints de pancréatite. L'alimentation par voie entérale permet de stabiliser la barrière intestinale, d'améliorer la santé et la fonction immunitaire des entérocytes, de stimuler la motilité gastro-intestinale et enfin de prévenir l'apparition du catabolisme. Elle peut être effectuée à l'aide d'une grande variété de sondes, entre autres : les sondes nasogastriques ou naso-oesophagiennes, les sondes d'oesophagostomie, de gastrostomie ou encore de jéjunostomie. Les sondes utilisées lors d'une jéjunostomie contournent le pancréas et peuvent être employées lorsque les vomissements ne peuvent être contrôlés. Des sondes de jéjunostomie placées par endoscopie ont été décrites chez le chien et fournissent une solution d'alimentation entérale sans anesthésie ni intervention prolongée. L'alimentation de type parentérale permet de nourrir le reste de l'organisme mais non l'appareil gastro-intestinal qui est nourri à partir de la lumière intestinale. En cas de pancréatite grave, l'alimentation parentérale apporte la majeure partie des besoins caloriques mais il est important d'instaurer une micronutrition entérale afin de nourrir le tube digestif. (Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, *et al* 1997)

Il s'agit d'une alimentation par infiltration légère d'un aliment liquide à travers une sonde (nasogastrique, naso-oesophagienne, oesophagostomie, gastrostomie ou jéjunostomie) qui permet de soutenir les cellules de l'épithélium intestinal, tout en évitant de stimuler les enzymes pancréatiques, ce que pourrait causer un volume alimentaire plus important.

Cependant, il a été montré en médecine humaine que l'alimentation entérale est bien tolérée et est associée à un nombre inférieur de complications tout en coûtant moins chère que l'alimentation parentérale. (Eatock FC, Brombacher GD, Steven A, *et al* 2000)

Les médicaments pouvant favoriser les pancréatites (comme le bromure de potassium, la L-asparaginase, l'azathioprine, le furosémide, les tétracyclines, l'aspirine ou encore les « sulfa ») doivent être évités. En ce qui concerne la complémentation orale d'enzymes pancréatiques chez les patients avec pancréatite chronique, les opinions divergent. Lors d'une étude récente, 57 % des chiens suivis pendant 6 mois suite à un épisode unique de pancréatite aiguë ont montré un processus inflammatoire en cours (augmentation de la cPL) ou une diminution du nombre de cellules acineuses fonctionnelles (diminution de la TLI) malgré la disparition des symptômes. (Sinclair JG, Fleeman LM, Rand JS, *et al* 2006).

### ➤ III.7-Oxygène :

Les dommages pulmonaires aigus sont très souvent associés aux pancréatites sévères. L'administration d'oxygène est indiquée chez les patients avec difficultés respiratoires et échanges gazeux inadéquats. Le développement d'effusion pleurale est commun et doit être traité lorsque détecté. (Sinclair JG, Fleeman LM, Rand JS, *et al* 2006)

### IV-PRONOSTIC :

La stratification de la gravité de l'AP est nécessaire afin de décider comment agressive de l'appui médical et nutritionnel devrait être. Douce pancréatite répond souvent à un traitement symptomatique et à un bon pronostic, alors que la pancréatite sévère nécessite agressifs traitement et le pronostic est surveillé. Un diagnostic précoce et le traitement de la maladie et l'absence de complications systémiques sont des facteurs qui conduisent à un meilleur résultat. (Cheryl S. Smith *et al* 2003)

La reconnaissance précoce et le traitement d'améliorer le résultat. Des cas bénins de pancréatite se résorbent généralement bien, mais c'est une maladie assez imprévisible. Les chiens avec des cas plus graves peuvent récupérer, mais les chances ne sont pas aussi bonnes, et plus de complications peuvent survenir. Une certaine expérience des chiens un épisode, récupérer, et avec quelques changements dans l'alimentation n'ont jamais un autre épisode. (Cheryl S. Smith *et al* 2003)

D'autres chiens ont un léger cas, récupérer, puis avoir un mauvais événement. Le meilleur plan d'action est d'éviter que plusieurs facteurs de risque possible. (Leese T, Holliday M, Watkins M, *et al*.1991)

### V-PROPHYLAXIE :

Il est difficile de prévenir la survenue d'une pancréatite. Cependant, il convient d'opter pour une alimentation d'entretien de bonne qualité, d'éviter les aliments très gras et de minimiser l'accès de l'animal à autre chose que les aliments spécifiques pour chiens, gardez votre chien maigre. Les chiens en surpoids courent un risque beaucoup plus élevé de pancréatite. Deuxièmement, ne pas nourrir aliments riches en gras. Les chiens qui ont déjà enduré un épisode de pancréatite peut-être besoin de manger un spécial à faible teneur en matières grasses vétérinaires pour un temps ou pour le reste de leur vie. Enfin, ont régulièrement des examens vétérinaires pour vérifier tous les facteurs prédisposants ou de maladies. (Leese T, Holliday M, Watkins M, *et al*.1991)



**Partie expérimentale**

This document was created using  
Smart PDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

# **C** Chapitre I

« Matériels et méthodes »

This document was created using  
Smart PDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

**I-Lieu d'étude :**

Notre étude est déroulée au niveau du département des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUNE de TIARET, l'expérimentation a lieu le service de pathologie canine. Ou nous avons étudié les 04 cas cliniques reçus chacun séparément dans des états graves estimés comme une pancréatite, durant la période comprise du mois d'Avril 2011 au mois de Mai 2012.

**II-Démarches cliniques :**

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général, dès leurs réceptions. Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique, qui détermine l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'informations cliniques déterminant le diagnostic.

**Remarque :** des prélèvements en vue d'une analyse de laboratoire en étaient effectués, mais le dosage et la recherche des éléments témoins d'une atteinte pancréatique à savoir la glycémie et la concentration sérique des enzymes pancréatiques (ex : amylase, lipase, phospholipase), ces paramètres sont modifiés au cours d'une pancréatite, mais n'étaient pas réalisables au sein du laboratoire de l'institut vu le manque de réactifs nécessaires au but recherché.

Les éléments cliniques ainsi que l'historique de chaque cas ont permis d'évaluer le degré de la gravité de l'état ce qui a permis de réaliser une démarche thérapeutique selon l'état du patient.

Tous les cas ont fait l'objet d'une hospitalisation au service de pathologies des carnivores pour assurer leur surveillance et leur apporter les soins médicaux nécessaires.

**III-les sujets concernés :**

Les sujets concernés par notre étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau n°04 :** les cas étudiés dans l'année 2011/2012.

