

# PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE DES PANCRÉATITES AIGÜES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2009  
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse*

*par*

**Elise GRAVERON**  
née le 11 décembre 1984 à Châteauroux

---

**Directeur de thèse : Mme le Docteur Nathalie PRIYMENKO**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**M. Louis BUSCAIL**

Professeur à l'Université Paul Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :  
**Mme Nathalie PRIYMENKO**  
**M. Patrick VERWAERDE**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE





Enseignement agricole  
Formations grandeur nature



**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON  
Directeurs honoraires M. G. VAN HAVERBEKE.  
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*  
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*  
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*  
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*  
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*  
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*  
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*  
M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie et Thérapeutique*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistique, Modélisation*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*  
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Réproduction, Endocrinologie*  
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*  
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*  
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*  
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

**INGENIEUR DE RECHERCHE**

M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique Equine*  
M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine, Ophtalmologie*



**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*  
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

**MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)**

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **DOSSIN Olivier**, (DISPONIBILITE) *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*  
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*  
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

**MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUEL**

Mlle **BUCK-ROUCH**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*  
M. **SEGUELA Jérôme**, *Médecine interne des animaux de compagnie*  
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

**ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
M. **GIN Thomas**, *Production et pathologie porcine*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*  
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*  
Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*



## Remerciements

### **A Monsieur le Professeur Louis BUSCAIL**

Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Praticien hospitalier

*Gastroentérologie et Nutrition*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse,

Hommages respectueux.

### **A Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Alimentation*

Pour m'avoir encadrée durant la réalisation de ce travail,

Pour son aide, sa disponibilité et sa confiance,

Qu'elle trouve ici l'expression de mes remerciements et de mon respect le plus sincère.

### **A Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE,**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

*Anesthésie et Réanimation*

Pour avoir accepté de faire partie de ce jury,

Sincères remerciements.

Merci au Docteur Olivier TOULZA, vétérinaire praticien à Eysines (33), ainsi qu'à son équipe, pour avoir eu la gentillesse de m'accueillir dans leur structure et de m'autoriser à récolter des cas cliniques pour mon étude de cas.

Merci également au Docteur Didier LANORE, vétérinaire praticien à Plaisance-du-Touch (31), et à toute son équipe, pour m'avoir chaleureusement accueillie dans leur clinique et permis de récolter des cas cliniques pour mon étude de cas.





## Un grand merci...

... à toutes les personnes m'ayant aidée et soutenue dans l'élaboration de cette thèse.

... à mes amis vétos, tout particulièrement ceux qui ont orienté mes choix professionnels.

Merci de tout coeur à Ingrun : bonne chance pour ta nouvelle vie !!

Merci à Jean-Claude Colombo pour m'avoir communiqué sa passion pour l'ostéopathie et l'acupuncture : à bientôt en formation !

Merci également aux Drs Andrillon, Bérard et Garcia, qui m'ont beaucoup appris sur les «ficelles» du métier.

... à mes amis futurs vétos, notamment Coralie, Karine, Morgane, Juliette et Christelle.

Merci pour tous les bons souvenirs que je garde de la vie à l'ENVT.

Bon courage pour cette nouvelle vie qui commence !!

... à mes amis ERASMUS, avec qui j'ai partagé des moments inoubliables en Hongrie.

Thank you very much dear Erasmus family !!

... à mes amies d'enfance, Coline et Marlène, loin des yeux, près du coeur.

La vie, c'est comme une boîte de chocolats...

... à ma famille, surtout à : Papa, Maman, Corentin, Pépé et Mémé, Mamie, Pépé Hubert et Mamie Lapin,

Mathieu et Aurore, Valérie (ma «tata»), Christophe et Zoé...

Merci pour votre aide, votre soutien, votre générosité et votre amour.

Merci d'être là.

Je dédie cette thèse à la plus belle femme de ma vie, la plus courageuse,  
la plus talentueuse (sauf en cuisine),  
et la plus dynamique.  
Ma plus grande source de bonne humeur et de courage.  
Ma Maman.



# Table des matières

Remerciements .....	7
Table des illustrations .....	17
Liste des abréviations .....	19
Introduction .....	21
<b>I. Etude du pancréas et des pancréatites aiguës</b> .....	<b>22</b>
<b>A. Physiologie du pancréas</b> .....	<b>22</b>
1. Pancréas exocrine .....	22
a) Sécrétions d'enzymes digestives .....	23
• Digestion des protéines .....	23
• Digestions des glucides .....	23
• Digestion des lipides .....	23
b) Sécrétions alcalines .....	24
c) Production du facteur intrinsèque .....	25
d) Autres fonctions .....	25
e) Contrôle des sécrétions exocrines .....	25
• Eléments de contrôle .....	25
• Mise en place du contrôle .....	25
f) Mécanismes protecteurs .....	27
2. Pancréas endocrine .....	27
3. Pancréas paracrine .....	28
<b>B. Etiopathogénie des pancréatites aiguës</b> .....	<b>28</b>
1. Incidence et prévalence .....	28
2. Classification .....	29
3. Etiologie, facteurs de risques .....	29
a) Chez le chien .....	29
b) Chez le chat .....	30
4. Pathogénèse .....	30
<b>C. Diagnostic</b> .....	<b>32</b>
1. Présentation clinique .....	32
a) Chez le chien .....	32
b) Chez le chat .....	32
2. Examens complémentaires .....	33
a) Paramètres biochimiques et hématologiques chez le chien .....	33
• Exploration biochimique du pancréas lors de pancréatite aiguë .....	33
• Autres modifications biochimiques et hématologiques lors de pancréatite .....	34
b) Paramètres biochimiques et hématologiques chez le chat .....	35
c) Résumé des données analytiques compatibles avec une pancréatite aiguë .....	36
d) Examen du fluide d'épanchement péritonéal .....	36
e) Imagerie .....	37
• Signes radiologiques .....	37
• Signes échographiques .....	37
• Examen tomodensitométrique .....	37
f) Histopathologie .....	37
g) Tableau récapitulatif de la sensibilité et de la spécificité des différents tests .....	38

3. Diagnostic différentiel .....	38
4. Que faire en pratique ? .....	39
D. <u>Pronostic</u> .....	39
1. Données bibliographiques .....	39
2. Estimation de la sévérité des pancréatites aiguës .....	39
<b>II. Prise en charge nutritionnelle et symptomatique des pancréatites aiguës</b> .....	<b>43</b>
A. <u>Principe du traitement des pancréatites aiguës</u> .....	43
B. <u>Le support nutritionnel à la base du traitement</u> .....	43
1. Conséquences métaboliques et nutritionnelles des pancréatites aiguës .....	43
a) Altérations du métabolisme .....	43
• Métabolisme des glucides .....	44
• Métabolisme des protides .....	44
• Métabolisme des lipides .....	44
b) Etat de dénutrition .....	44
c) Effets des nutriments lors de pancréatite aiguë .....	45
• Par voie entérale .....	45
• Par voie parentérale .....	47
2. Les besoins nutritionnels du patient .....	47
a) Besoins énergétiques .....	47
b) Besoins protéiques .....	49
c) Besoins en acides gras, vitamines et minéraux .....	50
3. Évaluation du statut nutritionnel du patient .....	50
a) Système d'évaluation du statut nutritionnel .....	50
• Evaluation biochimique de l'état nutritionnel .....	50
• Autres critères .....	51
b) Décision de mettre en place un soutien nutritionnel .....	51
4. La question du jeûne .....	51
a) Les conséquences d'un jeûne .....	51
• Chez l'animal sain .....	51
• Chez l'animal atteint de pancréatite aiguë .....	52
b) Faut-il mettre l'animal à jeun et combien de temps ? .....	52
5. Première voie de support nutritionnel : la nutrition entérale .....	53
a) Alimentation orale assistée .....	54
b) Alimentation spontanée stimulée par des orexigènes .....	54
c) Nutrition entérale par sonde .....	54
• Sonde naso-oesophagienne .....	54
• Sonde d'oesophagostomie .....	55
• Sonde de gastrostomie .....	55
• Sonde de jéjunostomie .....	56
• Le « trickle feeding » .....	57
• Résumé des caractéristiques des différentes sondes utilisables .....	57
d) Principes de la réalimentation par voie entérale .....	58
e) Avantages de la nutrition entérale .....	59
6. Aliments utilisés .....	59
a) Aliments disponibles .....	59
b) Choix d'un aliment adapté lors de pancréatite aiguë .....	61
• Recommandations .....	61
• Quels aliments industriels sont adaptés ? .....	61

• Réalimentation du chien atteint de pancréatite aiguë .....	62
c) Le cas particulier du chat .....	62
• Variantes physiologiques .....	62
• Réalimentation du chat .....	63
• Cas des chats atteints de lipidose hépatique .....	63
7. Deuxième voie de support nutritionnel : la nutrition parentérale .....	64
a) Nutrition parentérale totale .....	64
• Matériel utilisé et mise en place .....	64
• Indications .....	65
• Solutions nutritionnelles utilisées .....	65
• Réalimentation du patient .....	65
• Etude des effets de la nutrition parentérale totale chez des chats sains .....	66
• Avantages et inconvénients de la nutrition parentérale totale .....	66
• Association possible à une micronutrition entérale .....	67
b) Comparée à la nutrition entérale, la nutrition parentérale totale est-elle justifiée ? ...	67
c) Nutrition parentérale partielle .....	68
• Matériel utilisé .....	68
• Solutions nutritionnelles utilisées .....	68
• Avantages et inconvénients .....	69
8. Le monitoring du support nutritionnel .....	70
a) Suivi clinique et paraclinique du patient .....	70
b) Arrêt du soutien nutritionnel .....	70
c) Complications associées à la nutrition entérale .....	70
• Complications mécaniques .....	70
• Complications gastro-intestinales .....	70
• Complications métaboliques .....	71
d) Complications associées à la nutrition parentérale .....	71
• Complications mécaniques .....	71
• Complications métaboliques .....	71
9. Quel support nutritionnel choisir ? .....	71
a) Arguments .....	71
b) Recommandations .....	73
• Chez le chien .....	73
• Chez le chat .....	74
• Cas particulier des chats atteints de lipidose hépatique .....	74
c) Arbre décisionnel .....	74
C. <u>Fluidothérapie de soutien</u> .....	76
1. Fluidothérapie de première intention .....	76
2. Recours à des colloïdes en seconde intention .....	76
3. Fluidothérapie de maintenance .....	77
D. <u>Traitement symptomatique</u> .....	77
1. Prise en charge de la douleur .....	77
2. Contrôle de la nausée et des vomissements .....	78
3. Usage d'antibiotiques .....	78
4. Autres médicaments .....	78
a) Insulinothérapie .....	78
b) Corticothérapie .....	79
c) Usage d'antithrombotiques .....	79

d) Administration de dopamine .....	79
e) Administration de sélénium .....	79
E. <u>Traitement chirurgical</u> .....	79
1. Indications .....	79
2. Lavage péritonéal .....	79
a) Sans laparotomie .....	79
b) Au cours d'une laparotomie .....	80
3. Débridement chirurgical .....	80
F. <u>Choix d'une thérapeutique en fonction de la sévérité de la maladie</u> .....	80
G. <u>Complications des pancréatites aiguës</u> .....	82
1. Complications touchant le tube digestif .....	82
2. Complications systémiques .....	82
3. Complications pancréatiques .....	82
a) Abscesses et pseudokystes pancréatiques .....	82
b) Diabète sucré .....	83
c) Insuffisance pancréatique exocrine .....	83
d) Nouvel épisode de pancréatite aiguë .....	83
e) Pancréatite chronique .....	83
H. <u>Gestion de la convalescence et prévention des rechutes</u> .....	84
1. Suivi .....	84
2. Thérapie alimentaire .....	84
a) Chez le chien .....	84
b) Chez le chat .....	85
3. Supplémentation en vitamines .....	85
4. Supplémentation en enzymes pancréatiques .....	86
I. <u>Perspectives thérapeutiques</u> .....	86
1. Recherches sur les inhibiteurs de la sécrétion pancréatique .....	86
2. Recherches sur les probiotiques .....	86
3. Thérapies immuno-modulatrices .....	86
III. <b>Etude de cas cliniques</b> .....	89
A. <u>Objectifs</u> .....	89
B. <u>Matériel et méthodes</u> .....	89
1. Population d'étude .....	89
a) Critères d'inclusion .....	89
b) Critères d'exclusion .....	90
2. Recueil des données .....	90
C. <u>Résultats et interprétation</u> .....	90
1. Anamnèse et commémoratifs .....	90
a) Eléments de l'anamnèse .....	90
b) Facteurs de risque .....	92
c) Autres affections associées à la pancréatite aiguë .....	93
d) Score de sévérité de la maladie .....	93
2. Soutien nutritionnel mis en place .....	94
a) Mise en place et durée de la diète totale .....	94
b) Mise en place d'un traitement antiémétique .....	94
c) Voie utilisée pour la reprise alimentaire .....	94
d) Aliments utilisés pour la reprise alimentaire .....	95
3. Suivi de l'hospitalisation .....	98

a) Nombre de jours d'hospitalisation .....	98
b) Décision d'euthanasie .....	98
4. Aliments prescrits .....	99
5. Evolution des cas .....	99
D. <u>Discussion</u> .....	100
1. Anamnèse et commémoratifs .....	101
2. Soutien nutritionnel mis en place .....	101
3. Suivi et évolution des cas .....	102
4. Efficacité de la prise en charge nutritionnelle .....	102
5. Etude du lien entre la catégorie d'aliments prescrits et l'évolution des cas .....	102
6. Perspectives d'études cliniques prospectives .....	103
Conclusion .....	104
Annexe 1 : Codification des données de l'étude de cas .....	106
Annexe 2 : Tableau de données .....	108
Bibliographie .....	110





## Table des illustrations

### Figures

Figure 1 : Système excréteur du pancréas canin, d'après (11) .....	23
Figure 2 : Représentation schématique d'un acinus pancréatique et des transferts possibles des enzymes digestives, d'après (12) .....	24
Figure 3 : Représentation schématique des conséquences de l'activation in situ du trypsinogène en trypsine sur le déclenchement des lésions dans une pancréatite aiguë, d'après (12) .....	31
Figure 4 : Conséquences générales d'un état de dénutrition chez un animal malade, d'après (42) .....	45
Figure 5 : Arbre décisionnel pour le choix du support nutritionnel à mettre en place lors de pancréatite aiguë, d'après (42, 50) .....	75
Figure 6 : Répartition des cas par espèce (n=55) .....	91
Figure 7 : Répartition des cas par sexe (n=55) .....	91
Figure 8 : Répartition des cas par classe d'âge (n=55) .....	92
Figure 9 : Répartition des cas selon l'état corporel (n=32) .....	92
Figure 10 : Répartition des cas suivant les facteurs de risque (n=24) .....	93
Figure 11 : Répartition des cas en fonction des affections associées à la pancréatite (n=35) .....	93
Figure 12 : Répartition des cas selon leur score de sévérité (n=47) .....	94
Figure 13 : Répartition des cas selon la voie de support nutritionnel utilisée (n=15) .....	95
Figure 14 : Répartition des catégories d'aliments utilisés pour la reprise alimentaire (n=25) .....	98
Figure 15 : Répartition des catégories d'aliments prescrits pour la période post-hospitalisation (n=38) .....	99
Figure 16 : Répartition des complications tardives (n=25) .....	100
Figure 17 : Evolution des cas (n=30) .....	100

### Tableaux

Tableau 1 : Principales caractéristiques de l'activité des enzymes du fluide pancréatique, d'après (12) .....	24
Tableau 2 : Caractéristiques des enzymes pancréatiques et leurs effets sur le pancréas, d'après (67) .....	31
Tableau 3 : Sensibilité et spécificité des différents tests diagnostiques, d'après (12, 23, 26, 66, 92) .....	38
Tableau 4 : Critères utilisés dans la détermination du score de sévérité des pancréatites aiguës chez le chien, d'après (62) .....	40
Tableau 5 : Pronostic des pancréatites aiguës chez le chien en fonction du score de sévérité, d'après (65) .....	41
Tableau 6 : Calcul du Besoin Energétique de Base et du Besoin Energétique d'Entretien en kcal/j, d'après le National Research Council .....	48
Tableau 7 : Besoins généraux en protéines, lipides et glucides chez le chat et le chien sains, exprimés par rapport à la matière sèche, d'après (38) .....	49
Tableau 8 : Besoins protéiques recommandés lors de pancréatite aiguë, d'après (5, 9) .....	49
Tableau 9 : Principales caractéristiques des différentes sondes utilisables lors de pancréatite aiguë, d'après (34, 80) .....	57

Tableau 10 : Quantités journalières d'aliment à donner lors de la réalimentation du patient, d'après (80) .....	58
Tableau 11 : Pourcentages de calories apportés sous forme de lipides, protéines et glucides des aliments de convalescence pour chien et chat, d'après (51, 59) .....	60
Tableau 12 : Pourcentages de calories apportés sous forme de lipides, protéines et glucides des aliments ayant une indication «pancréatite aiguë» .....	60
Tableau 13 : Osmolarité des solutions de nutrition parentérale totale et partielle .....	68
Tableau 14 : Calcul des volumes de solutions à administrer lors de nutrition parentérale partielle, d'après (92).....	69
Tableau 15 : Posologie des molécules utilisables dans la prise en charge de la douleur du chien et du chat atteint de pancréatite aiguë, d'après (59, 67, 68) .....	78
Tableau 16 : Les différents traitements associés aux scores de sévérité des pancréatites aiguës chez le chien, d'après (65) .....	82
Tableau 17 : Ration ménagère type pour un chien en convalescence de pancréatite aiguë, contenant 1000 kCal, d'après (10) .....	85
Tableau 18 : Données prises en compte dans l'étude de cas.....	90
Tableau 19 : Caractéristiques des aliments secs donnés aux chiens de l'étude .....	96
Tableau 20 : Caractéristiques des aliments humides donnés aux chiens de l'étude .....	97
Tableau 21 : Caractéristiques des aliments secs donnés aux chats de l'étude .....	97
Tableau 22 : Caractéristiques des aliments humides donnés aux chats de l'étude .....	97
Tableau 23 : Types d'aliments utilisés lors du soutien nutritionnel des patients .....	98

## Liste des abréviations

IF : Intrinsic Factor  
CCK : cholécystokinine  
VIP : Peptide Intestinal Vasoactif  
PP : Peptide Pancréatique  
SRF : Secretine Releasing Factor  
PSTI : Pancreatic Secretory Trypsin Inhibitor  
VLDL : Very Low Density Lipoprotein  
MICI : Maladie Inflammatoire Chronique Intestinale  
cTLI : canine Trypsine Like Immunoreactivity  
cPL : canine Pancreatic Lipase  
cPLI : canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity  
CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée  
ALAT : Alanine Amino-Transférases  
fTLI : feline Trypsine Like Immunoreactivity  
fPL : feline Pancreatic Lipase  
fPLI : feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity  
PAL : Phosphatases Alcalines  
SIRS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique  
BEE : Besoin Energétique d'Entretien  
BEB : Besoin Energétique de Base  
PV : poids vif  
BEAM : Besoin Energétique de l'Animal Malade  
MS : Matière Sèche  
RPC : Ratio Protido-Calorique  
EM : Energie Métabolisable  
MG : Matières Grasses  
PB : Protéines Brutes  
ENA : Extractible Non Azoté  
HEA : hydroxyéthylamidon  
IPE : Insuffisance Pancréatique Exocrine



## Introduction

La pancréatite aiguë est une affection de plus en plus fréquemment diagnostiquée chez le chien et chez le chat. Les signes cliniques peuvent être très sévères, les complications graves, et la vie de l'animal est souvent mise en danger.