	Race	Age	Sexe	Date de réception
<b>Cas n°01</b>	Epagneul	11 mois	Mâle ♂	28/04/2011
<b>Cas n°02</b>	caniche	06 mois	Mâle ♂	04 /10/2011
<b>Cas n°03</b>	Croisé Berger allemand	11 ans	Femelle ♀	1 <sup>ère</sup> consultation 09 /10/2011 2 <sup>ème</sup> consultation 26/02/2012
<b>Cas n°04</b>	Berger allemand	06 ans	Femelle ♀	05/04/2012

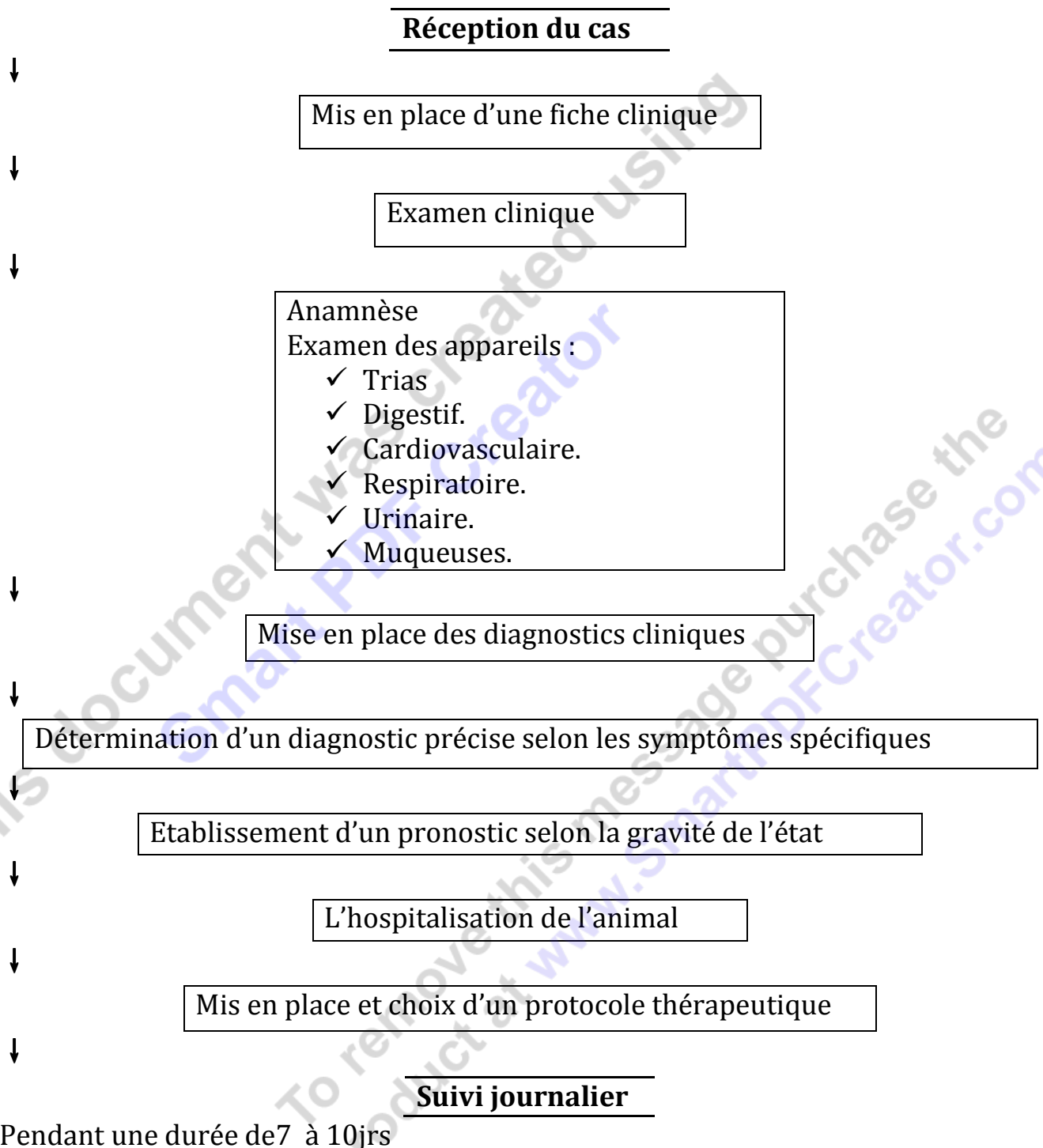
**IV-Matériels utilisés :****a-Matériels :**

- Thermomètre.
- Stéthoscope.
- Seringue jetable.
- Coton.
- Tube de prélèvement EDTA.
- Cathéter.

**b-Produits :**

- Produits médicamenteux :
  - ✓ Anti-inflammatoire stéroïdiens.
  - ✓ Antibiotiques de la famille des bêtalactamine, aminosides, sulfamides.
  - ✓ Antihémorragique hémostatique (Dycinone®).
  - ✓ Analeptiques cardiorespiratoires.
  - ✓ Antispasmodique à large spectres (dypirone).
  - ✓ Diurétique osmotiques.
  - ✓ Vitamine.
- Sérum salé (0,9%), sérum glucosé (05%), gélatine fluide (Gélfusine®).
- Alcool.
- Bétadine.



**V-Protocole expérimental :****Figure n°12 : Protocole expérimental.**

# **C** Chapitre II

« Résultats et discussions »

This document was created using  
SmartPDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

**I-RESULTATS :**

Les résultats de l'ensemble des examens clinique des 03 cas, sont récapitulés dans les fiches suivantes.

**Fiche clinique du cas n°01 :**

Signalement			
Sexe : Mâle ♂	Espèce : Canine Race : Epagneul	Age : 11 mois Robe : marron blanche	Date : 28/04/2011
Anamnèse et commémoratif			
Anorexie avec diarrhée et vomissement, asthénie /alimentation a base de déchets de restauration.			
Symptômes alarmants			
Etat général :  Mauvais et déshydratation.	Température : 38.3°C		
	Muqueuses : oculaires congestionné.		
	App-cardiovasculaire : Tachycardie		
	App-digestif : douleur a la palpation, abdomen de consistance pâteuse		
	App-respiratoire : respiration lente et superficielle.		
Diagnostic clinique			
Pancréatite aigue, gastrite aigue d'origine alimentaire (intoxication alimentaire)			
Pronostic			
Réservé			
Traitement			
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cortamethazone® (1ml en IV). - Calmagine® (3ml en IV).</li> <li>- Vétécardiol® (1ml en IV). - Hefrotrim® (2.5ml en IV). - Sérum salé (400ml en IV) perfusion en une heure. Sérum glucosé (400ml en IV) perfusion en une heure après celle du sérum salé .</li> </ul> (NB : les injections sont espacées de 10 à 15 minutes).			