L'étiologie de cette maladie demeure non identifiée dans la majorité des cas. C'est pourquoi le traitement est essentiellement symptomatique bien que l'aspect diététique du traitement serait tout aussi important. En effet, la prise en charge nutritionnelle des chiens et des chats atteints de pancréatite aiguë peut s'avérer délicate car les nutriments sont réputés être responsables de l'aggravation de l'inflammation pancréatique et de la douleur associée. Il semble donc difficile d'alimenter un animal ayant une pancréatite aiguë à moins d'utiliser des solutions alternatives à l'alimentation par voie orale. Ces solutions, telles que l'alimentation par sonde ou la nutrition parentérale, sont finalement peu utilisées en pratique courante pour des raisons de faisabilité, de coût etc. De plus, de récentes études remettent en cause les effets des nutriments administrés par voie orale sur la pancréatite et les recommandations nutritionnelles subissent un certain remaniement, ce qui accentue les interrogations des vétérinaires praticiens quant au choix de la prise en charge nutritionnelle pour leur patient.

Après avoir exposé dans une première partie la physiopathologie et le diagnostic des pancréatites aiguës chez les carnivores domestiques, nous présenterons la prise en charge nutritionnelle puis symptomatique de cette maladie. Nous consacrerons la troisième partie à une étude rétrospective de 55 cas cliniques, dans le but de confronter les pratiques de nos confrères en matière de support nutritionnel lors de pancréatite aiguë aux recommandations que nous aurons présentées auparavant.

## **I. Etude du pancréas et des pancréatites aiguës**

La pancréatite aiguë est une inflammation brutale du pancréas due à l'autodigestion de cet organe par les enzymes digestives qu'il produit.

La physiologie du pancréas est étudiée dans ce paragraphe afin de comprendre la pathogénie de la maladie puis les stratégies thérapeutiques que l'on peut mettre en oeuvre.

### **A. Physiologie du pancréas**

Le pancréas est une glande annexe du tube digestif dont les fonctions sont complexes. Situé à proximité de l'estomac, du duodénum et du foie, libérant dans la lumière intestinale ou dans la circulation sanguine ses productions enzymatiques et hormonales, le pancréas joue un rôle central dans la digestion des aliments, puis dans la transformation et le stockage des nutriments issus de la digestion, et enfin dans l'utilisation de ces nutriments. Pour cela, il agit selon trois fonctionnements différents : exocrine, endocrine et paracrine (25).

#### **1. Pancréas exocrine**

Le rôle principal du pancréas exocrine est d'assurer la digestion. Cela est permis par un abondant jus pancréatique (600 ml par jour pour un chien de taille moyenne étant la seule valeur disponible dans la littérature) (11). Le jus pancréatique est produit par des tubuloacini et excrété au niveau du duodénum proximal. Il contient des enzymes (sécrétions acineuses) et de l'eau et des bicarbonates (sécrétions tubulaires).

Le système excréteur du pancréas exocrine des carnivores domestiques est composé de deux canaux pancréatiques (parfois, il n'y en a qu'un seul ou au contraire trois chez le chien). Le canal principal, le plus proximal, s'abouche avec le cholédoque au niveau de la papille duodénale majeure, et le canal accessoire, au niveau de la papille duodénale mineure (figure 1). Contrairement à ce qui est observé chez l'homme, le canal pancréatique principal du chien et du chat ne fusionne pas avec le canal cholédoque ; les obstructions biliaires n'ont donc pas d'incidence sur le système excréteur pancréatique.

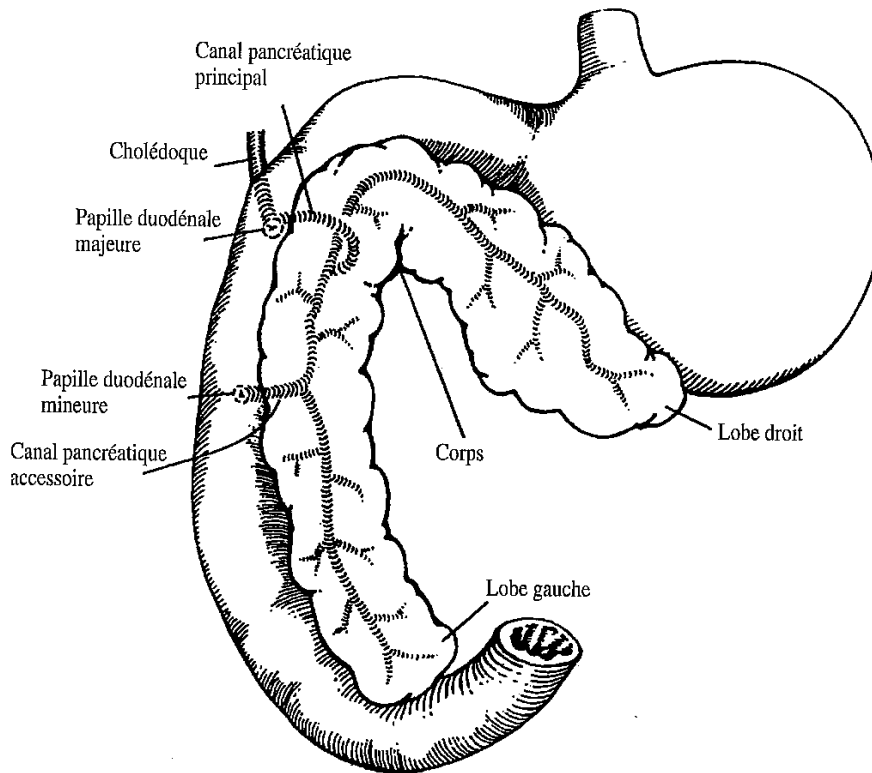


Figure 1 : Système excréteur du pancréas canin, d'après (11)

#### a) Sécrétion d'enzymes digestives

Le pancréas représente la principale source d'enzymes impliquées dans la digestion des aliments, que ce soit par la variété des substrats qu'elles sont capables de dégrader ou par la quantité d'enzymes sécrétées par les acini pancréatiques (12).

##### • Digestion des protéines

Deux types d'enzymes pancréatiques opèrent la digestion des protéines initiée par la pepsine gastrique : des endopeptidases comme la trypsine, la chymotrypsine, l'élastase et la collagénase ; et des exopeptidases, les carboxypeptidases (tableau 1). Ces enzymes entraînent la formation de dipeptides qui seront fragmentés par la suite par les dipeptidases présentes à la surface des villosités intestinales.

Ces enzymes sont sécrétées dans le suc pancréatique sous forme de précurseurs inactifs, les zymogènes, qui sont libérés dans la lumière duodénale. L'entéropeptidase duodénale (appelée encore entérokinase) transforme et active le trypsinogène en trypsine et cette dernière active les autres zymogènes en enzymes actives.

##### • Digestion des glucides

Le pancréas est la source principale d'alpha-amylase qui transforme l'amidon en oligosaccharides et en disaccharides (tableau 1). Son action est complétée par les enzymes des villosités intestinales ainsi que par la lactase et la saccharase, toutes deux d'origine intestinale.

##### • Digestion des lipides

La lipase pancréatique est l'enzyme principale de la digestion des lipides. Elle réduit les triglycérides en monoglycérides et en acides gras hydrosolubles qui forment par la suite des micelles avec les acides biliaires pour permettre leur absorption. L'action de la lipase nécessite la présence d'une coenzyme également d'origine pancréatique, la colipase, qui la protège de

l'inactivation par les acides biliaires.

La plus large part du cholestérol alimentaire se présente sous forme d'esters qui sont hydrolysés par la carboxyl-estérase (ou cholestérol estérase) dans la lumière intestinale. Cette enzyme hydrolyse également les esters de vitamines liposolubles.

Enfin, la phospholipase A2 agit sur les glycéro-phospholipides (tableau 1).

Comme les enzymes protéolytiques, la colipase et la phospholipase A2 sont produites sous forme de zymogènes inactifs et sont activées par la trypsine (tableau 1).

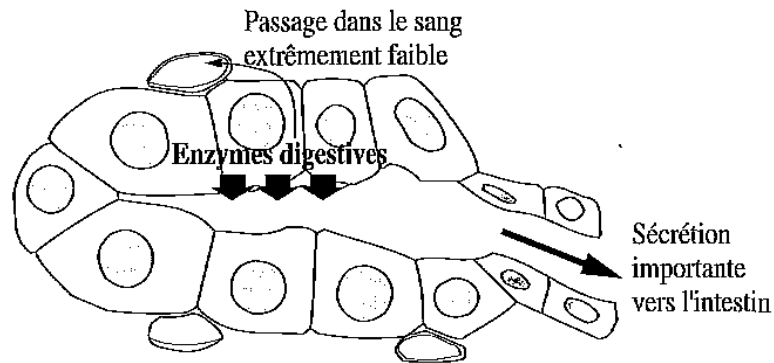


Figure 2 : Représentation schématique d'un acinus pancréatique et des transferts possibles des enzymes digestives, d'après (12)

Enzymes	Proenzymes	Substrats	Produits
Alpha-amylase		glycogène, amidon	maltose, maltotriose, dextrine
Lipase		triglycérides	2-monoglycérides
Carboxyl estérase		esters variés	cholestérol, vitamine A, acides gras
Phospholipase A2	Prophospholipase A2	glycéro-phospholipides	lysophospholipides
Trypsine	Trypsinogène	protéines	peptides
Chymotrypsine	Chymotrypsinogène	protéines	peptides
Elastase	Proélastase	élastine	peptides
Collagénase	Procollagénase	collagène	peptides
Carboxypeptidases	Procarboxypeptidase	peptides	peptides, acides aminés

Tableau 1 : Principales caractéristiques de l'activité des enzymes du fluide pancréatique, d'après (12)

#### b) Sécrétions alcalines

Les enzymes pancréatiques ne fonctionnent correctement qu'en milieu alcalin. Elles sont libérées au sein de sécrétions aqueuses riches en bicarbonates et de pH élevé (supérieur à 8). Avec les



sécrétions intestinales, les sécrétions alcalines pancréatiques participent à la neutralisation de l'acidité des sécrétions gastriques.

#### c) Production du facteur intrinsèque

Le pancréas exocrine produit et libère dans la lumière duodénale un facteur intrinsèque ou IF (Intrinsic Factor) qui se lie à la vitamine B12 (ou cobalamine). Le complexe ainsi formé protège la vitamine de l'action des enzymes digestives et bactériennes, empêche son utilisation par des bactéries intestinales et permet son absorption iléale au niveau de récepteurs spécifiques.

#### d) Autres fonctions

Les sécrétions pancréatiques ont des propriétés bactériostatiques (25). Elles contribuent à la dégradation normale des enzymes des villosités et exercent, avec les sécrétions biliaires, un effet trophique sur la muqueuse intestinale.

#### e) Contrôle des sécrétions exocrines

##### • Éléments de contrôle

L'activité du pancréas est sous un double contrôle, hormonal et nerveux.

Tout d'abord, deux hormones produites par l'épithélium de l'intestin grêle proximal exercent un contrôle positif sur le pancréas : la sécrétine et la cholécystokinine (CCK).

La sécrétine augmente le volume aqueux et la concentration en bicarbonates des sécrétions pancréatiques en stimulant les cellules des acini et des canaux excréteurs.

La CCK augmente le contenu enzymatique des sécrétions pancréatiques. Elle augmente notamment les sécrétions de trypsinogène et de lipase.

La synthèse de sécrétine et de CCK est réalisée de façon majoritaire par des cellules du duodénum et du jéjunum proximal (61).

De plus, le pancréas est innervé par le nerf vague et l'acétylcholine a une action stimulante directe sur les cellules des acini. Ce neuromédiateur stimule également le pancréas de façon indirecte car il stimule la libération de gastrine, un analogue peu puissant de la CCK, et celle du peptide intestinal vasoactif (VIP), un agoniste de la sécrétine.

En parallèle avec la stimulation des sécrétions, chacun des facteurs précédemment cités augmente l'apport sanguin au pancréas.

A l'opposé, le glucagon cause une diminution du volume et du contenu enzymatique des sécrétions pancréatiques sans influencer les sécrétions de bicarbonates. Enfin, la somatostatine et le peptide pancréatique (PP) inhibent les sécrétions enzymatiques et alcalines.

##### • Mise en place du contrôle

A l'occasion d'un repas, le contrôle positif des sécrétions exocrines du pancréas se met en place en trois étapes successives.

- 1) Une phase de stimulation céphalique, véhiculée par le nerf vague, qui débute par l'anticipation du repas (bruit, odeur, etc.) et qui est renforcée par la mastication. Elle se traduit par une augmentation de la synthèse de nouvelles enzymes et la libération d'un faible volume de sécrétions à forte concentration enzymatique.
- 2) Une phase gastrique qui stimule le pancréas à la fois par l'intermédiaire de la voie endocrine et de la voie nerveuse. L'arrivée d'aliments dans l'estomac et la distension

de celui-ci provoquent la libération de gastrine et un réflexe gastro-pancréatique vago-vagal (dont les fibres afférentes et efférentes appartiennent au nerf vague). Ces deux stimuli aboutissent à la libération d'un faible volume de sécrétions pancréatiques riches en enzymes.

- 3) Une phase intestinale à médiation hormonale. L'abaissement du pH dans la lumière duodénale déclenche la libération de sécrétine qui stimule la production de bicarbonates. Par ailleurs, la présence d'acides aminés et d'acides gras dans le chyme est associée à la libération de CCK qui stimule la libération de grandes quantités d'enzymes. La sécrétion des enzymes pancréatiques est en effet surtout régulée par les récepteurs cholinergiques et les récepteurs de la CCK de l'intestin (1, 25).

Les lipides, les protéines alimentaires et les acides aminés sont les stimulants majeurs de la CCK, hormone capitale dans le contrôle des sécrétions enzymatiques du pancréas (55, 70), et les sécrétions sont corrélées à la concentration de ces stimulants dans la lumière intestinale (89).

Le duodénum est le site le plus important de stimulation des sécrétions du pancréas exocrine car c'est principalement à son niveau que la CCK et la sécrétine sont libérées, et que les réflexes entéro-pancréatiques ont lieu (81). Bien que la régulation hormonale a été longtemps considérée comme le facteur essentiel du contrôle des sécrétions pancréatiques, les réflexes entéro-pancréatiques cholinergiques joueraient un rôle non négligeable dans la réponse pancréatique à la présence de stimulants dans la lumière intestinale (81).

Les sécrétions pancréatiques sont également sous l'influence de plusieurs rétrocontrôles.

Une étude chez des chiens sains a montré que l'augmentation significative des sécrétions pancréatiques induite par l'apport intraduodénal d'une émulsion d'acide oléique (0,15 mol) est corrélée à une augmentation significative des concentrations plasmatiques en sécrétine et en CCK. L'apport intraduodénal de jus pancréatique ou de trypsine à ces chiens ayant reçu l'acide oléique a supprimé les augmentations des sécrétions pancréatiques et l'augmentation de sécrétine. La concentration plasmatique en CCK n'a en revanche pas été affectée. Cette étude suggère qu'il existe chez le chien un mécanisme de rétrocontrôle négatif sur les sécrétions exocrines du pancréas faisant intervenir la trypsine. Suite à l'administration de sécrétine exogène, cet effet négatif a été complètement bloqué, ce qui indique que la libération de sécrétine est responsable de la suppression induite par la trypsine des sécrétions pancréatiques stimulées par l'acide oléique (70).

Une autre étude chez des chiens sains montre que la présence de jus pancréatique dans le duodénum stimule les sécrétions pancréatiques d'eau et de bicarbonates et augmente la concentration plasmatique en sécrétine. La présence d'acides gras libres issus de l'hydrolyse par les enzymes pancréatiques d'une huile de maïs (du Lipomul<sup>ND</sup>) a entraîné une augmentation des concentrations plasmatiques en sécrétine et en CCK. L'administration de Lipomul<sup>ND</sup> préalablement incubé avec du jus pancréatique, de même que l'administration de jus pancréatique seul, entraînent la même augmentation du taux de sécrétine et de sécrétion d'eau et de bicarbonates. A l'inverse, le Lipomul<sup>ND</sup> seul n'influence pas le taux de sécrétine ou les sécrétions d'eau et de bicarbonates. Cette étude suggère qu'il existe dans le jus pancréatique un facteur qui stimule la libération de sécrétine au niveau du duodénum et qui, de ce fait, augmente la sécrétion pancréatique d'eau et de bicarbonates. De plus, l'administration d'un sérum anti-sécrétine abolit la stimulation de ces sécrétions. Ainsi, il existe un Secretine Releasing Factor (SRF) dans le jus pancréatique chez le chien (74).

## f) Mécanismes protecteurs

Afin d'éviter l'autodigestion du pancréas par ses propres enzymes, il existe plusieurs mécanismes protecteurs.

Tout d'abord, il y a très peu de stockage d'enzymes dans les cellules acineuses mais au contraire une grande capacité de production lors d'une stimulation.

Ensuite, le mécanisme de protection le plus connu est la production de zymogènes, précurseurs non actifs des enzymes protéolytiques et phospholipidiques. Les zymogènes sont libérés dans la lumière duodénale où l'entéropeptidase duodénale active le trypsinogène en trypsine, la trypsine activant ensuite les autres proenzymes en enzymes actives dans la lumière intestinale.

De plus, les proenzymes sont isolées au sein des cellules pancréatiques dans des compartiments distincts, afin d'éviter une activation précoce au contact des enzymes cytoplasmiques ou lysosomiales.

Enfin, un inhibiteur spécifique de la trypsine, le Pancreatic Secretory Trypsin Inhibitor (PSTI), est synthétisé par les cellules acineuses du pancréas. Son rôle consiste à neutraliser immédiatement toute trypsine précocement activée au sein du pancréas, évitant ainsi la propagation et l'amplification de la chaîne d'activation.