## Fiche d'hospitalisation du cas n°01 :

Hospitalisation			
Date	T°	Observation	Traitement
29 /04/2011	38.2°C	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Amélioration.</li> <li>✓ Disparition de la douleur.</li> <li>✓ Diarrhée grise.</li> </ul>	Le même traitement Sauf le sérum glucosé (500ml en IV) perf en une heure.
30 /04/2011	37.9°C	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Amélioration.</li> <li>✓ Disparition de la douleur.</li> <li>✓ Diarrhée grise.</li> </ul>	Le même traitement Sauf le sérum glucosé (250ml en IV).
31/04/2011		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Absence de vomissement et de diarrhée.</li> <li>✓ Disparition de la douleur.</li> </ul>	Le même traitement
01 /05/2011		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Guérison clinique.</li> </ul>	Déxaméthazone (1ml en IM). Calmagine® (2ml en IV). Hefrotrime (2ml en IM) Perfusion glucosé (250ml en IV) perfusion en une heure.
02 /05/2011	38.3°C	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Guérison clinique.</li> </ul>	Perfusion glucosé (15 à 20ml/Kg de PV). Cortaméthazone® (1.5ml en IV). Vit B12 (3ml en S/C). Sulfaprim® (2ml en IM).



**Photo n°01(a)** : Epagneule âgé de 11mois qui présent une diarrhée grise suite a une pancréatite aigue.



**Photo n°01(b)** : Le chien au cours de l'hospitalisation avec mise en place d'une perfusion.

## Fiche clinique du cas n°02 :

Signalement			
Sexe : Mâle ♂	Espèce : Canine Race : Caniche	Age : 06 mois Robe : abricot	Date : 04/10/2011
Anamnèse et commémoratif			
Diarrhée depuis 01 jour, vomissement mousseux aigue violent et ininterrompus apparus après ingestion d'une grande quantité d'aliment contenant de la graisse animal			
Symptômes alarmants			
Etat général :  Mauvais	Température : 39.5°C		
	Muqueuses : légèrement pale avec un sub-icter		
	Ganglions lymphatique : poplités hypertrophiés.		
	App-cardiovasculaire : Tachycardie avec arythmie ventriculaire.		
	App-digestif : Douleur abdominal en région épigastrique (région du pancréas), diarrhée avec traces du sang et présence d'ecchymoses au niveau de l'abdomen		
	App-respiratoire: respiration lente régulière.		
Diagnostic clinique			
Suspicion d'une parvovirose canine ou pancréatite aigue état de choc débutant.			
Pronostic			
Sombre.			
Traitement			
<p>-Dexamet-AL® (2ml en IM). – Calmagine® (2ml en IM). – Hefrotrim® (1ml en IM).</p> <p>- Sérum salé (250ml en S/C) perfusion d'une heure.</p>			

## Fiche d'hospitalisation du cas n°02:

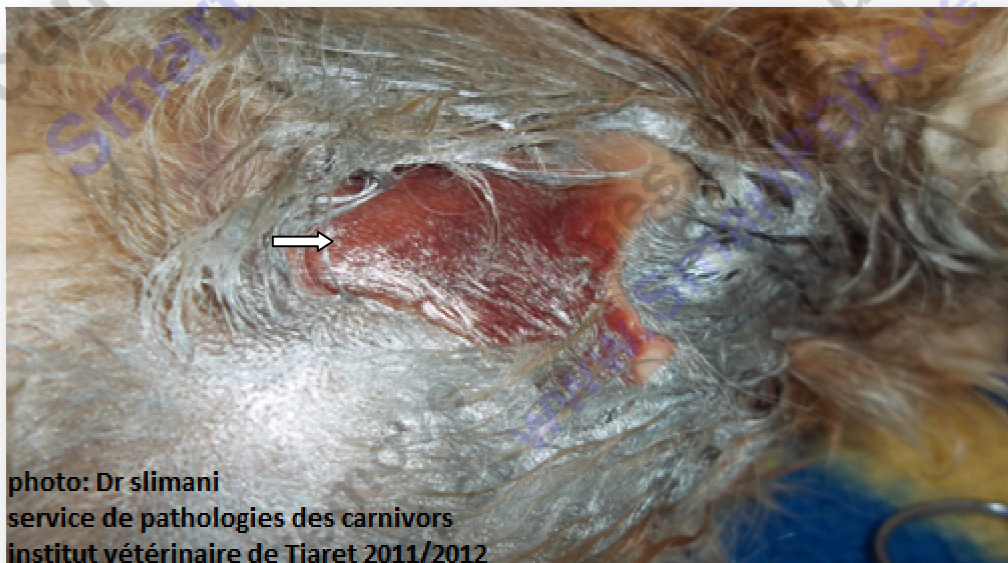
Hospitalisation				
Date		T°	Observation	Traitement
05 /10/2011	Matin	38°C	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Absence de diarrhée et de vomissement.</li> <li>✓ Légère amélioration.</li> </ul>	Dexamet-AL® (2ml en IM). Calmagine® (2ml en IM). Hefrotrim® (0.5ml en IM). Vit C (2ml en S/C). Sérum glucosé (150ml en S/C) perfusion d'une heure.
	Soir	37.7°C	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Légère amélioration de l'état générale.</li> </ul>	Dexamet-AL® (2ml en IM). Calmagine® (1ml en IM). Vit C (2ml en S/C).
06/10/2011		39.3°C	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Réduction des vomissements.</li> <li>✓ Disparition de la diarrhée.</li> </ul>	Dexamet-AL® (2ml en IM). Calmagine® (2ml en IM). Hefrotrim® (1ml en IM). Sérum salé (250ml en S/C) perfusion d'une heure.
07/10/2011		38.4°C	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Réduction des vomissements.</li> <li>✓ Disparition de la diarrhée.</li> <li>✓ Légère amélioration.</li> </ul>	Dexamet-AL® (2ml en IM). Calmagine® (2ml en IM). Hefrotrim® (1ml en IM). Sérum salé (250ml en S/C) perfusion d'une heure.

08/10/2011	38.9°C	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Apparition d'une diarrhée grise.</li> <li>✓ Douleur violente au niveau de la région abdominal.</li> </ul>	<p>Dexamet-AL® (0.5ml en IV).</p> <p>Calmagine® (1ml en IV).</p> <p>Hefrotrim®(0.5ml en IV).</p> <p>Vit C (1ml en IV).</p> <p>Sérum salé (240ml en IV) perfusion d'une heure.</p> <p>Sérum glucosé (50ml en IV) perfusion d'une heure.</p>
09/10/2011	37.8°C	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Aggravation de l'état général état de choc</li> </ul>	<p>Dexamet-AL® (1ml en IV).</p> <p>Calmagine® (1ml en IV).</p> <p>Vit C (2ml en IV).</p> <p>Sérum glucosé (70ml en IV).</p>
10/10/2011	/	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Aggravation de l'état général état de choc</li> </ul>	<p>Arrêt du traitement.</p> <p>Euthanasie.</p>

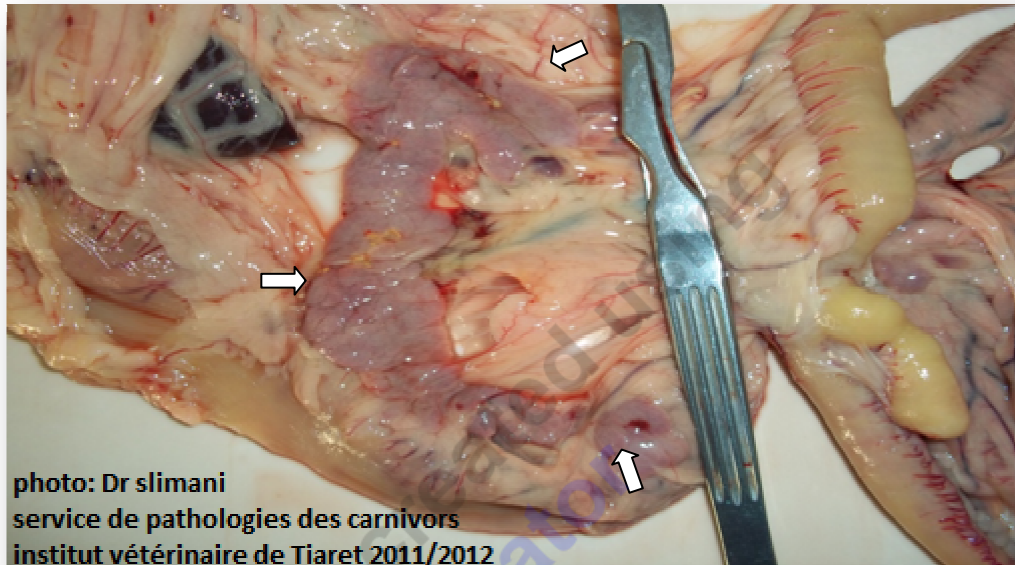




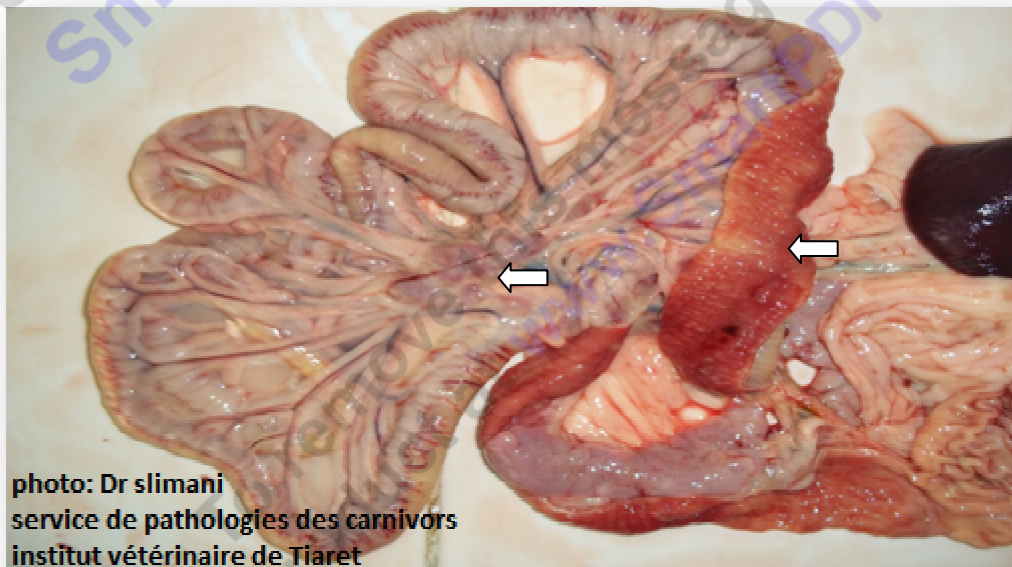
**Photo n°02(a)** : Ce caniche âgé de 06 mois présente un état de choc avec un décubitus latéral suite a une forte suspicion clinique d'une pancréatite aigue.



**Photo n°02(b)** : Présence d'une ecchymose dans la région épigastrique de l'abdomen suite liée à un trouble de l'hémostase primaire provoqué par la présence d'enzymes protéolytique d'origine pancréatique.



**Photo n°02(c) :** Pancréas hypertrophié et congestionnée suite a une inflammation aigue de l'organe (pièce d'autopsie provenant du cas n°2)



**Photo n°02(d) :** Une duodénite dans la partie proche du pancréas avec une hypertrophie des ganglions mésentériques (pièce d'autopsie provenant du cas n°2)

Fiche clinique du cas n°03 : 1<sup>ère</sup> consultation

Signalement			
Sexe : Femelle ♀	Espèce : Canine Race : Croisé berger allemand	Age : 11ans Robe : Noir fauve.	Date : 09/10/2011
Anamnèse et commémoratif			
Présence des masses au niveau de la région inguinale et abdominale, la chienne fait des pseudo-gestations plusieurs fois, sa dernière gestation datée depuis 03ans.			
Symptômes alarmants			
Etat général :  bon	Température : 38.7°C.		
	Muqueuses : Légère congestion des muqueuses oculaires.		
	Ganglions exploités : ganglion pré-scapulaire gauche hypertrophié.		
	App-cardiovasculaire : problème cardiaque.		
	App-digestif : - rien à signaler-		
	App-respiratoire : légère dyspnée expiratoire		
Diagnostic clinique			
Tumeurs mammaires multiples et multifocale ulcérées avec une forte réaction inflammatoire.			
Pronostic			
Réservé			
Traitement			
Cas clinique inopérable. - Longamox® (3ml en IM). - Dexamethasone(2ml en S/C). - Diurizone® (1ml en S/C).			

Fiche d'hospitalisation du cas n°03 : 1<sup>ère</sup> consultation.