Par ailleurs, il existe dans la circulation sanguine deux protéines qui participent à l'inhibition des enzymes activées. Ce sont l' $\alpha$ 2-macroglobuline et l' $\alpha$ 1-antitrypsine. Ces molécules forment des complexes stables avec les protéases pancréatiques qui arrivent dans le sang. Ces complexes sont ensuite rapidement dégradés par le système réticulo-histiocytaire ou éliminés par voie rénale (12).

## 2. Pancréas endocrine

La fonction endocrine du pancréas est assurée par les cellules des îlots de Langerhans. Celles-ci représentent d'un point de vue microscopique seulement 1% de l'organe, le reste étant constitué des cellules des acini, des cellules des canalicules, des veines et des artères.

Le rôle du pancréas endocrine est de permettre le stockage et la transformation des nutriments absorbés en vue d'une utilisation ultérieure comme source d'énergie. Cette action permet le maintien de l'euglycémie, même en période de jeûne. Pour cela, le pancréas produit deux hormones peptidiques : le glucagon, hormone hyperglycémiant, et l'insuline, hypoglycémiant.

L'insuline favorise l'utilisation du glucose par les cellules de l'organisme et son stockage sous forme de glycogène, essentiellement dans les hépatocytes. Parallèlement, l'insuline inhibe la néoglucogenèse et a une action anabolisante en favorisant le stockage des acides aminés sous forme de protéines musculaires. Elle a également un rôle dans le métabolisme des lipides : l'insuline libérée après un repas active la lipoprotéine lipase, ce qui permet la libération d'acides gras libres à partir des triglycérides contenus soit dans les chylomicrons provenant de la digestion des graisses, soit dans les VLDL (Very Low Density Lipoprotein) venant du foie.

Le glucagon permet la mobilisation des réserves lors de jeûne et de travail, ou dans des situations de stress. Sa libération augmente la glycogénolyse hépatique et la néoglucogenèse à partir du lactate, des acides aminés glucoformateurs, du glycérol et des acides gras libres provenant de la lipolyse. Il a tendance à inhiber l'utilisation du glucose par les tissus.

### 3. Pancréas paracrine

La fonction paracrine du pancréas est assurée par les cellules neuroendocrines des îlots de Langerhans. Elles produisent la somatostatine, le polypeptide intestinal vasoactif et le polypeptide pancréatique. Ces peptides sont libérés dans le tissu interstitiel pancréatique et produisent leur effet localement. Certains de ces peptides peuvent associer à cet effet paracrine une action endocrine.

La somatostatine exerce de nombreux effets inhibiteurs sur les sécrétions d'insuline, de glucagon et d'enzymes pancréatiques. Elle a également une action endocrine sur le tube digestif, inhibant la motricité et les sécrétions, probablement pour protéger les cellules intestinales d'une surcharge en nutriments. Après un repas, sa libération est stimulée par des concentrations sanguines élevées en glucose, en acides aminés et en acides gras. A l'opposé, elle est inhibée, entre autres, par les catécholamines.

Le VIP stimule la sécrétion de bicarbonates par le pancréas.

Le PP, au contraire, inhibe la sécrétion par le pancréas exocrine d'enzymes et de bicarbonates en période post-prandiale.

## B. Etiopathogénie des pancréatites aiguës

### 1. Incidence et prévalence

L'incidence des affections du pancréas exocrine était considérée dans le passé comme très faible chez les carnivores mais des études relativement récentes montrent le contraire. Une étude nécropsique portant sur 6504 chats et 9342 chiens montre l'existence de lésions pancréatiques chez 1,3% des chats étudiés et 1,5% des chiens (76). Une autre étude rapporte l'existence de lésions pancréatiques visibles à l'autopsie chez 2,9% de chats et 3,5% de chiens (76). Ces chiffres sont à rapporter aux estimations de certains auteurs qui indiquent que les pancréatites aiguës représentent environ 3,2% des motifs de consultations chez le chien (12).

Cependant, ces valeurs contrastent avec d'autres données cliniques : pour Steiner par exemple, sur 180648 chats ayant été examinés en 10 ans, on a identifié une affection du pancréas exocrine chez seulement 0,57% de ces chats (76). De même, Strombeck et Guilford ne rapportent l'existence que de 0,32% de cas sur une période de 6 ans dans un centre universitaire vétérinaire (62).

Cette différence suggère que les affections telles que les pancréatites aiguës sont vraisemblablement sous-diagnostiquées, notamment chez le chat. Ceci peut s'expliquer par le fait que les vétérinaires ne disposent que de peu d'informations sur ces affections, qu'il n'existe un test spécifique pour mesurer la fonction et la pathologie du pancréas exocrine que depuis peu, et que les chats présentent un tableau clinique vague lors de pancréatite aiguë (76).

Une autre étude nécropsique s'est intéressée à la prévalence de cette maladie chez le chat. Sur 115 chats soit sains, soit affectés par des troubles gastro-intestinaux, soit ayant des troubles non digestifs, 15,7% présentaient des lésions histologiques de pancréatite aiguë. Pour 6,1% des chats de l'étude, ces lésions étaient non associées à une autre pathologie alors que 9,6% des chats présentaient des lésions de pancréatite aiguë et de pancréatite chronique associées. On peut noter par ailleurs le fort taux de prévalence de pancréatite chronique rapporté dans cette étude : il est de 60 % sur l'ensemble des chats autopsiés et de 45 % chez les chats apparemment sains (19). On peut donc supposer que les lésions pancréatiques ne provoquent pas toujours de symptômes.

## 2. Classification

Les pancréatites se divisent en deux catégories : la forme aiguë et la forme chronique. La forme aiguë est une inflammation à court terme, réversible une fois que la cause initiale a été éliminée. La forme chronique est une inflammation à long terme, présentant des changements histopathologiques irréversibles et notamment une fibrose du tissu pancréatique. Les deux formes ne peuvent être que difficilement différenciées d'un point de vue clinique (75).

On considère qu'il existe une forme bénigne de pancréatite aiguë, dans laquelle le pancréas présente un oedème interstitiel hémorragique. Cette forme n'est pas associée à des signes cliniques systémiques et la mortalité est faible. A l'opposé, il existe des formes graves qui sont nécrosantes ou, moins fréquemment, suppurées. Les pancréatites nécrosantes sont caractérisées par une hémorragie massive, une nécrose focale ou diffuse du tissu pancréatique et une cytotéatonécrose péripancréatique. Lors de pancréatite suppurée, une inflammation neutrophilique prédomine et la nécrose est minime (66).

La classification histologique est assez peu utilisée chez les carnivores domestiques, car les biopsies sont rarement réalisées.

## 3. Étiologie, facteurs de risques

Les causes principales de pancréatite chez l'homme sont l'alcoolisme (plus de 80% des cas) et les lithiases biliaires. Chez les carnivores domestiques, les causes réelles sont rarement identifiées (66).

### a) Chez le chien

Des facteurs de risques semblent exister chez le chien (66, 77, 85). Il s'agit de :

- l'obésité ;
- un régime riche en lipides ou un repas inhabituel très riche en graisses ou encore un changement brutal d'alimentation ;
- une malnutrition ;
- l'hypertriglycéridémie ;
- l'hypercalcémie ;
- certains médicaments et certaines toxines (l'azathioprine, les oestrogènes, les glucocorticoïdes, les tétracyclines, les sulfamides, le bromure de potassium, les chlorthiazides) mais cette hypothèse fait l'objet de controverses (46, 54, 77) ;
- le reflux duodéal (également controversé) (77) ;
- des traumatismes lors de manipulation chirurgicale, d'accident de la voie publique ou de défenestration ;
- une ischémie/reperfusion due à un choc, secondaire à une hypotension pendant une anesthésie générale ou consécutive à une occlusion veineuse temporaire lors d'une intervention chirurgicale.

Certains auteurs présentent également l'hypercorticisme et le diabète sucré comme des facteurs de risques (66). Les hyperlipidémies secondaires à ces endocrinopathies (ou même à l'obésité) peuvent être responsables du risque accru de pancréatite aiguë associé à ces maladies. Des essais cliniques ont en effet montré une association entre hypertriglycéridémie et pancréatite aiguë chez le chien mais aucune relation de cause à effet n'a pu être présentée pour l'instant (88).

## b) Chez le chat

La cause est identifiée dans moins de 10% des cas de pancréatites aiguës félines.

Des infections ont été associées à la pancréatite, sans que le lien causal ne soit réellement démontré.

Parmi ces infections, on trouve la péritonite infectieuse féline et la toxoplasmose.

Par ailleurs, on pense que la pré-existence d'une inflammation intestinale serait un facteur de risque au développement de pancréatite aiguë chez le chat (83).

En revanche, l'alimentation et l'obésité ne sont pas des facteurs prédisposants (92).

## 4. Pathogénèse

Les mécanismes initiateurs de cette affection restent encore mal connus mais tous les auteurs s'accordent à dire qu'on observe une activation intrapancréatique anormale du trypsinogène.

Le schéma précédant cette activation du trypsinogène pourrait être l'existence de stimuli nocifs pour lesquels le pancréas répondrait en diminuant la sécrétion enzymatique. Des vacuoles cytoplasmiques se formeraient alors dans les cellules acineuses contenant des proenzymes digestives et des enzymes lysosomales, qui sont normalement totalement séparées. La diminution du pH et la présence d'enzymes lysosomales (cathépsine B notamment) entraîneraient alors l'activation du trypsinogène en trypsine (76).

On pense par ailleurs qu'une alimentation riche en lipides (plus de 60%) diminuerait la stabilité membranaire des cellules acineuses et donc leur résistance aux effets lytiques de la trypsine (77).

Suite à l'activation anormale de trypsinogène, la trypsine active toutes les autres proenzymes au sein du tissu pancréatique, ce qui a des conséquences à la fois locales et systémiques.

La trypsine active également la cascade du complément et entraîne la dégranulation des mastocytes, produisant ainsi une inflammation locale. Le gonflement des cellules et la dissolution des grains de zymogènes entraînent de nouveau le relargage de trypsinogène qui, converti en trypsine, active une fois de plus le complément et perpétue le mécanisme. La conversion du trypsinogène en trypsine serait une composante importante de l'auto-entretien de la maladie (77).

L'ischémie locale causée par le gonflement des cellules entraîne une accumulation d'hypoxanthine et de xanthine oxydase et, *in fine*, la production de radicaux libres (77).

Les enzymes digestives activées dans le tissu pancréatique et les radicaux libres produits engendrent la formation d'un œdème, d'hémorragies et de nécrose (tableau 2). De plus, la lipase peut induire la nécrose des graisses péripancréatiques et les protéines de l'inflammation, telles que les kinines, entraînent une vasodilatation locale.

Enzymes	Activateurs	Effets biochimiques	Principales conséquences histologiques sur le pancréas
Trypsine	entérokinase, cathepsine B, pH acide	protéolyse, activation des proenzymes	oedème, nécrose, hémorragie
Chymotrypsine	trypsine	protéolyse	oedème, hémorragie
Elastase	trypsine	élastolyse des vaisseaux sanguins	hémorragie
Phospholipase A	trypsine, acides biliaires	formation de lysophosphatides	nécrose de coagulation, nécrose des graisses
Lipase	acides biliaires	lyse des triglycérides	nécrose des graisses

Tableau 2 : Caractéristiques des enzymes pancréatiques et leurs effets sur le pancréas, d'après (67)

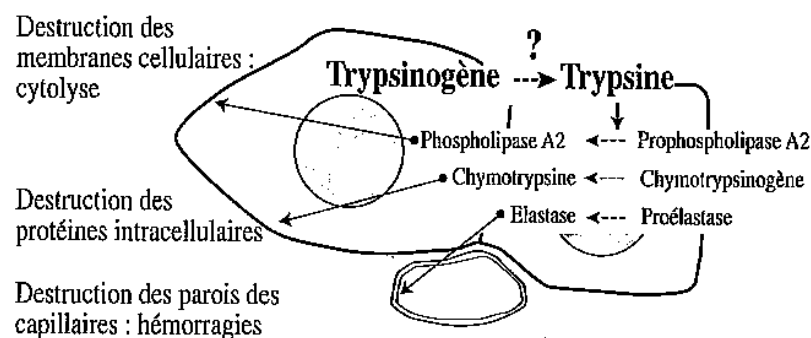


Figure 3 : Représentation schématique des conséquences de l'activation in situ du trypsinogène en trypsine sur le déclenchement des lésions dans une pancréatite aiguë, d'après (12)

Comme la trypsine en excès sature ses inhibiteurs dans le pancréas (PSTI) mais aussi dans le plasma ( $\alpha$ 1-antitrypsine et  $\alpha$ 2-macroglobuline) (77), les mécanismes de protection endogène contre l'autodigestion du pancréas sont tous dépassés.

On peut d'ailleurs remarquer que certains auteurs pensent que des mutations du gène codant pour le PSTI pourraient diminuer sa capacité à inhiber la trypsine et donc, être un facteur prédisposant aux pancréatites chez l'homme (33).

Suite à la saturation des inhibiteurs de la trypsine, les enzymes pancréatiques se déversent alors dans la cavité péritonéale et entraînent des lésions hépatiques, péritonéales et intestinales (12). C'est pourquoi l'action de ces enzymes peut mener à des défaillances multi-organiques et à la mort. On peut remarquer que ces défaillances sont rarement sévères chez le chat (75).

L'initiation du système du complément induit également une réponse inflammatoire systémique, d'où l'apparition possible de complications comme une insuffisance rénale aiguë, un œdème pulmonaire ou une insuffisance respiratoire et une coagulation intra-vasculaire disséminée.

## C. Diagnostic

Le diagnostic des pancréatites aiguës reste très difficile malgré les derniers progrès observés en médecine vétérinaire. On parle d'un véritable challenge, et pour cause : très peu d'éléments sont spécifiques à cette maladie et l'état souvent critique de l'animal au moment de la consultation ne facilite pas les investigations (85). De plus, l'intensité des lésions est assez variable, ce qui entraîne une très grande hétérogénéité des signes biologiques observés (12).

### 1. Présentation clinique

#### a) Chez le chien

Les chiens présentant une pancréatite aiguë sont habituellement d'âge moyen à vieux, 43% d'entre eux étant en état de surpoids ou d'obésité (31).

On rapporte en général des commémoratifs de dépression, d'anorexie, de vomissements (90%) et parfois de diarrhée (33%). Ces symptômes peuvent être associés à un choc (souvent après plusieurs semaines d'observation de signes de moindre gravité). Certains chiens (58%) présentent une douleur abdominale à la palpation ou l'expriment en adoptant la position du prieur mais parfois on ne note pas de douleur même lors de pancréatite aiguë sévère. La plupart des chiens sont déshydratés (97%) et ils sont assez souvent fébriles (32%).

On observe peu fréquemment des complications systémiques telles qu'un ictère, une détresse respiratoire, des troubles hémorragiques et des arythmies cardiaques (31, 85). L'ictère est observé après quelques jours d'hospitalisation plutôt qu'initialement, et est habituellement le résultat d'une cholestase (67).

#### b) Chez le chat

Les pancréatites aiguës surviennent chez des chats de tout âge, sans prédisposition sexuelle ou raciale (92).

Les signes cliniques les plus fréquemment rapportés chez le chat sont l'anorexie partielle ou totale (97%) et la léthargie (100%). Or ce sont les signes les plus importants dans de nombreuses maladies félines. Les signes abdominaux sont sporadiques et moins fréquemment rapportés : lors d'une étude rétrospective sur 40 chats, on observait des vomissements dans 35% des cas, une douleur abdominale dans 25% des cas et de la diarrhée dans 15% des cas (32). On peut également observer une tachypnée (74%), de l'hypothermie (68%), un ictère (64%), une tachycardie (48%), de l'ataxie (15%) et de la fièvre (7%). D'autres signes ont été rapportés comme une polyphagie, de la constipation, de la polyurie-polydypsie, de l'adypsie (76). Les mêmes complications que chez le chien peuvent survenir, à savoir des troubles hémorragiques, une détresse respiratoire, une arythmie cardiaque, etc (83).

Ainsi, il n'existe pas de tableau clinique précis qui définit clairement la pancréatite aiguë chez le chat (69).

La durée des symptômes rapportée par les propriétaires peut aller de quelques heures à plusieurs semaines en fonction de l'intensité de la maladie et de l'apparition éventuelle d'une décompensation aiguë (69).

D'autres affections peuvent se développer en même temps, notamment une lipidose hépatique, une cholangiohépatite, ou une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI). Certains auteurs parlent de la «triade» que forme la pancréatite avec la MICI et la cholangiohépatite chez le chat mais cette association des trois maladies serait plutôt observée lors de pancréatite chronique (92).



## 2. Examens complémentaires

### a) Paramètres biochimiques et hématologiques chez le chien

Les changements biochimiques et hématologiques ne sont pas spécifiques et demeurent souvent modérés (76).

- **Exploration biochimique du pancréas lors de pancréatite aiguë**

Une pancréatite aiguë entraîne des destructions cellulaires plus ou moins étendues des acini, ce qui conduit à une augmentation précoce et intense de l'activité plasmatique de l'amylase et de la lipase chez le chien.

- Alpha-amylase et lipase

L'alpha-amylase et la lipase peuvent être considérées comme des enzymes spécifiques du pancréas du chien, leur concentration étant plus de cent fois supérieure dans le pancréas que dans les autres organes (12). Ces enzymes pancréatiques ne diffusent vers le sang que lors de la destruction des cellules acineuses. Leur temps de demi-vie plasmatique est assez bref : entre deux et six heures pour l'amylase et de une à quatre heures pour la lipase (12).

Lors de cytolysse pancréatique, leur activité plasmatique augmente fortement et de façon précoce. Cette augmentation persiste assez peu et les concentrations plasmatiques reviennent à la normale en quatre à huit jours. Les synthèses sont fortement réduites dans les heures qui suivent l'apparition de l'inflammation. Les concentrations plasmatiques peuvent alors paraître normales voire basses (64).

Il existe néanmoins des sources extra-pancréatiques d'alpha-amylase comme le foie, les reins et la muqueuse intestinale (66). Il existe également des lipases prégastrique, gastrique et duodénale, dont l'importance quantitative est très faible et qui ne semblent pas avoir d'importance diagnostique (12). Les concentrations en lipase et en amylase peuvent augmenter lors de maladies rénale, hépatique ou néoplasique en absence de pancréatite (85).

On observe des faux-positifs pour le test de la lipase lors d'insuffisance rénale et lors de laparotomie exploratrice. Pour l'amylase, des faux-positifs sont également signalés lors d'affection intestinale ralentissant le transit, d'hyperlipémie, de chirurgie abdominale, d'hypercalcémie et de traitements à base de glucocorticoïdes, d'organophosphorés, d'aziathioprine ou de L-asparaginase (12).