Hospitalisation		
Date	Observation	Traitement
12/10/2011	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Réduction du volume.</li> <li>✓ Disparition de l'exsudation.</li> </ul>	Pen strept® (1.5ml en IM). Dexaméthazone (3ml en IM). Diurizone® (1ml en IM).
18/10/2011	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Réduction du volume.</li> <li>✓ Disparition de l'exsudation.</li> </ul>	Diurizone® (1ml en IM). Longamox® (3ml en IM).
23/10/2011	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Réduction du volume.</li> <li>✓ Disparition de l'exsudation.</li> </ul>	Pen strept® (1ml en IM). Dexaméthazone (1ml en IM).
30/10/2011	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Réduction du volume.</li> <li>✓ Disparition de l'exsudation.</li> </ul>	Pen strept® (1ml en IM). Dexaméthazone (1ml en IM).
02/11/2011	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Réduction du volume.</li> <li>✓ Disparition de l'exsudation.</li> </ul>	Pen strept® (1ml en IM). Dexaméthazone (1ml en IM).
09/10/2011	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Réduction du volume.</li> <li>✓ Disparition de l'exsudation.</li> </ul>	Pen strept® (1.5ml en IM). Dexaméthazone (2ml en IM).
15/11/2011	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Persistance du trouble cardiaque.</li> </ul>	Pen strept® (1.5ml en IM). Dexaméthazone (2ml en S/C). Diurizone® (1ml en S/C).
23/11/2011	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Persistance du trouble cardiaque.</li> <li>✓ Présence de pus dans la masse tumorale gauche.</li> <li>✓ Masse tumorale chaude à la palpation (réactionnelle).</li> </ul>	Pen strept® (1.5ml en IM). Dexaméthazone (3ml en IM).



**Photo n°03(a)** : cette croisée berger allemand âgée de 11 ans présente des masses tumorales au niveau de la région inguinale et abdominale.



**Photo n°03(b)** : Tumeurs mammaires ulcérées avec écoulement exsudatif constater chez le même cas clinique.

Fiche clinique du cas n°03 : 2<sup>ème</sup> consultation.

Signalement			
Sexe : Femelle ♀.	Espèce : Canine. Race : Croisé berger allemand.	Age : 11ans. Robe : Noire fauve.	Date : 26/02/2012
Anamnèse et commémoratif			
Hémorragie externe dans la région abdominale médiane depuis 24h.			
Symptômes alarmants			
Etat général :  Mauvais.	Température : 38.4°C		
	Muqueuses : Oculaires pâles.		
	App-cardiovasculaire : Tachycardie et arythmie cardiaque.		
	App-respiratoire : Respiration lente et ample.		
Diagnostic clinique			
Tumeur ulcérées de nature maligne (adénocarcinome mammaire), multiple associé à une forte altération de l'état générale (choc hypovolémique et septique)			
Pronostic			
Sombre, euthanasie en raison de la gravité de l'état jugé inopérable.			



**Photo n°04(a)** : Adénocarcinome mammaire avec une plaie ulcérée traumatique au niveau de la région inguinale et abdominale.



**Photo n°04(b)** : Pancréas hypertrophié et présente une congestion observer au cours de l'autopsie du cas n°3 qui est probablement secondaire à une réaction inflammatoire généraliser chronique

## Fiche clinique du cas n°04 :

Signalement			
Sexe : Femelle ♀.	Espèce : Canine Race : Berger allemand	Age : 06ans Robe : Noire fauve	Date : 05/04/2012
Anamnèse et commémoratif			
Dégradation de l'état générale depuis 10 jours avec une anorexie et des vomissements chroniques qui se manifeste indépendamment de la prise d'eau ou de l'alimentation.			
Symptômes alarmants			
Etat général :  Mauvais et déshydratation  (état de choc débutant).	Température : 36.5°C		
	Muqueuses : fortement pales		
	Ganglions exploités : Hypertrophie ganglionnaires généralisées.		
	App-cardiovasculaire : Bradycardie		
	App-digestif : douleur a la palpation, abdomen vide.		
	App-respiratoire : respiration lente et superficielle.		
Diagnostic			
Suspicion de l'existence d'un corps étranger dans l'estomac ou un pyromètre stade 01 ou d'une leishmaniose forme plus ou moins évocatrice.			
Pronostic			
Sombre.			
Traitement			
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sérum glucosé (400ml en IV) perfusion d'une heure.</li> <li>-Dexaméthazone® (02ml en IM)</li> </ul>			



## Fiche d'hospitalisation du cas n°04 :

Hospitalisation			
Date	T°	Observation	Traitement
06 /04/2012	34.5c°	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Asthénie profonde et syndrome anémique sévère.</li> <li>✓ Arythmie ventriculaire avec un souffle systolique anémique nette.</li> <li>✓ Respiration abdominale lente nette 16 mouvement /minute.</li> <li>✓ Arythmie cardiaque.</li> <li>✓ TRC &gt; à 05.</li> <li>✓ Probabilité d'une splénomégalie et une hépatomégalie.</li> </ul>	<p>Voie intra veineuse impossible la perfusion faite dans la veine jugulaire.</p> <p>Corticothérapie par voie intra musculaire.</p> <p>aucune amélioration durant les première 12 heures d'hospitalisation, mort de l'animal durant les premier 24 heures de réception.</p>



**Photo n°05(a) :** Berger allemand âgée de 06 ans dans un mauvais état général (état de choc).



**Photo n°05(b) :** un contenu stomacale anormal (matières plastiques, et de gros morceaux de tissus retrouvé dans l'estomac du cas n°4 après autopsie qui était responsable d'un syndrome d'obstruction pylorique chronique responsable de l'état initial du cas à sa réception également le pancréas était hypertrophier et réactionnelle (pancréatite aiguë secondaire au syndrome occlusif).