Enfin, un nombre élevé de faux-négatifs est observé pour l'alpha-amylase (12).

En réalité, les augmentations de l'activité enzymatique de l'alpha-amylase et de la lipase ne sont pas constantes et ne sont pas spécifiques lors de pancréatite aiguë : leur valeur diagnostique est donc limitée (31). Pour l'amylase, la sensibilité du test est de 78% et la spécificité 77%. Pour la lipase, la sensibilité atteint 85% et la spécificité 98% (12). Ces enzymes ne permettent donc pas un diagnostic de certitude de pancréatite aiguë. Seule la forte spécificité du dosage de l'activité plasmatique de la lipase permet d'éliminer presque à coup sûr la maladie si sa valeur est basse (12).

- Canine Trypsine Like Immunoreactivity (cTLI)

Il s'agit de doser par une méthode radio-immunologique spécifique d'espèce la forme cationique du trypsinogène. Celle-ci représente la majeure partie de l'activité enzymatique circulante et peut être considérée comme spécifique du pancréas. Ce dosage est utilisé pour diagnostiquer les insuffisances pancréatiques exocrines.

La sensibilité de ce test lors de pancréatite aiguë chez le chien serait de 33% et il y aurait des interférences lors d'insuffisance rénale ou de maladie hépatique. Le test serait surtout sensible pour une détection précoce de la pancréatite. La spécificité s'élève à 65% (12). Enfin, les délais d'obtention des résultats ne sont pas compatibles avec la situation d'urgence dans laquelle se trouve

l'animal. Le dosage de la TLI semble donc d'un intérêt très limité.

#### - Canine Pancreatic Lipase

Le dosage de la canine Pancreatic Lipase (cPL) est un dosage immunologique qui mesure la concentration de la lipase produite exclusivement par le pancréas. En effet, les propriétés antigéniques et structurelles de la lipase pancréatique sont différentes de celles des autres lipases (64).

Le premier moyen de doser la cPL est le test cPLI (canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity). Ce dosage de l'immunoréactivité de la lipase pancréatique canine est réalisé au laboratoire de gastro-entérologie de l'Université A&M du Texas.

Jusqu'en 2005, la cPLI était le test de laboratoire le plus sensible pour la pancréatite canine. Depuis, une version améliorée est disponible auprès des laboratoires IDEXX : le test Spec cPL, qui signifie «canine Pancreas Specific Lipase». Il utilise la technologie des anticorps monoclonaux et des antigènes recombinants. Ce test est réalisé au Laboratoire IDEXX Alfort et donne un résultat quantitatif. Le délai de réponse est beaucoup plus rapide : on obtient les résultats le lendemain. La sensibilité du Spec cPL est égale à 82% (66) et sa spécificité supérieure à 96% (13).

Depuis peu, les laboratoires IDEXX ont mis sur le marché un test ELISA au cabinet nommé SNAP cPL. Ce dernier permet un diagnostic plus rapide, au chevet de l'animal. Il donne un résultat semi-quantitatif en dix minutes pour aider le praticien à confirmer ou infirmer une pancréatite chez un chien présentant des signes cliniques aigus. Ce test ELISA présente une corrélation de 95% avec le test de référence (Spec cPL) (13).

Le dosage de la cPL n'est pas faussé si l'animal est insuffisant rénal ou traité aux corticoïdes, contrairement à celui de la lipase classique.

#### • **Autres modifications biochimiques et hématologiques lors de pancréatite aiguë**

D'autres examens complémentaires sont nécessaires afin d'évaluer l'équilibre hydro-électrolytique du patient et les conséquences de la pancréatite aiguë sur d'autres organes.

#### - Témoins de la réaction inflammatoire

En dehors des signes de cytolysse pancréatique, on peut rechercher les témoins de la très forte réaction inflammatoire qui a lieu. En effet, on observe très souvent une leucocytose accompagnée d'une neutrophilie. Certains auteurs notent une déviation vers la gauche de la courbe d'Arneht et une augmentation des granulocytes neutrophiles toxiques (66).

#### - Témoins de l'état de choc et des déséquilibres hydro-électrolytiques

L'état de choc est souvent manifesté par une hémococoncentration avec une augmentation de l'hématocrite pouvant atteindre 50%, ainsi que par une plus ou moins forte perte extravasculaire de protéines, reflétée principalement par une diminution de l'albuminémie. Les perturbations ioniques sont variables, bien qu'on observe une tendance à l'hypokaliémie. Une hypocalcémie est très fréquemment observée, sans être forcément rattachée à l'hypoalbuminémie (12).

#### - Troubles de la coagulation

Des phénomènes de coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) ont parfois été observés lors de pancréatite aiguë spontanée. Dans les pancréatites aiguës nécrosantes expérimentales, on observe une diminution du nombre de plaquettes, de l'antithrombine III, de l'haptoglobuline, de la fibronectine et une augmentation des temps de Quick et de céphaline activée, ainsi qu'une augmentation du fibrinogène, sans variation des fibrinopeptides (12). Une thrombocytopenie est

également rapportée dans l'étude de 70 chiens ayant souffert d'une pancréatite aiguë fatale (31).

#### - Autres anomalies

La quantité de graisses dans le sang est souvent augmentée et ces hyperlipémies peuvent altérer les résultats des autres tests. On note aussi fréquemment une augmentation des triglycérides, sans qu'on ne connaisse réellement le lien de cause à effet avec la pancréatite aiguë, et une augmentation du cholestérol total (48% des cas). Néanmoins, l'hypercholestérolémie et l'hyperlipémie sont souvent associées à l'obésité et au diabète sucré (31) qui, rappelons-le, sont des facteurs de risques chez le chien.

Une hyperglycémie est aussi observée dans 30 à 40% des cas. Dans l'étude portant sur 70 chiens atteints de pancréatite aiguë fatale, tous les chiens ayant une glucosurie ou une cétonurie présentaient une hyperglycémie persistante, ce qui est en faveur d'un diabète sucré (21% de la population étudiée).

Enfin, les marqueurs de cytolysé hépatique sont élevés, surtout les Alanine Amino-Transférases (ALAT). L'élévation de l'activité des enzymes hépatiques est en lien avec l'exposition du foie aux produits toxiques du pancréas acheminés par le système porte (28).

### b) Paramètres biochimiques et hématologiques chez le chat

#### - Lipase et amylase

Le dosage des activités sériques de la lipase et de l'amylase n'est d'aucune valeur diagnostique chez le chat (26, 57, 83). Les résultats sont influencés par l'azotémie et les maladies inflammatoires, notamment intestinales. De plus, le chat ne produit que très peu d'amylase (92) et bien souvent, les taux d'activité plasmatique de la lipase et de l'amylase restent bas chez les chats atteints de pancréatite aiguë, la différence avec ceux des chats sains n'étant pas significative (57).

#### - Trypsine Like Immunoreactivity

Le dosage de la TLI féline (fTLI) aurait montré une certaine utilité. Dans une étude, la sensibilité de la fTLI est de 86% lorsque la valeur seuil est égale à la borne supérieure des valeurs usuelles (49µg/l). Cette étude compare différents moyens diagnostiques chez le chat et conclut à la supériorité du test fTLI en matière de sensibilité. L'auteur conseille néanmoins de l'utiliser combiné à d'autres tests (26).

En réalité, ce test a une sensibilité assez faible (d'autres études donnent 33% ou 62%) car la période pour laquelle les valeurs sont augmentées est brève (64, 66, 92). Les enzymes sont en effet rapidement détruites par des endopeptidases (92).

Dans une autre étude, on ne trouve pas de différence significative entre les dosages de fTLI de chats sains et de chats atteints de pancréatite aiguë (23). On a montré que les chats atteints d'une maladie gastro-intestinale pouvaient avoir une valeur élevée de la fTLI sans qu'il existe de preuve d'une inflammation du pancréas, ceci s'expliquant par l'augmentation de l'absorption duodénale des enzymes (64).

#### - Feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity

Le dosage spécifique d'espèce de la Pancreatic Lipase Immunoreactivity (fPLI) serait le plus fiable : sa sensibilité globale est de 67% et sa spécificité de 91% (Forman 04). Selon Zoran, les valeurs seraient de 80% chacune et ce test serait le plus puissant si on le combine à l'échographie (92). Ce dosage est effectué au laboratoire de gastro-entérologie du Texas, les résultats étant obtenus au bout de deux semaines minimum.

Une variante de la fPLI a été développée par les laboratoires IDEXX, de la même manière que le test Spec cPL. Cette version féline, nommée Spec fPL ou «feline Pancreas Specific Lipase», est

désormais disponible auprès du Laboratoire IDEXX Alfort.

#### - Modifications hématologiques

Lors de pancréatite aiguë, on observe dans 55% des cas une anémie normocytaire normochrome régénérative. L'anémie s'observe plutôt au cours du traitement et serait certainement liée à l'hémodilution qu'entraîne la fluidothérapie.

On note également une leucocytose dans 30% des cas (soit environ deux fois moins que chez le chien), et une leucopénie dans 15% des cas.

#### - Troubles de la glycémie

On observe une hyperglycémie dans 64% des cas. L'augmentation de la glycémie peut être transitoire ou permanente. Si elle est permanente, elle reflète vraisemblablement un état de diabète sucré insulino-dépendant dû à l'inflammation diffuse du pancréas et la destruction des îlots de Langerhans. Il est donc important de faire un suivi de la glycémie chez les chats atteints de pancréatite aiguë, tout en sachant que la mesure de ce paramètre est limitée par l'apparition d'éventuelles hyperglycémies de stress (68).

#### - Autres anomalies

L'exploration des autres fonctions biologiques montrent souvent une azotémie, une hypocalcémie (environ dix fois plus souvent que chez le chien), une hypokaliémie, une hypoalbuminémie et une hypercholestérolémie (83).

On a fréquemment une augmentation de l'activité des enzymes hépatiques plus marquée pour les Phosphatases Alcalines (PAL) que les Alanine Amino-Transférases (3). Une hyperbilirubinémie et l'augmentation marquée de l'activité des PAL associée à l'ictère que l'on peut noter dans certains cas, sont en faveur d'une obstruction biliaire extrahépatique causée par l'inflammation du pancréas (66).

L'augmentation de l'activité de ces enzymes est susceptible d'indiquer chez le chat une lipidose hépatique concomitante ou dans une moindre mesure une cholangiohépatite ou une cholangite (75). L'association des pancréatites aiguës aux lipidoses hépatiques chez le chat est claire mais la pathogénèse n'est pas élucidée. Il est très difficile, avec les profils biochimiques, de faire la différence entre une pancréatite aiguë seule et une pancréatite aiguë associée à une lipidose (3) : il faut pour cela envisager d'autres moyens diagnostiques, tels que l'examen échographique.

#### c) **Résumé des données analytiques compatibles avec une pancréatite aiguë**

*Bien que non spécifique, l'élévation de la lipase pancréatique canine ou féline (cPL ou fPL), des Alanine-Transférases (surtout chez le chien) et/ou des Phosphatases Alcalines (surtout chez le chat) est compatible avec une pancréatite aiguë. L'azotémie, les troubles électrolytiques, l'hypercholestérolémie, l'hyperglycémie, et l'observation d'un sérum lipémique font également partie des données analytiques compatibles avec une pancréatite aiguë. Enfin, on peut aussi noter une hypoprotéinémie, une hémococoncentration, un leucogramme inflammatoire et une formule leucocytaire de stress.*

#### d) **Examen du fluide d'épanchement péritonéal**

Bien que rarement mis en oeuvre, l'examen du fluide d'épanchement péritonéal est possible. Ce fluide est souvent d'aspect hémorragique (67) et ses concentrations en amylase et lipase sont plus élevées que dans le plasma (11).

### e) Imagerie

La position et les relations anatomiques du pancréas rendent difficile son observation directe.

#### • Signes radiologiques

L'examen radiographique a été traditionnellement utilisé dans le diagnostic des pancréatites aiguës en complément d'autres analyses. Les signes radiologiques que l'on peut observer ne sont pas spécifiques et n'apportent pas de preuve définitive. Ils peuvent au mieux soutenir le diagnostic.

Le signe le plus souvent observé est la perte de contraste dans le quadrant abdominal antérieur (64, 66). Chez le chat, les signes radiologiques les plus communs seraient plutôt une hépatomégalie et un épanchement abdominal (83).

#### • Signes échographiques

Depuis plusieurs années, l'examen échographique abdominal s'est répandu et a permis d'étayer le diagnostic de pancréatite aiguë. Cependant son utilisation comme moyen diagnostique dépend grandement des capacités et de l'expérience de l'opérateur et est en réalité liée à la coexistence d'un épanchement péritonéal.

On peut détecter une augmentation de la taille du pancréas et l'organe apparaît comme une masse non homogène aux contours peu définis, hypoéchogène ou d'échogénicité mixte. Le pancréas peut être entouré d'une zone hyperéchogène, témoignant la cytotéatonecrose des tissus adjacents. L'accumulation de liquide en région péripancréatique est variable (64, 66).

On trouve dans la littérature une sensibilité de l'échographie comprise entre 11 et 35% chez le chat et entre 20 et 35% chez le chien (66, 92). La sensibilité de l'examen échographique est certes meilleure que la radiographie mais elle reste relativement basse. Sa spécificité est peu élevée (73% chez le chat, 67% chez le chien), ce qui implique que ce test ne doit pas être utilisé pour exclure un diagnostic de pancréatite aiguë (23).

Malgré tout, l'échographie reste actuellement un examen de choix et permet d'observer d'éventuelles séquelles : kystes, abcès, signes d'obstruction des voies biliaires.

#### • Examen tomodensitométrique

Le scanner est la méthode diagnostique la plus précise pour déceler les cas de pancréatite aiguë en médecine humaine. Cet examen est très rarement pratiqué chez les carnivores domestiques et semble assez difficile à réaliser chez le chat notamment. Il nécessite l'absence de mouvements de l'animal et de ce fait requière généralement une anesthésie. Même dans de telles conditions, on ne parvient pas toujours à visualiser le pancréas du chat et une étude a montré qu'il n'existait pas de différence significative entre l'aspect du pancréas d'un chat sain et celui d'un chat atteint de pancréatite aiguë (23).

Ainsi, l'examen tomodensitométrique présente un intérêt réellement limité.

### f) Histopathologie

L'examen histologique est le seul examen complémentaire permettant un diagnostic de certitude. Il donne en outre une meilleure caractérisation de la pancréatite et permet d'exclure un éventuel adénocarcinome.

Les biopsies pancréatiques ne semblent pas comporter de risques importants si la manipulation est minutieuse mais leur indication reste bien souvent limitée par le risque anesthésique qu'elles comportent. Par ailleurs, les zones inflammatoires sont en général localisées si bien qu'un seul prélèvement normal ne peut permettre d'écarter l'hypothèse d'une pancréatite.

On peut réaliser une ponction per-opératoire à l'aiguille fine pour une évaluation cytologique

immédiate. Cette technique présente moins de risques que la biopsie (11).

Toutefois, certains auteurs utilisent la visualisation du pancréas et son aspect macroscopique lors de laparotomie exploratrice pour poser le diagnostic de pancréatite. On note alors que le pancréas est souvent œdémateux ; il peut présenter des hémorragies, des zones de nécrose du parenchyme, des abcès secondaires à une infection ou des pseudokystes stériles et des adhérences fibrineuses aux organes adjacents. Certaines zones pancréatiques peuvent être liquéfiées et on note souvent des zones crayeuses blanchâtres de nécrose lipidique adjacentes à l'organe (cytostéatonécrose) (11, 85). Aujourd'hui, l'analyse histopathologique des biopsies pancréatiques est le seul test diagnostique simple et définitif de pancréatite aiguë chez le chat et le chien (64).

#### g) Tableau récapitulatif de la sensibilité et de la spécificité des différents tests

Sans oublier que les tests diagnostiques ne sont utiles que dans une procédure de confirmation d'une suspicion clinique (64), le tableau 3 représente un résumé des différents tests qui peuvent être réalisés pour confirmer ou infirmer un diagnostic de pancréatite aiguë chez le chat et chez le chien.

Test	Sensibilité		Spécificité	
	chez le chien	chez le chat	chez le chien	chez le chat
activité de la lipase sérique	85 %	NE	98 %	NE
activité de l'amylase sérique	78 %	NE	77 %	NE
TLI sérique	33 %	33 à 62 %	65 %	33 à 75 %
PLI	> 82 %	67 %	> 96 %	91 %
Spec PL	82 %	67 %	96 %	91 %
échographie	20 à 35 %	11 à 35 %	67 %	73 %

NE : non évalué

*Tableau 3 : Sensibilité et spécificité des différents tests diagnostiques, d'après (12, 23, 26, 66, 92)*

### 3. Diagnostic différentiel

Une pancréatite aiguë doit être suspectée lors de syndrome digestif ou systémique indéterminé, entraînant abattement et anorexie.

Il convient d'inclure dans le diagnostic différentiel de cette affection (66) :

- les gastro-entérites aiguës et hémorragiques ;
- le syndrome obstruction-occlusion intestinale et les corps étrangers digestifs ;
- la péritonite, la rupture de viscères et l'abdomen aigu ;
- les hépatopathies (chez le chat, les cholangiohépatites et la stéatose hépatique) ;
- les maladies inflammatoires de l'intestin ;
- les néoplasies digestives (lymphome, adénocarcinome, ...) ;
- l'insuffisance rénale aiguë ;
- la maladie d'Addison.

#### 4. Que faire en pratique ?

Lors de suspicion de pancréatite aiguë, il est souhaitable de réaliser :

- une exploration biochimique du pancréas en privilégiant la lipase pancréatique spécifique (cPL et fPL) ;
- un hémogramme pour objectiver les conséquences systémiques ; la réalisation d'un micro-hématocrite peut donner une idée rapide de la lipémie et de l'état d'hydratation de l'animal et montrer un éventuel ictère (28) ;
- une exploration biochimique du foie pour déceler des affections concomitantes et/ou secondaires à la pancréatite aiguë ;
- une exploration biochimique des reins pour objectiver les valeurs précédentes et déceler d'éventuelles complications ; une analyse urinaire en complément peut permettre d'exclure rapidement l'insuffisance rénale (28) ;
- une échographie abdominale, pour visualiser d'éventuelles séquelles et peut-être mettre en évidence les signes d'une pancréatite aiguë ;
- une radiographie abdominale, pour mettre en évidence d'autres désordres gastro-intestinaux.

Le diagnostic de certitude passe par une laparotomie exploratrice permettant l'observation macroscopique du pancréas et l'éventuelle réalisation d'un examen histologique.