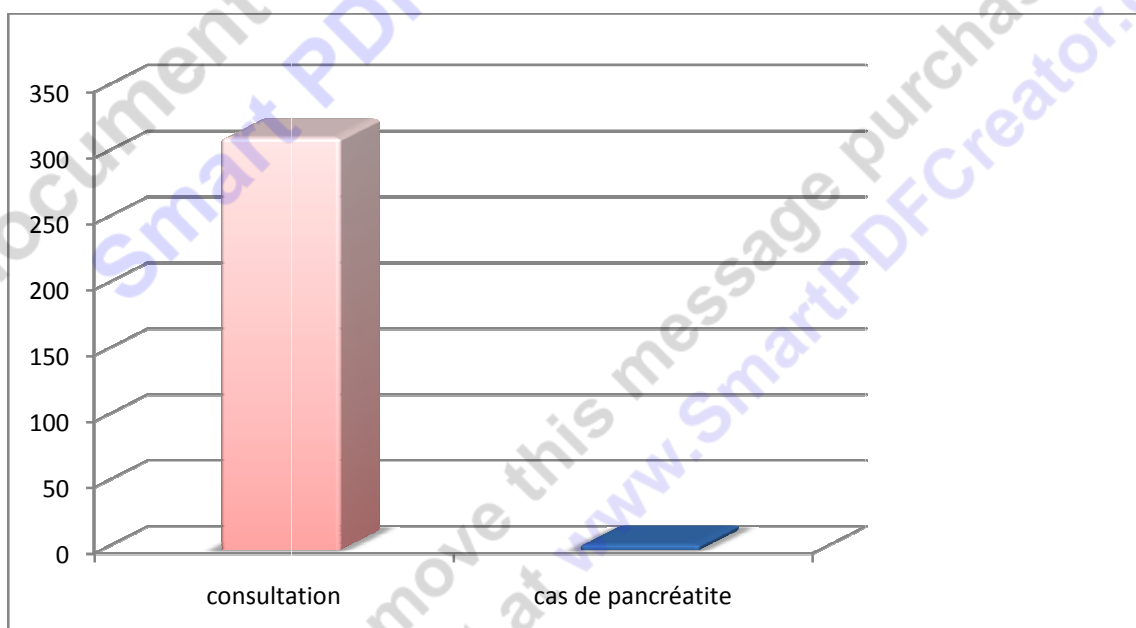
**Devenir des cas :**

Au cours de l'hospitalisation des 04 cas, ont à constaté la mort naturelle de deux cas (les cas n° :02et 04) malgré la thérapie instauré. Une euthanasie était impérative pour le cas n° :03 grâce à la sévérité de ce dernier.

Par contre 01 seul cas à survécus et une guérison était constatée après une hospitalisation de 05 jours (cas n° :01).

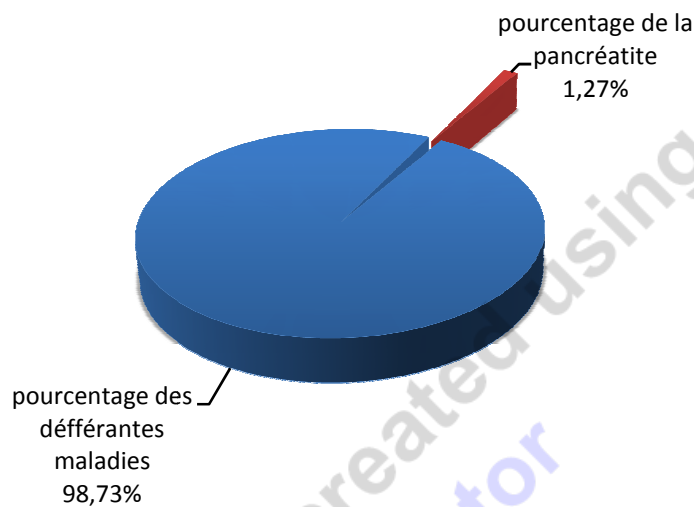
**II-DISCUSSIONS :**

D'après notre études expérimentales, nous avons pu observer que sur 313 cas pathologique concernant l'espèce canine reçus en consultation du 28/04/2011 au 05/04/2012, 04 cas cliniques présentait un syndrome liée à une atteinte pancréatique aigue, dont la cause primaire était variée, se qui nous amène à constaté que la pancréatite aigue est une entité pathologique pas trop fréquemment rencontré en clinique comme le présente cette histogramme.



Histogramme récapitulatif du nombre des cas de pancréatite par apport au nombre des cas consulter en clinique de pathologie des carnivores de la période allant du 28/04/2011 au 05/04/2012, institut vétérinaire de Tiaret.

Ce qui représente un pourcentage de 1,27% comme le présente le schéma ci-dessous .



Secteur récapitulatif du pourcentage de la pancréatite par rapport aux autres maladies.

Par contre nous avons pu constater différentes causes qui peuvent induire une atteinte du pancréas ce qui était observé chez nos cas étudiés, il y a l'origine alimentaire ; secondaire à une réaction à médiation immunitaire comme dans le cas de tumeurs mammaires malignes métastatique et enfin liée à un syndrome occlusif, ces étiologies étaient bien démontrées en bibliographie par certains auteurs et qui ont permis d'établir une correspondance avec nos conclusions cliniques.

La plus fréquente c'est l'étiologie alimentaire, c'est-à-dire un régime alimentaire riche en lipides et faible en protéines provoquant une hyperactivité du pancréas et par la suite une pancréatite aigue grave (Williams DA P. Watson 1996-2004) ce qui correspond au cas clinique 01 et 02.

Les autres étiologies sont des étiologies indirectes c'est-à-dire induisant la pancréatite de façon accidentelle et secondaire (MD McCracken & Walker TL & Strauss JH 1990-1993) comme dans les cas n° :03 et 04 ; ainsi dans l'exemple clinique du cas n° :03 la pancréatite était secondaire à une lésion à médiation immunitaire liée à une réaction inflammatoire générale suite à la présence de tumeur métastatique à caractère malin au niveau de la chaîne mammaire, et dans l'exemple du cas n° : 04 la pancréatite était secondaire à une obstruction stomacale par un corps étranger provoquant un reflux du contenu stomacal vers le pancréas causant une autodigestion de la glande par les enzymes digestives prématurément activées et donc une pancréatite aigue par autodigestion (MD McCracken & Walker TL 1990).

La meilleure méthode pour confirmer un diagnostic clinique d'une atteinte pancréatique, c'est les analyses de laboratoire (bilan sanguin complet et spécifiques mise en évidence d'un taux élevée d'enzymes pancréatique dans le sang , le dosage radio-immunologique de la trypsine et de la lipase pancréatique, et le dosage des hormones pancréatique ,associé à des examen complémentaire (examen échographique ) mais vue l'indisponibilité de ses moyen de diagnostique au sains du laboratoire de l'institut vétérinaire de Tiaret nous n'avons pas pu enrichir cette recherche sur le plan diagnostic.