### D. Pronostic

En règle générale, il est difficile de donner un pronostic, même après avoir établi le diagnostic avec certitude (85).

#### 1. Données bibliographiques

D'une manière générale, le pronostic est très variable en fonction de l'intensité de la pancréatite et on peut s'attendre à plusieurs évolutions cliniques (67), avec :

- la guérison ;
- la rémission suivie d'une ou plusieurs rechutes ;
- l'installation d'une maladie persistante débilitante (pancréatite chronique) ;
- la présence de séquelles : diabète sucré et plus rarement insuffisance pancréatique exocrine.

Les pancréatites aiguës bénignes non compliquées sont habituellement de pronostic favorable (66) mais lors de pancréatite aiguë sévère, le pronostic s'assombrit, notamment en présence de signes respiratoires, neurologiques, cardiaques et rénaux ou de coagulopathies (66).

On sait que chez l'homme atteint de pancréatite aiguë sévère, le taux de mortalité avoisine les 10% et il est resté constant ces trente dernières années malgré les progrès en soins intensifs, en fluidothérapie et en intervention diagnostique. Chez le chien, le taux de mortalité serait d'environ 27% lors d'atteinte sévère (65).

#### 2. Estimation de la sévérité des pancréatites aiguës

La capacité à estimer la sévérité de cette maladie est fondamentale dans la prise en charge des cas cliniques. Avoir une idée de la sévérité de la pancréatite aiguë à laquelle on doit faire face permet d'orienter la mise en place du traitement et de mieux en estimer les coûts, tout en présentant un pronostic aux propriétaires.

La classification en pancréatite œdémateuse, d'une part, ou nécrosante et hémorragique, d'autre part, oriente le pronostic puisque les pancréatites nécrosantes et hémorragiques sont de pronostic plus réservé et le taux de mortalité attendu est plus élevé. Cependant, cela nécessite une description histopathologique, qui est très rarement disponible.

Par ailleurs, les activités de l'amylase et de la lipase ou encore la TLI ne sont pas de bons indicateurs de sévérité de la maladie mais donnent plutôt des résultats inconstants voire surprenants. Il ne faut donc pas se fier à leurs valeurs (62). La pancréatite aiguë est en effet une pathologie multi-systémique complexe (64).

Chez l'homme, les pancréatites aiguës sont classées en fonction de l'étiologie et du degré de sévérité : une pancréatite aiguë sera considérée comme modérée s'il n'y a pas de complication ni d'insuffisance multi-organique, et elle sera dite sévère dans le cas contraire. C'est donc l'insuffisance d'un ou plusieurs systèmes extrapancréatiques qui détermine la sévérité et l'issue de la maladie. De plus, on pense que l'aspect anatomo-pathologique du tissu pancréatique ne serait pas corrélé à l'existence de défaillances d'autres organes chez l'homme, c'est-à-dire que la classification histopathologique serait, dans une certaine mesure, un mauvais indicateur de la sévérité de la maladie.

Ruaux a établi un système de score objectif ayant pour but d'évaluer la susceptibilité de mortalité des chiens atteints de pancréatite aiguë spontanée (62). Il s'agit de dénombrer le nombre d'organes ou de systèmes autres que le pancréas qui montrent des défaillances au moment de l'admission. Il tient donc compte de critères appartenant au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS, Systemic Inflammatory Response Syndrome) tels que les changements dans le leucogramme et les déséquilibres acido-basiques. Il tient aussi compte de l'état du système rénal et de celui du pancréas endocrine (urémie, créatininémie, glycémie) et des modifications de l'activité des enzymes hépatiques. Il s'intéresse donc à des paramètres évalués dans la plupart des examens cliniques de routine (tableau 4). A chaque fois qu'un ou plusieurs critères sont remplis pour un système, on donne un score de 1. Le scoring d'organe correspond au nombre total de systèmes défaillants.

Système	Critère	Valeurs usuelles du laboratoire
Lymphoïde	> 10% de neutrophiles immatures ou > 24x10 <sup>6</sup> /mL leucocytes	< 0,2x10 <sup>6</sup> /ml neutrophiles immatures 4,5 – 17 x10 <sup>6</sup> /ml leucocytes
Rénal	Urémie > 14 mmol/l Créatininémie > 0,3 mmol/l	2,5 – 9,5 mmol/l 0,06 – 0,18 mmol/l
Hépatique	PAL ou ALAT > 3 fois la normale	PAL : 0 – 140 UI/l ALAT : 15 – 80 UI/l
Acido-basique	Bicarbonates < 13 ou > 26 mmol/l	15 – 24 mmol/l
Pancréas endocrine	Glycémie > 13 mmol/l	3,3 – 6,8 mmol/l

*Tableau 4 : Critères utilisés dans la détermination du score de sévérité des pancréatites aiguës chez le chien, d'après (62)*

Le scoring d'organe donne une mesure valide ( $p < 0,01$ ) de la susceptibilité de mortalité des chiens atteints de pancréatite aiguë (la mortalité étant considérée comme liée au processus pathologique ou bien due à une euthanasie). Un score de 4 est accompagné d'un haut risque d'euthanasie (notamment pour des raisons financières) et d'un taux de mortalité global de plus de 50%. A l'inverse, les chiens ne présentant aucun autre organe atteint (score égal à 0) survivent tous.



Ruaux remarque que plus le score est haut, plus la mortalité est grande et plus le nombre de cas décroît (62). Dans la plupart des cas, les pancréatites aiguës canines sont susceptibles d'être peu sévères et résolues sans complication.

Sévérité de la maladie	Score	Pronostic
Modérée	0	Excellent
	1	Bon à moyen
	2	Moyen à réservé
Sévère	3	Mauvais
	4	Grave

*Tableau 5 : Pronostic des pancréatites aiguës chez le chien en fonction du score de sévérité, d'après (65)*

En réalité, le scoring d'organe ne donne pas un pronostic individuel mais plutôt une probabilité d'issue pour les groupes de chiens affectés d'une façon similaire. Ainsi, il s'avère très utile pour décider de façon rationnelle de quelle manière il est souhaitable de traiter le patient.

### *Conclusion*

*Les pancréatites aiguës sont des affections de sévérité modérée à grande et ont de nombreuses répercussions pathologiques car les fonctions du pancréas sont importantes et variées. Malgré plusieurs avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de cette maladie et malgré le développement en conséquence de techniques analytiques de laboratoire, le diagnostic définitif de pancréatite aiguë chez les carnivores domestiques continue d'être délicat.*



## II. Prise en charge nutritionnelle et symptomatique des pancréatites

### aiguës

#### A. Principe du traitement des pancréatites aiguës

La prise en charge des pancréatites aiguës repose sur des mesures symptomatiques et nutritionnelles. Il n'existe pas de traitement étiologique, si ce n'est de retirer le médicament éventuellement soupçonné être à l'origine de la pancréatite (66).

Les mesures symptomatiques ont pour but de maintenir l'équilibre hydrique, contrôler la douleur et les vomissements, prévenir les infections et s'adapter aux modifications de l'état clinique du patient (92).

La prise en charge nutritionnelle reste à ce jour sujette à controverse. Pendant longtemps on a suggéré de mettre le pancréas au repos en n'apportant rien par voie orale pendant plusieurs jours : c'est ce qu'on appelle le « *nil per os* » ou « *nothing per os* ». La mise à jeun était préconisée dans le but de diminuer les stimulations du pancréas et donc ses sécrétions, limitant ainsi l'inflammation due à l'autodigestion de la glande.

Ce dogme a été récemment mis en défaut en médecine humaine car on n'a pas démontré de résultats concluants (17, 50). De nombreux travaux ont même amené à un changement radical dans les bonnes pratiques en médecine humaine (43). Les recommandations nutritionnelles ont également été reformulées en médecine vétérinaire (14, 60). Désormais, on considère plutôt que la prise en charge alimentaire est un facteur critique de guérison d'une pancréatite aiguë. Différentes stratégies ont été envisagées pour permettre de couvrir les besoins des patients tout en limitant la stimulation du pancréas.

#### B. Le support nutritionnel à la base du traitement des pancréatites aiguës

Nous avons vu précédemment que les pancréatites aiguës pouvaient être d'intensité et de sévérité variables et que, bien souvent, l'état de l'animal est critique. L'apport nutritionnel est un point délicat de la prise en charge de ces patients. En effet, leur statut nutritionnel peut être largement détérioré du fait de l'anorexie et des troubles gastro-intestinaux liés à la maladie, mais aussi à cause des altérations du métabolisme engendrées par la forte réaction inflammatoire. Aussi, d'une part, on doit chercher à éviter les stimulations du pancréas et, d'autre part, on doit songer à la réalimentation du patient pour éviter la malnutrition et permettre une rémission plus rapide (34, 43, 50).

##### 1. Conséquences métaboliques et nutritionnelles des pancréatites aiguës

Pour mieux comprendre les besoins nutritionnels des patients atteints de pancréatite aiguë, il faut s'intéresser aux conséquences de la maladie sur les plans métabolique et nutritionnel.

###### a) Altérations du métabolisme

Il semblerait que le stress métabolique soit peu élevé lors de pancréatite aiguë bénigne (43). En revanche, lors de pancréatite aiguë nécrosante, les conséquences systémiques de la maladie, telles que la fièvre, la tachycardie, la dyspnée, etc., participent à un processus hypermétabolique et hyperdynamique qui, associé aux déficits nutritionnels, conduit à un stress métabolique (50). Cet

état de stress est tout à fait similaire à celui observé lors de sepsis (45).

La libération d'enzymes hydrolytiques, de toxines et de cytokines inflammatoires entraîne une réponse métabolique intense, qui se traduit par une augmentation de la consommation d'énergie. A cause de cet état catabolique, le métabolisme des trois catégories de nutriments est affecté.

- **Métabolisme des glucides**

Les troubles du métabolisme glucidique sont dus en grande partie à l'augmentation de la sécrétion du cortisol et des catécholamines. La demande d'énergie étant accrue lors d'une pancréatite aiguë, on assiste à une augmentation de la néoglucogenèse à partir des acides aminés glucoformateurs et à une diminution de l'oxydation des glucides (30, 45).

Comme dans la plupart des états septiques et inflammatoires sévères, il existe une résistance périphérique à l'insuline, d'où une possible intolérance au glucose. L'administration de glucose en excès, à savoir au-delà des capacités d'oxydation du glucose, peut être dangereuse car elle induit la lipogénèse et augmente les risques d'hyperglycémie, l'hyperglycémie étant associée à une augmentation des complications métaboliques et infectieuses (50).

- **Métabolisme des protides**

Comme dans toute agression sévère, il existe au cours d'une pancréatite aiguë une protéolyse musculaire intense, qui libère de grandes quantités d'acides aminés et entraîne une augmentation de l'uréogénèse. Par ailleurs, une perte excessive de protéines est engendrée par l'inflammation diffuse du pancréas et de l'espace péritonéal. Elle peut être aussi causée par une éventuelle diarrhée (45).

Une diminution des acides aminés plasmatiques est également observée ; elle touche en priorité les acides aminés participant à la néoglucogénèse. Le déficit en certains acides aminés, causé par l'augmentation du catabolisme protéique, est responsable d'une exacerbation de l'inflammation pancréatique (le mécanisme n'a pas encore été élucidé) (50).

On note également un effondrement des stocks de glutamine, or cet acide aminé a une action anabolique sur les cellules musculaires et une action trophique sur les cellules de la muqueuse intestinale et du système immunitaire (voir paragraphe II.B.2.b). On observe donc un ralentissement de la synthèse des protéines musculaires.

Ainsi, la balance azotée devient fortement négative lors de pancréatite aiguë (30). Lors de sa prise en charge nutritionnelle, il faut donc tendre à minimiser et compenser les pertes protéiques.

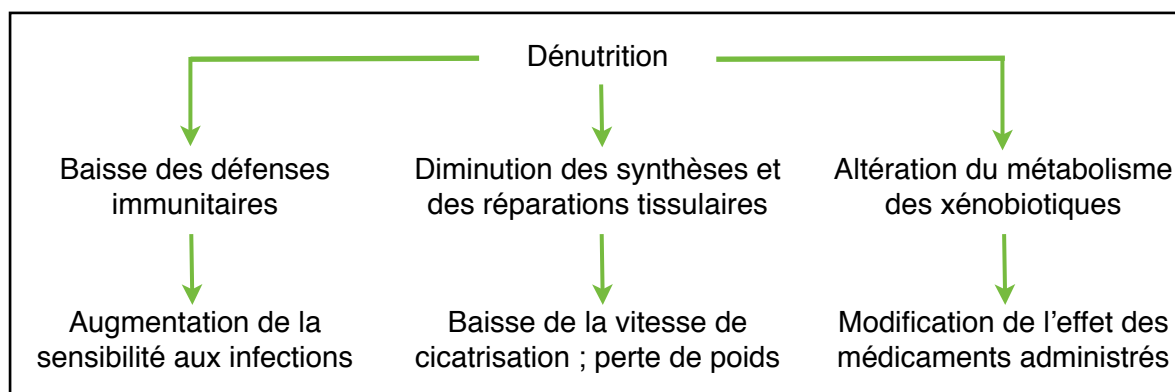
- **Métabolisme des lipides**

Le métabolisme des lipides est également perturbé lors de pancréatite aiguë : la lipolyse et l'oxydation des lipides sont accrues. On a souvent une hyperlipidémie, une hypercholestérolémie et une augmentation de la concentration en acides gras libres, imputables à une diminution de la clairance des lipides (45).

Le mécanisme de ces changements du métabolisme lipidique n'est pas clairement établi. Des modifications de l'oxydation et de la clairance des lipides semblent jouer un rôle (43, 50).

## b) Etat de dénutrition

Lors de pancréatite aiguë, l'animal se retrouve rapidement en état de dénutrition. Les conséquences biochimiques d'un état de dénutrition sont une diminution de l'immunocompétence, une diminution des synthèses et des réparations tissulaires, des modifications du métabolisme intermédiaire des xénobiotiques. Les conséquences cliniques sont celles des processus précédemment cités (figure 3).



*Figure 4 : Conséquences générales d'un état de dénutrition chez un animal malade, d'après (42)*

Les effets délétères d'un état de dénutrition chez un animal malade surviennent en quelques jours. Ils compliquent rapidement le tableau clinique initial et majorent la morbidité et la mortalité des animaux hospitalisés. Le soutien nutritionnel constitue en soi un élément thérapeutique essentiel dans la prise en charge d'un animal hospitalisé (42).

### c) Effets des nutriments lors de pancréatite aiguë

Les effets des nutriments, sous différentes formes, déposés à différents niveaux du tube digestif ou bien administrés par voie parentérale, ont fait l'objet de nombreuses études qui ne s'accordent pas toujours.

#### • Par voie entérale

Plusieurs études menées chez des chiens sains montrent que l'apport intragastrique de nutriments augmente la concentration en protéines et en bicarbonates des sécrétions pancréatiques, alors que ce n'est pas le cas si l'apport est intraduodéal ou jéjunal (1).

D'autres études chez le chien montrent que des solutions d'acides aminés administrées dans le duodénum augmentent significativement les sécrétions pancréatiques. A l'inverse, l'apport jéjunal d'acides aminés n'entraîne pas de changement significatif dans les sécrétions (17).

Enfin, il est clairement établi que la perfusion jéjunale d'aliments élémentaires est bien tolérée et ne stimule pas les sécrétions de façon significative (17, 50).

Une étude de médecine humaine a montré que l'apport en continu au niveau du jéjunum distal d'un aliment liquide contenant 1 kcal/ml ne stimule pas les sécrétions du pancréas exocrine de volontaires sains (81). L'aliment utilisé contenait 4 g de lipides, 12 g de glucides et 4 g de protéines pour 100 ml et son administration à un débit de 100 ml/h pendant trois heures permet de couvrir environ le huitième des besoins énergétiques des sujets. Lors de cette administration, la production de lipase et de trypsine n'a pas été augmentée. En revanche, le taux plasmatique de CCK a augmenté. La même étude a également mesuré la réponse du pancréas à l'apport du même aliment chez les mêmes personnes mais au niveau du jéjunum proximal. La production de lipase et de trypsine a significativement augmenté mais l'augmentation du taux de CCK n'était pas significativement différente de celle observée lors de l'apport nutritionnel distal. Ainsi, la CCK n'est pas responsable de la diminution de la production des enzymes lors d'apport nutritionnel au niveau du jéjunum distal. Il y aurait donc une diminution de l'activation des réflexes entéro-pancréatiques lors d'administration distale de nutriments (81).

Sur le plan qualitatif, les formules entérales élémentaires sont très pauvres en lipides et contiennent uniquement des acides aminés comme source de protéines brutes : elles causent moins de stimulations que les formules standard contenant des lipides à longue chaîne et des protéines intactes (17). En effet, les protéines intactes se lient à la trypsine, ce qui diminue la concentration de trypsine libre dans la lumière intestinale et, de ce fait, entraîne la stimulation de la CCK (45). Les acides aminés, en revanche, ne stimulent pas ce rétrocontrôle positif de la CCK.

Par ailleurs, une étude comparant les effets sur les sécrétions enzymatiques de deux types d'aliments administrés à des chiens sains par voie intrajéjunale permet de noter qu'un aliment monomérique, c'est-à-dire composé uniquement de nutriments, et dont l'apport calorique est constitué de 9% de protéines brutes et 32% de matières grasses brutes ne stimule pas les sécrétions. A l'inverse, un aliment polymérique standard avec 27% des calories apportées par les protéines et 42% par les lipides augmente les sécrétions enzymatiques (15).

De même chez l'homme, lors de nutrition par voie orale, les plus grandes sécrétions d'amylase, de lipase et de trypsine sont observées avec un régime riche en lipides (40% de lipides par rapport à la matière sèche) maintenu pendant deux semaines, et les sécrétions les plus faibles, avec un régime de deux semaines riche en glucides (70 à 80% de la matière sèche) (1).

Il est clair que plus un aliment est riche en lipides, plus il favorise la sécrétion des enzymes pancréatiques.

Chez l'homme, les aliments monomériques entraîneraient une stimulation des sécrétions pancréatiques plus faible que les aliments standards, qu'ils soient ingérés par voie orale ou déposés dans le duodénum ou encore dans le jéjunum (45, 50). Les aliments élémentaires délivrés dans le jéjunum moyen ou distal n'entraînent pas de stimulation pancréatique.

Par ailleurs, lors d'une inflammation, la réponse du pancréas à la présence de nutriments dans la lumière duodénale est fortement diminuée (24).

Dans une étude préliminaire humaine, Abou-Assi et O'Keefe comparent trois patients atteints de pancréatite aiguë modérée à quatre personnes en bonne santé, tous alimentés par un apport intraduodéal de nutriments. Les sécrétions d'enzymes, en particulier de trypsine et de lipase, ont été significativement plus basses chez les malades, suggérant que l'effet stimulant de la prise alimentaire sur les sécrétions observé en temps normal chez les individus serait perdu chez les patients atteints de pancréatite aiguë (1).

La trypsine, activée lors de la digestion, stimule les sécrétions des entéro-hormones telles que la cholécystokinine, la sécrétine et la gastrine, ce qui augmente les sécrétions pancréatiques. Ces hormones se déversent principalement dans l'antrum gastrique, dans le duodénum et dans le jéjunum proximal. Le jéjunum distal est en revanche un lieu de sécrétion minoritaire.

Théoriquement, si les nutriments sont administrés entre le jéjunum proximal et le jéjunum distal, cela ne devrait pas activer la sécrétion pancréatique.

Cependant, une étude clinique sur quinze chiens atteints de pancréatite aiguë a comparé les concentrations en amylase, en lipase pancréatique et en électrolytes dans leur jus pancréatique (61). Cette étude a montré qu'il n'y avait pas de changement significatif dans ces concentrations entre les chiens nourris par voie intrajéjunale précoce et les chiens nourris par voie parentérale. L'étude montre donc que la nutrition intrajéjunale précoce n'augmente pas la sécrétion du suc pancréatique lors de pancréatite aiguë.

La raison n'est pas encore clairement établie. On peut supposer qu'il y a une diminution d'efficacité physiologique des hormones à cause de l'altération en nombre et en activité des récepteurs

membranaires, du fait du gonflement des cellules acineuses, de l'hémorragie et de la nécrose (61).

Une autre étude réalisée sur des modèles expérimentaux (rats et souris) a montré que les sécrétions pancréatiques en réponse à la stimulation de la CCK étaient supprimées lors de pancréatite aiguë (22). Certains auteurs proposent d'expliquer l'absence de stimulation des sécrétions par l'existence d'une inhibition précoce des sécrétions pancréatiques par la somatostatine durant la phase aiguë de la maladie (17).

Ainsi, même si la nutrition entérale peut stimuler les sécrétions enzymatiques lorsqu'elle est administrée dans la lumière gastrique ou duodénale, il est probable qu'en cas de pancréatite aiguë nécrosante, cette stimulation ait peu ou pas d'effets. Les capacités sécrétoires du pancréas en partie nécrosé seraient alors soit perdues, soit insensibles aux phénomènes de régulation habituels (43).

- **Par voie parentérale**

La plupart des études chez l'animal ont montré que les sécrétions digestives restaient stables ou diminuaient lors de nutrition par voie parentérale (45).

Les études comparant l'apport d'acides aminés ou de lipides à des chiens sains par voie intraduodénale ou par voie intraveineuse donnent des résultats contradictoires. Les sécrétions enzymatiques seraient parfois stimulées lors d'administration d'acides aminés ou de lipides par voie intraveineuse (1), mais en règle générale, on admet que la nutrition parentérale ne stimule pas ou très peu les sécrétions du pancréas (30). Dans tous les cas, les différentes études montrent que l'administration parentérale de glucose supprime les sécrétions pancréatiques (50).

Ainsi, il est admis que la perfusion intraveineuse de substrats mélangés (contenant des glucides, des lipides et des protéides) ne stimule pas significativement les sécrétions exocrines pancréatiques, chez un individu sain (1).

## 2. Besoins nutritionnels du patient

### a) Besoins énergétiques

Les besoins quotidiens en énergie, désignés par le Besoin Énergétique d'Entretien (BEE), reflètent les besoins nécessaires aux processus basiques de la vie : assimilation des nutriments, thermogénèse et activité physique minimale.

Chez l'animal sain, le BEE peut être calculé à partir du Besoin Énergétique de Base (BEB), qui correspond au besoin énergétique d'un animal à jeun, endormi et dans un environnement thermiquement stable.

Le Besoin Énergétique de Base est calculé à l'aide d'une formule commune à tous les Mammifères (tableau 6). Le BEE d'un chien est environ égal au double de son BEB. Chez le chat, la formule générale donne une bonne approximation du BEB si le poids vif (PV) ne dépasse pas 5 kg, et le surestime si le poids vif est supérieur à 5 kg.

En règle générale, on calcule le Besoin Énergétique d'Entretien à l'aide des formules allométriques définies par le National Research Council (tableau 6).

Espèce	BEB	BEE
Chien	$BEB = 70 PV^{0,75}$	$BEE = 132 PV^{0,75}$
Chat	$BEB = 70 PV^{0,75}$	$BEE = 100 PV^{0,67}$

BEB : Besoin Energétique de Base en kcal/j ; BEE : Besoin Energétique d'Entretien en kcal/j ; PV : poids vif en kg

*Tableau 6 : Calcul du Besoin Energétique de Base et du Besoin Energétique d'Entretien en kcal/j, d'après le National Research Council*

Chez l'animal malade, le besoin énergétique est modifié et on parle de BEAM, Besoin Energétique de l'Animal Malade. Le besoin énergétique varie selon les statuts nutritionnel et clinique du patient. Pour connaître le BEAM, la situation idéale serait de mesurer la dépense énergétique individuelle par calorimétrie indirecte mais cela est cher et indisponible dans la plupart des cliniques. Il faut donc estimer le BEAM (58).

Auparavant, on pensait que lors d'état critique, le besoin énergétique était plus élevé et jusqu'à doublé (21). On multipliait le BEB de l'animal par des facteurs de correction issus de la médecine humaine. Cependant, cette méthode de calcul du BEAM doit être utilisée avec précaution car, même en médecine humaine, on remet en cause les facteurs multiplicatifs employés, jugés souvent trop élevés (9). On considère maintenant que l'élévation du besoin énergétique lors d'une maladie serait très modeste. Une étude utilisant la calorimétrie indirecte chez des patients humains atteints de pancréatite aiguë a d'ailleurs montré que les patients n'étaient pas toujours en état d'hypermétabolisme, et que leurs besoins énergétiques n'étaient donc pas forcément augmentés : 38% d'entre eux étaient normométaboliques et 10% étaient même hypométaboliques (45). De plus, on a montré que donner trop de calories pouvait avoir des effets indésirables tels que des troubles gastro-intestinaux, des troubles électrolytiques ou des hyperglycémies (34).

On recommande donc de se situer entre le BEB et le BEE lors d'état critique. Suivant l'espèce, les objectifs sont variables :

- chez le chat, il faut satisfaire *a minima* le BEB ;
- chez le chien, on doit tendre vers le BEE et il est souhaitable de satisfaire au moins 70% du BEE (9).

Dans tous les cas, il faut suivre la réponse de l'animal et ajuster l'apport nutritionnel.

Chez l'animal malade, le déficit alimentaire majeur est le déficit énergétique. Couvrir correctement les besoins énergétiques permet de prévenir ou de limiter la dénutrition mais aussi de minimiser l'utilisation de protéines endogènes comme source d'énergie. Il est donc nécessaire d'augmenter la teneur en protéines de la ration, comme nous allons le voir dans le paragraphe suivant.

Pour rappel, le tableau 7 donne les besoins en protéines, lipides et glucides chez les animaux sains.



Nutriments	Chat	Chien
Protéines	30 à 45% MS	15 à 30% MS
Lipides	10 à 30% MS	10 à 20% MS
Glucides	< 50% MS	50% MS

MS : matière sèche

Tableau 7 : Besoins généraux en protéines, lipides et glucides chez le chat et le chien sains, exprimés par rapport à la matière sèche, d'après (38)

#### b) Besoins protéiques

Les besoins en protéines sont significativement plus grands lors d'état critique à cause de la synthèse des protéines nécessaires pour compenser les pertes ou la dégradation des protéines. La nature de la source protéique joue aussi sur la quantité de protéines nécessaire, à cause des acides aminés essentiels.

L'efficacité d'utilisation des protéines est conditionnée par l'apport calorique ; c'est pourquoi la couverture des besoins protéiques doit tenir compte de l'apport énergétique et il est préférable d'exprimer les besoins en fonction de la densité énergétique de la ration (ratio protido-calorique ou RPC) (tableau 8).

Animal	Besoins protéiques en % de l'EM	Ratio protido-calorique en g/Mcal EM
<i>chien adulte sain</i>	<i>20 % EM minimum</i>	
chien adulte malade	24 à 30 % EM	40 à 60 g/Mcal EM
<i>chat adulte sain</i>	<i>24 % EM minimum</i>	
chat adulte malade	28 à 40 % EM (< 48 % EM)	60 à 90 g/Mcal EM
chat ayant une lipidose hépatique	30 à 50 % EM	65 à 110 g/Mcal EM

EM : Energie Métabolisable

Tableau 8 : Besoins protéiques recommandés lors de pancréatite aiguë, d'après (5, 9)

Un animal en état critique devrait recevoir dans l'idéal une source de protéines hautement digestible et contenant tous les acides aminés essentiels en quantité appropriée, dont de la glutamine.

En effet, la glutamine est un acide aminé essentiel conditionnel : l'animal sain n'en a pas besoin mais il devient essentiel chez les animaux stressés, à jeun ou présentant un catabolisme sévère. Cet acide aminé est utilisé comme source d'énergie par les entérocytes. La supplémentation en glutamine lors d'état catabolique (250 à 500 mg/kg/j) (20) améliore l'intégrité structurale et fonctionnelle de la muqueuse intestinale, diminue les phénomènes de translocation bactérienne et améliore la balance azotée (16). La glutamine joue également un rôle essentiel dans la croissance et

le fonctionnement des lymphocytes et des macrophages, mais l'apport de glutamine à des patients humains atteints de pancréatite aiguë n'a pas montré d'effet significatif sur la prolifération des lymphocytes ou sur la diminution du relargage de cytokines proinflammatoires (18).

### c) Besoins en acides gras, minéraux et vitamines

L'impact d'un état critique sur les besoins en acides gras, minéraux et vitamines n'est pas connu. Les recommandations actuelles sont de donner *a minima* l'équivalent des besoins d'entretien d'un adulte normal.

Le patient a souvent des réserves suffisantes pour couvrir ses besoins sur plusieurs semaines voire des mois mais certains éléments sont très labiles, comme les vitamines hydrosolubles. Il faut surtout surveiller les possibles carences en vitamines B et en électrolytes.

On doit cependant porter une attention particulière aux apports en lipides, qui doivent être minimaux lors de pancréatite aiguë (80). En effet, ils stimulent fortement les sécrétions pancréatiques chez l'animal sain. De plus, ils ralentissent la vidange gastrique à cause de leur forte densité calorique et ils sont souvent malassimilés lors d'affection digestive (16).

Les besoins en lipides chez le chien ou chez le chat atteint de pancréatite aiguë seront détaillés par la suite (paragraphe II.B.6.).

## 3. Évaluation du statut nutritionnel du patient atteint de pancréatite aiguë

La réponse immuno-inflammatoire qui accompagne les pancréatites sévères est aussi associée à une réponse catabolique qui peut entraîner une détérioration rapide du statut nutritionnel du patient. Or, cela est compliqué par le retrait de la nourriture qui est traditionnellement préconisé en vue du repos du pancréas (51). L'étape préliminaire à la mise en place d'un traitement est donc d'évaluer le statut nutritionnel du patient pour pouvoir choisir la thérapie la mieux adaptée.

### a) Système d'évaluation du statut nutritionnel

Il faut sélectionner attentivement les patients candidats au support nutritionnel car celui-ci peut avoir des inconvénients en terme de durée d'hospitalisation, de morbidité et de coût (34, 51).

#### • Evaluation biochimique de l'état nutritionnel

Les protéines circulantes sont le reflet des réserves en protéines musculaires et viscérales. Leur synthèse est non seulement influencée par l'apport en acides aminés mais aussi plus ou moins diminuée par les carences en énergie et par l'inflammation aiguë. Ainsi, lors de pancréatite aiguë, il y a une augmentation de la synthèse hépatique des protéines de la phase aiguë de l'inflammation au dépend de la synthèse des protéines constitutives (9).

L'albuminémie est aujourd'hui le seul paramètre couramment utilisé comme critère biologique de dénutrition. Sa corrélation à l'état nutritionnel est avérée chez l'homme et son dosage est simple. Les valeurs usuelles de la concentration sérique en albumine sont de 26 à 33 g/l chez le chien et de 21 à 33 g/l chez le chat (9).

L'hypoalbuminémie est associée à un risque accru de complications chirurgicales et médicales (cicatrisation déficiente, infection...) ; elle est donc plutôt prédictive d'un risque augmenté de morbidité et de mortalité.

La longue demi-vie plasmatique de l'albumine (huit jours chez le chien et six jours chez le chat) en fait un marqueur tardif de dénutrition (9). Le dosage de l'albuminémie est donc peu utile lors de pancréatite aiguë. Néanmoins, si la pancréatite évolue depuis plus d'une semaine,

l'hypoalbuminémie témoigne d'une forte malnutrition : la pancréatite est alors associée à un risque morbide élevé.

Par ailleurs, des variations de l'albuminémie peuvent être observées indépendamment de l'état nutritionnel, comme par exemple lors de déshydratation ou lors de certaines pathologies sévères, comme le choc septique, à l'origine d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et donc de pertes plasmatiques d'albumine vers le secteur extra-vasculaire. Ce paramètre peut également manquer de sensibilité car il existe une possibilité de redistribution de l'albumine extra-vasculaire au secteur sanguin. Enfin, il manque de spécificité car il traduit des pertes protéiques excessives et une diminution des synthèses protéiques, de manière générale (42).

- **Autres critères**

Il est important de rechercher l'existence de conditions pathologiques pré-existantes ou sous-jacentes telles que le diabète sucré, l'hyperadrénocorticisme, la lipidose hépatique chez le chat (de surcroît chez le chat obèse) ou encore une maladie inflammatoire chronique intestinale.

L'évaluation du statut nutritionnel permet au praticien de juger de quelle forme de nutrition assistée l'animal a besoin. Le praticien doit alors déterminer quelle voie est la plus sûre, la plus efficace et la mieux tolérée parmi les nombreuses options de nutrition entérale ou parentérale. Il doit également évaluer la tolérance du patient à la fluidothérapie du fait des comorbidités concernant les fonctions rénale et hépatique ou les désordres électrolytiques, et dans les états débilisés chroniques (lors de diabète sucré par exemple).

#### b) Décision de mettre en place un soutien nutritionnel

Les trois critères majeurs permettant de décider de mettre en place un soutien nutritionnel sont en général présents lors de pancréatite aiguë chez le chien ou chez le chat. Ces critères sont :

- une perte de poids aiguë importante ;
- une couverture insuffisante des besoins énergétiques ;
- une période prolongée d'anorexie ou de dysorexie.

En effet, le support nutritionnel est indiqué lorsque la perte de poids aiguë est supérieure ou égale à 10%, ce qui est généralement le cas lors de pancréatite aiguë. Les conséquences d'une perte de poids sont d'autant plus dramatiques qu'elle est rapide et une perte de 40 à 50% compromet directement la survie.

De plus, nous avons vu dans le paragraphe II.B.2.a. l'importance de limiter la dénutrition du patient en lui apportant suffisamment d'énergie. Tout animal ne couvrant pas spontanément 70% de son Besoin Énergétique d'Entretien doit donc bénéficier d'un soutien nutritionnel (80).

Enfin, l'anorexie (de même que la dysorexie) est un motif de mise en place d'un soutien nutritionnel lorsqu'elle dure depuis au moins 24 à 48 heures chez le chat et au moins cinq jours chez le chien (27, 80), ce qui est souvent le cas lors de pancréatite aiguë.

### 4. La question du jeûne

#### a) Conséquences d'un jeûne

- **Chez l'animal sain**

Chez un animal en bonne santé, la mise à jeun entraîne une dépense d'énergie endogène et une consommation des stocks de nutriments. Les glucides, les lipides et les protéines peuvent donc être utilisés comme source d'énergie. Il existe des formes de réserves des glucides et des lipides, respectivement le glycogène et les triglycérides, mais il n'existe pas de forme de stockage des protéines. Les réserves de glycogène sont épuisées en 24 heures environ.

Des adaptations métaboliques se mettent en place pour permettre de diminuer les demandes tissulaires en glucose et épargner les acides aminés. Ces mécanismes s'installent lors de jeûne en quelques jours à quelques semaines (34). Durant la première semaine de jeûne, on observe un hypermétabolisme avec une glycogénolyse hépatique puis une lipolyse et l'utilisation simultanée des acides aminés. A partir de la deuxième semaine, on assiste au contraire à un hypométabolisme avec un ralentissement de la protéolyse, ce qui préserve les protéines de structure.

Chez le chat, en revanche, l'adaptation métabolique au jeûne est moins efficace et a de nombreuses limites.

D'une part, l'activité des enzymes hépatiques intervenant dans le catabolisme des acides aminés est adaptée à un régime carnivore strict et demeure à peu près constante lors de jeûne chez le chat. L'excrétion urinaire d'azote endogène est donc beaucoup plus élevée. De plus, les protéines alimentaires sont rapidement métabolisées de façon complète : deux jours après l'instauration d'un régime sans protéine, l'excrétion azotée, utilisée comme marqueur du catabolisme protéique, se stabilise à un niveau correspondant à l'excrétion des catabolites des seules protéines endogènes. Ainsi, lors de jeûne chez le chat, la dégradation des protéines endogènes se maintient de manière constante et à un niveau élevé, ce qui rend difficilement supportable une période trop longue de privation alimentaire dans cette espèce (9).

D'autre part, un jeûne prolongé est un facteur de risque de développement d'une lipidose hépatique. Cette maladie correspond à une anomalie métabolique à l'origine d'une accumulation hépatocellulaire de triglycérides. Elle est d'origine multi-factorielle et on ne connaît pas exactement les mécanismes physiopathologiques à l'origine de son développement. Le risque de voir apparaître une lipidose hépatique est d'autant plus élevé que le chat est ou a été obèse, puisque la lipomobilisation est alors intense (9).

- **Chez l'animal atteint de pancréatite aiguë**

Lors de pancréatite aiguë, comme dans toute maladie ou état critique, il n'y a aucune adaptation métabolique au jeûne, que ce soit chez le chien ou chez le chat, et ce, même si les balances énergétique et azotée sont négatives.

Un hypermétabolisme se met en place. Il permet de préserver l'intégrité du système nerveux en apportant suffisamment de glucose, et de stimuler la cicatrisation et le fonctionnement du système immunitaire : cela est donc bénéfique à court terme. Cette phase se caractérise par un catabolisme marqué, une forte mobilisation des ressources corporelles et une hyperthermie (9). On observe alors une diminution de la sécrétion d'insuline et/ou une insulino-résistance (c'est-à-dire la baisse de sensibilité des tissus à l'insuline), ainsi qu'une augmentation rapide de la protéolyse et de la lipolyse (42). L'organisme utilise alors surtout les acides aminés pour la synthèse de nouvelles protéines (notamment les immunoglobulines, les protéines de la réaction inflammatoire et les facteurs de coagulation) et non pour les convertir en glucose. La déperdition protéique est particulièrement marquée lors de pancréatite aiguë du fait de l'augmentation des sécrétions pancréatiques, mais surtout en rapport avec l'intensité de la réaction inflammatoire et l'autolyse du pancréas.