This document was created using  
Smart PDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

# Conclusion

This document was created using  
SmartPDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

## CONCLUSION

---

### CONCLUSION

La pancréatite reste la maladie la plus difficilement diagnostiquée cliniquement car elle se présente souvent par des symptômes peu spécifiques, rendant ainsi indispensable la réalisation des examens complémentaires. Par ailleurs, la pancréatite reste une maladie redoutable surtout dans son aspect aigu vu les complications graves, dans ce cas le patient ne présente aucune amélioration et le traitement donné devient inefficace ce qui ne permet pas de le sauver ni de le pousser vers la guérison, sans oublier la nécessité d'une prise en charge médicale rapide dans le cas où l'animal est présenté en consultation et dont la suspicion clinique est liée à une pancréatite malgré que le traitement médical reste difficile à établir et à gérer vu les modifications à l'échelle métabolique que provoque une atteinte du pancréas.

La prophylaxie reste également un moyen concernant une des causes de la pancréatite en sous-entendant par là le régime alimentaire et son rôle comme prédisposant à des atteintes pancréatiques, c'est l'amélioration de régime alimentaire qui doit être équilibré et adapté au besoin de l'organisme de l'animal.

# Annexe

This document was created using  
Smart PDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)



médicament	Effet
<b>Cortamethazone®</b> <b>Cortaméthazone</b> <b>Dexamet-AL®</b>	Anti inflammatoire stéroïdien
<b>Calmagine®</b>	Anti spasmodique et anti inflammatoire non stéroïdien
<b>Vétécardiol®</b>	Analeptique cardiorespiratoire
<b>Hefrotrim®</b> <b>Sulfaprim®</b>	Sulfamide et triméthoprime, sont des antibiotiques bactériostatiques de large spectre des grams + et -
<b>Longamox®</b>	Oxytétracycline, Antibiotique bactériostatique d'un spectre très large des grams + et -
<b>Diurizone®</b>	Anti inflammatoire stéroïdien(déxaméthasone)avec un diurétique
<b>Pen strept®</b>	Antibiotique contient deux antibiotiques : pénicilline et déshydrostreptomycine

**Référence**

**Bibliographique**

This document was created using  
SmartPDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 01- ADACHI, T., KUROKI, T., et al (2006) :**Bile-Reflux into the Pancreatic Ducts is Associated with the Development of Intraductal Papillary Carcinoma in Hamsters .J. Surg. Res.
- 02-ANDERSON, N.V., STRAFUSS, A.C. (1971) :**Pancreatic disease in dogs and cats J. Am. Vet. Med. Assoc.
- 03-APTE, M.V., WILSON, J.S. (2004) :**Mechanisms of Pancreatic Fibrosis Dig. Dis.
- 04-ARCHIBALD, J., WHITEFORD, R.D. (1953) :**Canine atrophic pancreatitis.J. am. vet. med. Assoc.
- 05-BARONE R(1997). :** Anatomie comparée des mammifères domestiques, 2e ed.. Paris: Vigot, , Tome 5. Angiologie.
- 06-BARTHEZ, P. (2006) :**Imagerie du pancréas.Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.
- 07-BATCHELOR, D. J., NOBLE, P.J., et al. (2007) :**Breed associations for canine exocrine pancreatic insufficiency.J. Vet. Intern. Med.
- 08-Bradley EL(1992) :** Un système de classification clinique basé aux aigus pancréatite. Résumé du Symposium international sur la toxicité aiguë pancréatite,. Atlanta, GA.
- 09-BROWNING, T., (1998) :**Exocrine pancreatic insufficiency in a cat Aust. vet. J.
- 10-CARRASCO, L., DE LARA, F.C., HERVAS, J., et al (1997) :**Acute haemorrhagic pancreatitis associated with canine visceral leishmaniasis.Vet Rec.
- 11-CHARLES, J.A. (2007) :**Pancreas.In : MAXIE, M.G. : Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic animals. 5th edition. Volume 2.Saunders Elsevier, Edinburgh, 771 p.
- 12-CHETBOUL, V., BUREAU-AMAGLIO, S., et al (2005) :**Examen échographique du pancréas.
- 13-COOK, A. K., BREITSCHWERDT, E.B., et al. (1993) :**Risk factors associated with acute pancreatitis in dogs: 101 cases (1985-1990).J. Am. Vet. Med. Assoc.
- 14-CUNNINGHAM, J.G.( 2002) :** Chapter 29 : Digestion and absorption : the nonfermentative processes.In : Cunningham, J.G., Textbook of veterinary physiology. 3rd edition.
- 15-DE COCK, H. E., FORMAN, M.A., et al. (2007) :**Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats.Vet Pathol.
- 16-DELLMAN, H.D., EUREL, J. (1998) :** Textbook of veterinary histology. 5th Edition Ed. Williams and Wilkins, Philadelphia, 1998, 380 p.
- 17-Eatock FC, Brombacher GD, Steven A, et al(2000) :**Nasogastric feeding in severe acute pancreatitis may be practical and safe. *Int J Pancreatol.*

**18-ETUE, S. M., PENNINCK, D.G., et al. (2001) :**Ultrasonography of the normal feline pancreas and associated anatomic landmarks: a prospective study of 20 cats.Vet Radiol Ultrasound.

**19-Evans HE, Christensen CG(1979) :** Anatomie de L'appareil digestif et l'abdomen.Dans: Evans HE, GE Christensen. (Éditeurs). l'Millers Chien. Philadelphie: Saunders,

**20-Foster & Smith personnel éducatif (2003) :** Pancréas: Anatomie & Digestive & endocriniens Fonctions chez le chien.

**21-FREICHE, V. (2006) :**Insuffisance pancréatique exocrine : données actuelles.Prat Méd Chir Anim Comp.

**22-JOHNSON, R. K. (1977) :**Insulinoma in the dog.Vet Clin North Am.

**23-JONES, T. C., HUNT, R.D., KING, N.W. (1997)**The digestive system. Pancreas.In : JONES, T.C., HUNT, R.D., KING, N.W., Veterinary pathology. 6th édition.

**24-Jörg M. Steiner (2006):** med.vet., Dr.med.vet., Ph.D., DACVIM, DECVIM-CA Département des sciences animales petites cliniques Collège de médecine vétérinaire et des sciences biomédicales Texas A & M University College Station, TX 77843.

**25-JUBB, K. V. F. (1993) :**The pancreas.In : JUBB, K.V.F. ; KENNEDY, P.C. ; PALMER, N, Pathology of Domestic Animals. Volume 2.4th édition.Academic Press, Londres, 407-424.

**26-HARARI J., LINCOLN J. (1979) :** Surgery of the exocrine pancreas. In SLATTER D. ed.Textbook of small animal surgery, 2nd ed.. Philadelphia: W.B. Saunders Company.

**27-HEAD, L.L., DANIEL, G.B., et al (2003) :**Evaluation of the feline pancreas using tomography and radiolabeled leukocytes.Vet Radiol Ultrasound.