Si le patient est mis à jeun, le manque d'acides aminés est donc plus dangereux que l'insuffisance d'apport en glucides. Si on apporte une source exogène d'énergie et de protéines, on n'élimine pas la réponse catabolique mais on contribue à la diminuer et à aider la réponse du patient à la maladie tout en préservant les tissus endogènes (34).

**b) Faut-il mettre le patient à jeun et combien de temps ?**

Jusqu'à une dizaine d'années, on recommandait de retirer la nourriture et la boisson pendant cinq à

quatorze jours, même chez le chat, lors de pancréatite aiguë (67, 69). Puis on a préconisé de ne mettre l'animal à jeun que trois ou quatre jours, et d'envisager ensuite un support nutritionnel artificiel pour apporter l'énergie nécessaire (77). On recommande aussi d'attendre au moins 24 à 36 heures après le dernier épisode de vomissements avant de redonner quoique ce soit par voie orale (28).

L'absence d'aliment éviterait en toute logique l'induction de la cholécystokinine par les protéines et surtout par les lipides. Elle empêcherait ainsi la stimulation des sécrétions pancréatiques (77). La stratégie « *nil per os* » permettrait donc de diminuer la production d'enzymes pancréatiques et d'empêcher leur entrée dans le tube digestif (28).

Cependant, nous avons vu que la stimulation des sécrétions pancréatiques par les nutriments était assez faible lors de pancréatite aiguë (voir paragraphe II.B.1.c.). Par ailleurs, certaines études montrent que l'activité sécrétoire du pancréas diminue précocement au cours de la maladie (1, 22). D'après l'étude menée par Qin sur des modèles canins de pancréatite aiguë, les sécrétions enzymatiques diminueraient 24 heures après l'induction expérimentale de la pancréatite (61). Ainsi le « *nothing per os* » ne serait pas une bonne recommandation.

La mise à la diète complète entraîne chez de nombreux patients un sévère déséquilibre protéique et énergétique et une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Crowe a dit en 1995 : « Il n'existe pas de patient qui bénéficie du jeûne lors d'une maladie et il n'existe pas de maladie qui réponde à la malnutrition ». Il préconise donc un support nutritionnel précoce et agressif chez tous les animaux gravement malades, y compris ceux atteints de pancréatite.

Chez le chat, l'approche est encore plus problématique car le jeûne augmente sa susceptibilité à développer une lipidose hépatique ou à l'aggraver si elle était déjà concomitante (75). La mise à jeun d'un chat lors de lipidose hépatique associée à la pancréatite aiguë est impossible (51).

Enfin, il faut se rappeler que la plupart des animaux ont été anorexiques pendant plus de 48 heures avant d'être présentés en consultation et ce prolongement de l'état de jeûne est donc d'autant plus nuisible au patient.

Le jeûne est donc rarement indiqué lors de pancréatite aiguë chez le chien, et encore moins chez le chat.

Nous allons voir qu'il est actuellement recommandé de mettre en oeuvre un support nutritionnel précoce. Toutefois, lorsqu'il s'agit d'une pancréatite bénigne et sans complication, le patient, s'il présente des vomissements, peut être maintenu à jeun pendant 24 à 48 heures sans que cela ne présente de risques pour l'animal (14). La reprise de la boisson et de l'alimentation après cette période de jeûne doit être progressive (voir paragraphe II.B.5.d.).

## 5. Première voie de support nutritionnel : la nutrition entérale

Si l'animal ne tolère toujours pas l'eau ou la nourriture après deux jours de jeûne, il faut envisager un support nutritionnel alternatif dans le but d'éviter le développement d'une lipidose hépatique chez le chat, une malnutrition, un déséquilibre calorico-protéique, une atrophie de la barrière intestinale et une translocation bactérienne (92). Il en est de même si l'évaluation du statut nutritionnel du patient est en faveur de la mise en place d'un soutien, notamment si l'animal était déjà anorexique avant l'admission (75).

Le but initial de la nutrition artificielle est d'apporter suffisamment de calories et d'éléments

nutritifs pour permettre au malade de résister au stress métabolique que constitue la pancréatite aiguë. Le support nutritionnel permet d'empêcher un déséquilibre nutritionnel rapide et important et aurait un rôle majeur voire prépondérant dans la lutte anti-infectieuse (43).

Quelle que soit la solution envisagée, on peut adopter des mesures simples qui limitent la stimulation des sécrétions enzymatiques lors de l'hospitalisation. Il ne faut pas placer l'animal à proximité du lieu de préparation de la nourriture ou à côté d'un autre animal qui est nourri régulièrement. On évite ainsi la stimulation des sécrétions par la vue et l'odeur de la nourriture et par le bruit lié à sa manipulation (phase de stimulation céphalique des sécrétions exocrines) (10).

#### a) Alimentation orale assistée

L'alimentation orale assistée ou «forcée» consiste à alimenter l'animal à la main ou à l'aide d'une seringue, de façon à encourager l'ingestion alimentaire spontanée. Elle ne doit pas se résumer à un gavage du patient, très stressant pour l'animal et entraînant des risques de fausse déglutition.

Elle peut rapidement entraîner des problèmes de comportement alimentaire chez le chien et une aversion alimentaire chez le chat. L'aversion alimentaire peut survenir si l'alimentation est associée à une expérience déplaisante ou douloureuse. Il faut donc éviter de tenter d'alimenter un animal nauséux ou qui vomit (38).

Bien qu'elle paraît très facile à mettre en oeuvre, l'alimentation forcée est contraignante pour le vétérinaire et le personnel soignant et, de surcroît, très mal acceptée par les patients (41).

En définitive, l'alimentation orale assistée n'est pas indiquée lors de pancréatite aiguë, vu le contexte d'anorexie et de vomissements.

#### b) Alimentation spontanée stimulée par des orexigènes

L'utilisation de stimulateurs chimiques de l'appétit n'est pas recommandée car leur efficacité est aléatoire et de très courte durée. De plus, les molécules utilisées ont de nombreux effets indésirables et sont souvent contre-indiquées lors de pancréatite aiguë (34, 80).

#### c) Nutrition entérale par sonde

Les différentes possibilités pour sonder le tube digestif d'un animal sont classées en fonction du site de déversement des nutriments. En général, plus la sonde est distale, plus les aliments doivent être adaptés pour faciliter leur digestion et plus on a de risques de troubles gastro-intestinaux (34).

##### • Sonde naso-œsophagienne

La sonde naso-œsophagienne est la plus simple et la moins invasive. Elle n'est utilisable qu'à court terme, contrairement aux autres sondes (tableau 9).

Sa pose nécessite une anesthésie locale et parfois une légère sédation. On passe une sonde souple et flexible en polyvinyle par une narine. On choisit le diamètre le plus gros possible en fonction de la taille des narines. Pour éviter les reflux, la sonde doit se terminer juste avant le cardia, dans la partie distale de l'œsophage, plutôt que dans l'estomac. La confirmation par radiographie du bon positionnement de la sonde est recommandée.

On fixe enfin la sonde sur le nez et sur le chanfrein de l'animal à l'aide de points de suture, d'agrafes métalliques ou encore de colle de type Superglue<sup>ND</sup>. Le port d'une collerette est indispensable pour éviter le retrait intempestif de la sonde. Malgré tout, il arrive parfois que la sonde se retire quand l'animal éternue, tousse ou vomit (41, 58).

Bien que cela n'ait pas été publié, il est toutefois possible d'utiliser une sonde naso-œsophagienne de façon intermittente : on la retire une fois le repas terminé. Cette pratique améliore le confort de l'animal et n'entraînerait pas de complications supplémentaires par rapport à son utilisation fixe.

La sonde naso-œsophagienne est utilisée pour l'administration de bolus alimentaires : on divise la quantité totale d'aliment à ingérer en petits repas fréquents. On l'utilise très rarement en administration continue.

Les complications possibles sont de l'épistaxis, une rhinite, des vomissements ou des régurgitations (34, 58).

Ce type de sonde est contre-indiqué lors de vomissements et/ou régurgitations prolongés, lors de traumatisme de la face et des cavités nasales, d'état semi-conscient ou inconscient, et de dysfonctionnement du pharynx, du larynx ou de l'œsophage. On peut cependant l'utiliser si on contrôle les vomissements par l'administration d'un antiémétique (du métoclopramide par exemple) par voie intraveineuse 10 minutes avant chaque repas (10).

- **Sonde d'œsophagostomie**

Les sondes d'œsophagostomie sont de taille variable et généralement de plus gros diamètre que les sondes naso-œsophagiennes. Leur pose est assez simple et ne nécessite qu'une anesthésie légère.

Par rapport aux sondes naso-œsophagiennes, elles assurent un meilleur confort, permettent une plus longue période d'utilisation et, grâce à un diamètre plus important, une plus grande gamme d'aliments sont utilisables (58).

Cependant les sondes d'œsophagostomie sont rarement utilisées au profit de celles de gastrostomie (34). C'est pourquoi nous avons décidé de ne pas décrire leur utilisation.

- **Sonde de gastrostomie**

La pose d'une sonde de gastrostomie se fait soit lors d'une laparotomie abdominale, si celle-ci est nécessaire dans un autre but, soit de façon percutanée (par endoscopie ou à l'aveugle).

La sonde utilisée est une sonde de Pezzer (son embout est élargi, en forme de champignon). On doit la modifier afin de rendre son retrait impossible. Pour cela, on découpe un morceau de sonde à son extrémité proximale, on perfore transversalement ce segment et on le glisse sur la sonde jusqu'à l'extrémité opposée pour former un «bouton terminal» (6).

Le placement chirurgical est strictement réservé aux cas où une laparotomie est nécessaire pour une autre raison que la mise en place de la sonde. Il permet une pexie de la sonde en position ainsi qu'une omentalisation pour éviter les fuites.

Le principe de la gastrostomie percutanée, que ce soit par endoscopie ou à l'aveugle, est de faire pénétrer un fil à travers la paroi abdominale gauche jusque dans la lumière de l'estomac et de le faire émerger dans la cavité buccale. On fixe une sonde de gastrostomie à l'extrémité du fil sortant dans la cavité buccale et la sonde gagne ensuite l'estomac par traction sur l'autre extrémité du fil (27).

La technique «en aveugle» nécessite soit un kit spécifique, soit un tuyau modérément rigide de 2 cm de diamètre et d'une longueur suffisante pour intuber l'estomac ainsi qu'un fil guide métallique (41). L'absence de visualisation directe du site d'insertion interne est compensé par l'utilisation d'un stylet long et rigide passant par l'œsophage et palpé à travers la paroi stomacale. Le diamètre du tube rend la technique possible uniquement chez les chiens moyens et les grands chiens.

Le placement sous contrôle endoscopique est plus facile et moins invasif mais dans ce cas, le facteur limitant est la disponibilité du matériel et l'expérience du manipulateur. L'endoscope facilite la perforation de la paroi abdominale et permet d'attraper le fil de traction à l'aide de la pince à biopsie (27).

Quelle que soit la technique choisie, la pose est réalisée sous anesthésie générale. Les sondes de gastrostomie sont moins susceptibles d'être enlevées prématurément. Leur large diamètre permet l'emploi de nombreux aliments et une plus faible dilution des aliments mixés, ce qui améliore la densité énergétique de la préparation (58) (tableau 9).

Elles doivent être laissées en place au moins huit jours afin que les adhérences entre la paroi abdominale et l'estomac soient bien étanches (6).

Lors de la pose en aveugle de la sonde, les risques de perforation ou de laceration de la rate et du côlon sont augmentés. Les autres complications sont une broncho-pneumonie par fausse déglutition (rare), un défaut de vidange gastrique et des vomissements lorsque la sonde migre et que son embout vient obstruer le pyllore, et l'apparition d'une infection de la plaie de stomie. Enfin, si la sonde est retirée trop tôt, c'est-à-dire avant la formation des adhérences entre les parois abdominale et gastrique, le contenu gastrique peut s'écouler librement dans la cavité abdominale et entraîner une péritonite (9, 34).

Ainsi, l'alimentation par sonde de gastrostomie représente une alternative simple au sondage naso-oesophagien dans les situations où le support nutritionnel est amené à durer plus de huit jours. L'apport nutritionnel reste cependant intragastrique (41).

#### • Sonde de jéjunostomie

L'alimentation par sonde de jéjunostomie est le procédé le plus lourd et le plus invasif. Il constitue une alternative à la nutrition parentérale lorsque l'alimentation intragastrique est impossible (41) et ne stimule pas les sécrétions pancréatiques, même chez l'animal sain (tableau 9).

Le recours à la jéjunostomie est à considérer quand une laparotomie exploratrice est indiquée pour le diagnostic. En l'absence d'indication de laparotomie, on utilise une sonde transpylorique posée soit à l'aveugle, soit par endoscopie (51).

Plusieurs procédés de mise en place chirurgicale d'une sonde de jéjunostomie ont été décrits :

- une méthode d'introduction directe, à partir d'une incision de la paroi intestinale. On emploie alors une sonde souple et non irritante de faible diamètre. On place celle-ci dans le jéjunum proximal ou dans le duodénum distal. L'embout terminal sort par une incision abdominale en pointe et est fixé à la paroi abdominale (34).
- une méthode d'introduction au travers d'un trocart. Cette méthode nécessite un matériel particulier, du type cathéter intraveineux central, conçu pour la technique dite de Seldinger (41).

La méthode de mise en place par endoscopie utilise une sonde de gastrostomie à laquelle on a retiré l'embout terminal central. Cette sonde est d'abord posée par endoscopie selon la technique habituelle. On passe ensuite la sonde de jéjunostomie au travers de la garde de l'endoscope puis à l'intérieur de la sonde de gastrostomie. La sonde de jéjunostomie peut ainsi atteindre le duodénum distal. La garde de l'endoscope relie les deux sondes et empêche le mouvement de la sonde de jéjunostomie à l'intérieur de celle de gastrostomie (35).



Les complications lors du placement de la sonde par endoscopie sont moins nombreuses qu'avec une intervention chirurgicale. De plus, dans le cas d'une intervention chirurgicale, la sonde doit être conservée pendant au moins sept à dix jours afin de permettre une bonne soudure de la paroi gastrique. Enfin, la méthode par endoscopie est plus facile et moins chère (35).

Les sondes de jéjunostomie sont en général conservées pendant des périodes moins longues que celles d'œsophagostomie ou de gastrostomie, soit de neuf à quatorze jours (58). Il faut noter que cette voie nutritionnelle doit être arrêtée dès que d'autres méthodes sont faisables (38).

Le retrait de la sonde de jéjunostomie est réalisé de façon très lente (trente minutes) pour éviter les phénomènes d'intussusception et d'irritation de la muqueuse. On retire la nourriture pendant douze heures pour permettre la cicatrisation des lésions de la muqueuse que le retrait de la sonde a pu engendrer. Les jours suivants, le support nutritionnel peut être envisagé avec une sonde de gastrostomie, avant que l'animal ne puisse reprendre une alimentation orale spontanée. Ainsi l'animal couvrira de plus en plus ses besoins énergétiques de façon spontanée et on diminuera en conséquence le gavage par la sonde (35).

Les complications associées à cette sonde sont identiques à celles rencontrées avec les autres types de stomie.

- Le «trickle feeding»

C'est une alternative à l'alimentation par sonde de jéjunostomie. Le «trickle feeding», littéralement «alimentation par écoulement», consiste en un écoulement continu d'une solution cristalloïde isotonique complémentée en glucose à 2-3% au travers d'une sonde nasogastrique. Le débit recommandé est de 0,1 ml/kg/h. On pense que le pancréas n'est pas stimulé à ce débit et que ce support nutritionnel diminue le risque d'ulcérations gastriques liées au stress (63).

Le principal inconvénient du «trickle feeding» est qu'il n'apporte que du glucose. Il est donc impossible de couvrir les besoins énergétiques du patient de cette manière.

- Résumé des caractéristiques des différentes sondes utilisables

Type	Diamètre	Avantages	Inconvénients
Sonde naso-oesophagienne	chat : 3,5 à 6 Fr chien : 3,5 à 12 Fr	Facile à poser, voie la moins invasive, faible coût. Nécessite une sédation minimale. Peut être utilisée jusqu'à une semaine.	Mal tolérée par certains patients. Nécessite le port d'une collerette et l'administration d'un aliment liquide.
Sonde de gastrostomie	chat : 18 à 20 Fr chien : 18 à 32 Fr	Facile à maintenir, peu de complications, peut être utilisée pendant des mois. Grand choix d'aliment possible.	Nécessite une anesthésie générale et un équipement spécial.
Sonde de jéjunostomie	5 à 8 Fr	Court-circuite le pancréas.	Nécessite une anesthésie générale. Aliment liquide perfusé en continu pendant 7 jours minimum. Nécessite des soins intensifs.

Fr : French (1 Fr = 3 mm)

*Tableau 9 : Principales caractéristiques des différentes sondes utilisables lors de pancréatite aiguë, d'après (34, 80)*

#### d) Principes de la réalimentation par voie entérale

Si une diète complète a été instaurée et qu'on choisit de réalimenter l'animal par voie orale après cette période de jeûne, il faut reprendre l'ingestion d'eau puis d'aliment de façon progressive. La réalimentation par voie orale ne peut être débutée que quand la douleur du patient est correctement contrôlée, qu'il n'y a pas d'obstruction gastrique, que les éventuelles complications systémiques sont gérées et que l'albuminémie est revenue dans les valeurs usuelles (50, 80).

On commence par lui offrir des petites quantités d'eau : deux ou trois prises d'une à deux cuillères à soupe d'eau pendant 24 heures. Si on n'observe pas de nouveaux vomissements après la boisson, on peut commencer à réintroduire progressivement la nourriture à l'aide d'un aliment adapté (voir chapitre suivant) (10).

Si la réalimentation se fait par l'intermédiaire d'une sonde, il faut noter que les sondes naso-œsophagiennes sont utilisées dès leur pose, contrairement aux autres sondes pour lesquelles il faut attendre 12 à 36 heures avant de commencer à réalimenter.

La réalimentation, que ce soit par voie orale ou par sonde, doit être d'autant plus progressive que le jeûne ou l'anorexie ont été longs.