**28-HESS, R. S., KASS, P.H., et al. (1999) :**Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs.J Am Vet Med Assoc.

**29-HIDALGO, A., DENEUCHE, A. (2006) :** Chirurgie du pancréas chez le chien et le chat. Point vet., 37, numéro spécial chirurgie abdominale, 60-65

**30-HILL, R. C., VAN WINKLE, T.J. (1993) :**Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989)J. Vet. Intern. Med.

**31-HINES, B. L., S. K. SALISBURY, et al. (1996) :**Pancreatic pseudocyst associated with chronic-active necrotizing pancreatitis in a cat.J. Am. Anim. Hosp. Assoc.

**32-GAMET, Y. (2006) :** Physiologie du pancréas.Prat Méd Chir Anim Comp, 41, 4, 165-169

**33-GARVEY, M. S., ZAWIE, D.A. (1984) :**dogs pancreatic disease.Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.

**34-GUILLAUD, P., (2004) :**Les pancréatites aiguës du chien : étude bibliographique Thèse de Doctorat Vétérinaire, Faculté de Médecine de Nantes, Nantes ; 2004 , 159 p.

- 35-Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, et al(1997) :** Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. Br J Surg.
- 36-Karanjia ND, Lutrin FJ, Chang Y-B, et al(1990) :** Low dose dopamine protects against hemorrhagic pancreatitis in cats. J Surg Res.
- 37-KEALY, J.K., MCALLISTER, H. (2005) :**Chapter 2 : The Abdomen In : KEALY, J.K., MCALLISTER, H., Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat. 4th édition. Elsevier Saunders, St Louis.
- 38-KLOPPEL, G., DETLEFSEN, S., et al. (2004) :**Fibrosis of the pancreas: the initial tissue damage and the resulting pattern. Virchows Arch.
- 39-LABORATOIRE IDEXX ALFORT (2008) :**Diagnostic des pancréatites canines. La Spec cPL®: la lipase canine spécifique du pancréas Brochure explicative destinée aux vétérinaires praticiens.
- 40-Leese T, Holliday M, Watkins M, et al(1991) :**A multicentre controlled clinical trial of high-volume fresh frozen plasma therapy in prognostically severe acute pancreatitis. Annals of the Royal College of Surgeons of England.
- 41-LESTER, N. V., NEWELL, S.M., et al. (1999) :**Scintigraphic diagnosis of insulinoma in a dog. Vet Radiol Ultrasound.
- 42-LETOUBLON, C. A. (2005) :** Traumatismes du pancréas. Annales de Chirurgie.
- 43-MANSFIELD, C. (2001) :**Review of feline pancreatitis part one: the normal feline pancreas, the pathophysiology, classification, prevalence and aetiologies of pancreatitis.
- 44-MCGAVIN, M.D., ZACHARY, J.F. (2007) :**Chapter 8 In :MCGAVIN, M.D., ZACHARY, J.F., Pathologic basis of veterinary disease. 4th edition Mosby Elsevier, St Louis.
- 45-MIX, K., JONES, C. (2006) :**Diagnosing Acute Pancreatitis in Dogs Compendium.
- 46-MORITA, Y., TAKIGUCHI, M., et al. (1998) :**Endoscopic ultrasonography of the pancreas in the dog. Vet Radiol Ultrasound.
- 47-NEWMAN, S., STEINER, J., et al. (2004) :**Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. J Vet Intern Med.
- 48-PRIESTER W.A. (1974) :**Data from Eleven United States and Canadian Colleges of Veterinary Medicine on Pancreatic Carcinoma in Domestic Animals Cancer Research.
- 49-PROBST, A., KNEISSL, S. (2001) :**Computed tomographic anatomy of the canine pancreas. Vet Radiol Ultrasound.
- 50-RINDERKNECHT, H. -(1986) :** Activation of pancreatic zymogens. Normal activation, premature intrapancreatic activation, protective mechanisms against inappropriate activation. Dig Dis Sci, 31, 3, 314-321.

**51-ROBBEN, J.H., POLLAK, Y, et al (2005) :**Comparison of Ultrasonography, Computed Tomography, and Single - Photon Emission Computed Tomography for the Detection and Localization of Canine Insulinoma J Vet Intern Med.

**52-RUAUX, C. G. (2003) :**Diagnostic approaches to acute pancreatitis.Clin Tech Small Anim Pract

**53-RUEL Y., BEGON D(1996) :** Imagerie du système réticulo-histiocytaire abdominal. Rec. Méd. Vét W.B. Saunders Compagny, Philadelphia, 254-2 J. canine Med. Surg.

**54-RUSSELL, C. (2002) :**Chronic Pancreatitis Surgery (Oxford).

**55-SAVARY-BATAILLE, K. (2006) :**Pancréatites aiguës du chien et du chat.Prat Méd Chir Anim Comp.

**56-SHEEHAM, D.C. (1980) :**Theory and practice of histotechnology. 2nd edition.Battelle Press, Colombus.

**57-SIMPSON, K.W. (2003) :**Diseases of the pancreas In : TAMS, T.R., Handbook of Small animal gastroenterology. 2nd edition.Saunders, St Louis.

**58-Sinclair JG, Fleeman LM, Rand JS, et al. (2006) :**Continuing pancreatic inflammation or reduced exocrine function are common in dogs after acute pancreatitis. J Vet Int Med.

**60-STEINER, J. M., WILLIAMS, D.A. (1999) :**exocrine pancreatic disorders.Vet Clin North Am Small Anim Pract.

**61-VANENKEVORT, B. A., O'BRIEN, R.T., et al. (1999) :**Pancreatic pseudocysts in 4 dogs and 2 cats

**62-VYHNAL, K. K., HORNBUCKLE, W.E., et al (2008) :**Eurytrema procyonis and pancreatitis in a cat.J. feline Med. Surg.: ultrasonographic and clinicopathologic findings.J Vet Intern Med.

**63-WASHABAU, R. J. (2001) :**dogs acute pancreatitis : important species differences.

**64-WATSON, P.J., SCASE, T, et al (2007) :**Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs.J Small Anim Pract..

**65-WIBERG, M. (2003) :**Pancreatic acinar atrophy in German shepherd dogs and rough-coated Collies.Etiopathogenesis and response to long-term enzyme replacement treatment Dissertation académique, Faculté de médecine vétérinaire, Helsinki.

**66-Williams DA. (2005) :** Le pancréas. Dans: Guilford GT, Center SA, Strombeck DR, DJ Meyer. (Éditeurs). Small Animal Strombeck de Gastro-entérologie. Philadelphie: Saunders