Lors d'anorexie ancienne (de plus de dix jours), l'augmentation de la prise alimentaire se fait sur dix jours. On commence par un dixième du BEE le premier jour et chaque jour on apporte un dixième supplémentaire.

Si l'anorexie a duré moins de dix jours, la réalimentation prend autant de jours que de jours de jeûne. Si le jeûne dure depuis quatre jours par exemple, l'animal doit être réalimenté sur quatre jours. On donne alors un quart du BEE le premier jour, la moitié le deuxième jour, les trois-quarts le jour suivant et la totalité du BEE à partir du quatrième jour (80) (tableau 10).

En cas d'apparition de nausées, on repasse à la quantité du jour précédent. Il faut toujours adapter la vitesse de réalimentation et la fréquence des repas à la tolérance digestive de l'animal (89).

	1 <sup>e</sup> jour	2 <sup>e</sup> jour	3 <sup>e</sup> jour	...	n <sup>e</sup> jour	...	9 <sup>e</sup> jour	10 <sup>e</sup> jour
<b>Quantité</b> (n < 10j)	1/n BEE	2/n BEE	3/n BEE	...	BEE			
<b>Quantité</b> (n > 10j)	1/10 BEE	2/10 BEE	3/10 BEE	...	...	...	9/10 BEE	BEE

n = nombre de jours de jeûne

*Tableau 10 : Quantités journalières d'aliment à donner lors de la réalimentation du patient, d'après (80)*

Lors de maladie gastro-intestinale, plus le repas est gros, plus il y a un risque qu'il soit vomi ou expulsé sous forme de diarrhée, à cause d'une digestion ou d'une absorption inefficaces. De même, plus la densité énergétique est élevée, plus la vidange gastrique sera lente, d'où une augmentation du risque de vomissement ou de reflux gastro-œsophagien entraînant une régurgitation. Cela est d'autant plus vrai chez le chat, dont l'estomac n'est que peu distensible (90). Aussi, la fréquence des repas doit être grande : les quantités journalières d'aliment doivent être réparties en trois à six repas par jour (voire plus selon la tolérance de l'animal).

Lors d'alimentation par voie naso-œsophagienne, il est bon de ne pas dépasser un volume égal au

tiers de la capacité stomacale. Celle-ci est d'environ 60 ml/kg chez le chat et de 80 à 90 ml/kg chez le chien (91) mais elle peut être diminuée après une période d'anorexie, jusqu'à 1 à 2 ml/kg chez le chat (41). Il faut administrer l'aliment lentement pour permettre une bonne distension gastrique et arrêter temporairement le repas si l'animal montre des signes de nausée (58). Il est parfois nécessaire de recourir à une perfusion continue de l'aliment lorsque de larges volumes d'aliments sont nécessaires pour couvrir les besoins quotidiens. Bien que cela nécessite d'adapter l'installation pour éviter le retrait intempestif de la sonde, cette méthode est faisable. Elle n'est cependant pas réellement bénéfique si on considère la fréquence de vidange gastrique. Il est donc préférable de donner de multiples bolus.

En revanche, lors de jéjunostomie, l'apport de nutriments doit être continu car le jéjunum ne peut pas se dilater. La perfusion continue permet ainsi de minimiser les phénomènes de malabsorption et de diarrhée associés à l'instillation de larges volumes d'aliment directement dans le jéjunum (58).

Par la suite, un rythme de deux à trois repas par jour est conservé pour éviter une stimulation trop fréquente du pancréas (10).

#### e) Avantages de la nutrition entérale

La nutrition entérale a pour avantage de maintenir l'épaisseur de la muqueuse gastrique, la hauteur des villosités et l'intégrité de la barrière. Cela évite la translocation de bactéries et de toxines vers la circulation porte et le pancréas, permise par une augmentation de la perméabilité intestinale. Ces phénomènes peuvent survenir 72 heures après l'arrêt de la digestion et l'absence de nutriments dans la lumière intestinale. Cela permet également un meilleur métabolisme du glucose, grâce à une sécrétion plus favorable des médiateurs intestinaux, pancréatiques et hépatiques (35).

### 6. Aliments utilisés

#### a) Aliments disponibles

Il existe deux types d'aliments : les aliments polymériques classiques et les aliments monomériques (ou élémentaires).

Les aliments monomériques contiennent des nutriments directement absorbables. Ils sont constitués d'acides aminés, de glucose, d'oligosaccharides et d'une source d'acides gras. Ils sont tout à fait indiqués lors de pancréatite aiguë mais ils possèdent plusieurs inconvénients, notamment leur coût et les risques de diarrhée à cause de leur forte osmolarité (38). Par ailleurs, il n'existe pas d'aliment monomérique vétérinaire et les aliments utilisés en médecine humaine ne sont ni complets ni équilibrés pour les chiens et les chats. Il faut leur ajouter des protéines, de l'arginine, de la taurine et des vitamines (35).

Tous les aliments disponibles pour carnivores domestiques sont des aliments polymériques. On les utilise en routine car ils sont disponibles immédiatement, plus abordables financièrement et bien tolérés par la plupart des animaux. Même lors de nutrition par sonde de jéjunostomie, ils sont bien tolérés alors qu'en théorie, un aliment monomérique serait plus indiqué.

La sélection des aliments se fait en fonction du diamètre de la sonde choisie. Des sondes de diamètre important comme celle de gastrostomie permettent d'utiliser des aliments sous forme de pâtées comme le Hill's a/d<sup>ND</sup>. En revanche, cette pâtée n'est pas utilisable avec les sondes naso-œsophagiennes et les sondes de jéjunostomie.

D'après leur composition, les aliments du commerce spécifiquement développés pour la nutrition assistée et la convalescence (à savoir Hill's a/d<sup>ND</sup>, Intervet Fortol C+<sup>ND</sup>, Royal Canin Convalescence Support Instant Diet<sup>ND</sup> et Royal Canin Recovery<sup>ND</sup>) ne sont pas idéaux pour tous les patients hospitalisés. C'est le cas en effet lors de pancréatite aiguë car ces aliments sont très riches en lipides (tableau 11).

Aliments de convalescence	Consistance	%kcal par MG	%kcal par PB	%kcal par ENA
RC Convalescence Support Instant Diet	liquide	49	34	16
Fortol C+	liquide	50	31	19
CliniCare liquid diet*	liquide	45	30	25
RC Recovery	pâtée	53	42	5
Hill's a/d	pâtée	55	33	12

RC : Royal Canin ; MG : Matières Grasses ; PB : Protéines Brutes ; ENA : Extractible Non Azoté (glucides)

\* : non commercialisé en France

*Tableau 11 : Pourcentages de calories apportées sous forme de lipides, protéines et glucides des aliments de convalescence pour chien et chat, d'après (51, 59)*

Des aliments vétérinaires ont été développés pour répondre plus spécifiquement aux besoins des patients atteints de pancréatite aiguë et d'affections gastro-intestinales (tableau 12). On peut utiliser la forme humide de ces aliments, en les mixant avec de l'eau pour former une bouillie. Il faut noter que la dilution par l'eau entraîne une diminution de la densité calorique de la préparation et augmente donc le volume d'aliment à donner.

Les aliments spécifiques au traitement des pancréatites aiguës sont des aliments hautement digestibles. Ils doivent être modérément restreints en protéines et en lipides, car ce sont les nutriments responsables de la plus grande augmentation des sécrétions pancréatiques. La plupart des aliments destinés aux patients atteints de troubles gastro-intestinaux sont appropriés.

L'indication de pancréatite aiguë est mentionnée pour seulement trois aliments pour chien et un aliment pour chat : le Royal Canin Digestive Low Fat<sup>ND</sup>, le Purina canine EN<sup>ND</sup>, le Hill's canine i/d<sup>ND</sup> et le Hill's féline i/d<sup>ND</sup> (tableau 12).

Aliments indiqués lors de pancréatite aiguë	%kcal par MG	%kcal par PB	%kcal par ENA
<b>pour chien</b>			
RC Digestive Low Fat (humide)	13	24	62
RC Digestive Low Fat (sec)	17	28	55
Purina canine EN (humide)	37	28	34
Purina canine EN (sec)	26	24	50
Hill's canine i/d (humide)	31	22	46
Hill's canine i/d (sec)	30	23	47
<b>pour chat</b>			
Hill's féline i/d (humide)	49	32	19
Hill's féline i/d (sec)	41	34	25

*Tableau 12 : Pourcentages de calories apportées sous forme de lipides, protéines et glucides des aliments ayant une indication «pancréatite aiguë»*

Enfin, lors d'alimentation jéjunale, les aliments liquides vétérinaires peuvent convenir, à savoir : Intervet Fortol C+<sup>ND</sup> et Royal Canin Convalescence Support Instant Diet<sup>ND</sup>. Sinon, on peut utiliser un aliment liquide monomérique, c'est-à-dire une formulation humaine. Une étude comparant un

aliment liquide vétérinaire (CliniCare<sup>ND</sup> liquid diet, non commercialisé en France mais comparable au Fortol C<sup>ND</sup>, tableau 11) aux solutions élémentaires humaines a montré des résultats similaires sans les effets secondaires de diarrhée et d'hyperglycémie. Ces aliments semblent donc bien tolérés (35).

## b) Choix d'un aliment adapté lors de pancréatite aiguë

### • Recommandations

Comme nous l'avons vu précédemment, l'objectif lors de pancréatite aiguë est de stimuler *a minima* les sécrétions : il faut donc limiter l'apport en protéines mais surtout en lipides (89). Non seulement les lipides stimulent très fortement les sécrétions pancréatiques, mais ils ralentissent aussi la vidange gastrique à cause de leur haute teneur calorique. De plus, ils sont responsables d'une diminution du tonus du sphincter gastro-œsophagien. Par ailleurs, lors de maladie digestive, ils sont souvent malassimilés et entraînent ainsi des diarrhées. C'est pourquoi il est recommandé lors d'une affection gastro-intestinale de ne pas dépasser un apport de 12 à 15% de matières grasses par rapport à la matière sèche chez le chien et de 15 à 22% chez le chat.

Les aliments les moins riches en lipides, contenant moins de 10% de lipides par rapport à la matière sèche, contiennent peu de calories et le volume à donner doit être augmenté pour couvrir les besoins énergétiques. Cela pose alors des problèmes de distension gastrique et de difficultés à digérer et ces phénomènes ne sont pas souhaitables (16).

Un auteur propose d'adjoindre à la ration une source d'acides gras à chaîne moyenne comme le Liproci<sup>ND</sup> (10). Ces molécules ne stimulent pas les sécrétions pancréatiques et représentent une source d'énergie intéressante. Elles constituent un apport énergétique d'appoint rapidement utilisé une fois digéré. Elles sont cependant peu appétentes chez le chien et inappétentes chez le chat. Les quantités que l'on peut donner sont donc réduites : 2 à 3% du BEE, soit environ 250 mg/kg de poids vif pour un chien de petite taille et 100 mg/kg de poids vif pour un chien de grande taille, à distribuer en plusieurs repas. Le Liproci<sup>ND</sup> est contre-indiqué lors de diabète acido-cétosique car les triglycérides à chaîne moyenne sont cétogènes ; il est également contre-indiqué lors d'insuffisance hépatique et peut contribuer au développement d'une lipidose hépatique chez le chat (10, 16). Son utilisation lors de pancréatite aiguë n'est pas documentée dans la littérature et semble être d'un intérêt limité.

### • Quels aliments industriels sont adaptés ?

#### - Aliments hyperdigestibles

Dans la plupart des affections gastro-intestinales, on recommande de donner des aliments hyperdigestibles. Leurs sources en protéines ont une digestibilité supérieure ou égale à 87% alors que les aliments de base contiennent des protéines ayant une digestibilité comprise entre 78 et 81%. Quant aux glucides et aux lipides, leur digestibilité est supérieure à 90% dans ce type d'aliment alors que dans un aliment classique, elle est de 69 à 79% pour les glucides et 77 à 85% pour les lipides (90). Ces aliments ont également une teneur réduite en fibres car celles-ci diminuent la digestibilité globale de l'aliment (16).

L'utilisation de ces aliments a pour but de diminuer les phénomènes de malassimilation des nutriments qui se traduisent par de la diarrhée, une production de gaz et une production accrue d'ammonium dans le côlon. Le deuxième enjeu est d'avoir moins de nutriments disponibles pour les fermentations bactériennes dans l'intestin grêle distal et dans le côlon, et donc d'éviter les pullulations bactériennes intestinales (91).

Les aliments hyperdigestibles sont donc indiqués lors de pancréatite aiguë si leur teneur en lipides

n'est pas trop élevée.

- Aliments destinés à la perte de poids lors d'obésité

Ces aliments sont très pauvres en lipides, comme indiqué lors de pancréatite aiguë, mais riches en fibres. Ils présentent deux inconvénients majeurs lors de pancréatite aiguë. Premièrement, ils sont trop restreints en énergie, notamment dans le cas de patients ayant besoin de reprendre du poids. Deuxièmement, les concentrations élevées en fibres insolubles limitent la disponibilité des nutriments pour la digestion et diminuent donc la digestibilité des nutriments, alors que l'animal a besoin d'une disponibilité maximale des nutriments (91).

Ces aliments sont donc plutôt à éviter lors de pancréatite aiguë.

- Aliments hypoallergéniques

Selon certains auteurs, le risque de sensibilisation à un nouvel antigène est accru lors d'inflammation intestinale sévère : le contact entre un antigène et le système immunitaire est facilité par la fragilisation de la barrière muqueuse intestinale. Ainsi, les aliments hypoallergéniques seraient à éviter pour la prise en charge nutritionnelle des pancréatites aiguës, comme pour toute autre inflammation du tube digestif qui n'est pas imputable à un phénomène d'allergie ou d'hypersensibilité alimentaires (89). La thèse inverse peut être néanmoins défendue car l'utilisation d'un aliment hypoallergénique lors d'inflammation intestinale sévère limite les possibilités d'hypersensibilisation alimentaire, en comparaison avec un aliment classique.

Bien qu'utiliser un aliment hypoallergénique prive par la suite le vétérinaire d'un outil diagnostique et thérapeutique lors d'hypersensibilité alimentaire, les aliments hypoallergéniques sont aussi hyperdigestibles. De ce fait, ils peuvent convenir lors de pancréatite aiguë si leur taux de matières grasses n'est pas trop élevé.

• Réalimentation du chien atteint de pancréatite aiguë

Certains auteurs proposent de reprendre l'alimentation avec du glucose ou de petits polymères de glucose, puis de l'amidon, sous forme de riz bouilli par exemple. Dans un deuxième temps, des protéines de haute valeur biologique, telles que du fromage blanc ou de la viande maigre, sont progressivement ajoutées à la ration (2).

On peut aussi commencer à réalimenter avec un aliment humide hyperdigestible ayant une teneur modérée en protéines et en matières grasses. L'aliment choisi doit avoir un ratio protidocalorique autour de 60 g de protéines par Mcal d'Énergie Métabolisable et une teneur en lipides d'environ 10% par rapport à la matière sèche (10). L'aliment Royal Canin Digestive Low Fat<sup>ND</sup> pourrait alors convenir.

Ensuite, lors de la convalescence, on peut donner un aliment ayant une teneur modérée en protéines et en lipides (moins de 15% de lipides par rapport à la matière sèche) pendant quinze jours environ. Par la suite, il est possible de revenir à une alimentation plus classique avec une teneur moyenne en protéines et en lipides. Les «à-cotés», les restes de tables et autres suppléments sont à éviter autant que possible pour limiter les risques de récurrence (10).

c) Cas particulier du chat

• Variantes physiologiques

Le régime physiologique du chat est constitué de beaucoup de protéines et de peu de glucides. Or, lors d'une affection gastro-intestinale, on préconise de donner un aliment riche en glucides et ayant un contenu en lipides et en protéines faible à modéré. Les chats sont physiologiquement adaptés à des régimes très différents ; aussi, très peu d'aliments industriels pour chats répondent à ces

critères : dans les aliments humides, 40 à 60% de l'énergie sont apportés sous forme de lipides et dans les aliments secs, entre 30 et 50%. Les aliments allégés et les aliments «senior» sont les seules exceptions mais ceux-ci sont peu énergétiques et donc inappropriés dans le cas d'un chat malade ayant peu ou pas d'appétit. Le meilleur compromis semble être un aliment à contenu modéré en lipides (51).

Bien que les chats puissent digérer les glucides et les utiliser comme source d'énergie métabolisable, ils n'ont pas de besoin spécifique en glucides et leur machinerie métabolique n'est pas conçue pour les utiliser en grandes quantités de façon efficace. Il faut donc faire bien attention aux proportions de glucides dans les rations données aux chats malades pour éviter les problèmes de malabsorption et de diarrhée. Les glucides sont souvent présents en assez grande quantité dans les aliments destinés à traiter les troubles digestifs à cause de leur forte digestibilité, mais aussi pour des raisons de techniques de fabrication. Il faudrait idéalement de petites quantités de glucides hautement digestibles. Les concentrations idéales sont encore à déterminer ; néanmoins, il semble inapproprié de dépasser 50% de glucides, vu les capacités enzymatiques de l'amylase dans l'espèce féline. Le riz blanc est considéré comme une source idéale de glucides car il est très digeste et sans gluten, il contient peu de fibres et il n'est pas impliqué dans des problèmes d'hypersensibilité alimentaire (90).

Comparés aux chiens, les chats ont des besoins accrus en protéines : *a minima* 30% de la ration contre 15% chez le chien (38). D'ailleurs, la fourniture en glucose de l'organisme dépend pour une grande part de la néoglucogénèse et donc de l'apport en protéines dans l'alimentation (49).

En ce qui concerne les lipides, ils sont très bien digérés chez le chat normal. De plus, leur présence est indispensable à l'acceptation de la nourriture, car l'appétence est augmentée par l'ajout de graisses et de nombreux chats ne veulent pas manger d'aliment pauvre en lipides ou contenant des sources non animales de lipides.

Bien que la digestion des lipides soit perturbée lors de pancréatite aiguë (ce qui peut entraîner de la stéatorrhée et de la diarrhée), les chats ont une grande tolérance des lipides dans la ration. Les lipides poseraient donc peu de problèmes, même lors de pancréatite aiguë (90). Le niveau de lipides qui doit être distribué dans les rations n'a pas été déterminé. On ne peut donc pas donner de recommandations.

- **Réalimentation du chat**

Pour réalimenter un chat après une pancréatite aiguë, on peut d'abord donner de très petits repas de Fortol<sup>ND</sup> à raison de 5 kcal/j soit 5 ml/kg de poids vif par jour. Cette quantité est doublée chaque jour jusqu'à atteindre la couverture des besoins énergétiques, soit environ 50 kcal/kg de poids vif par jour.

Si le chat accepte de se nourrir spontanément après quelques jours de réalimentation forcée par sonde, on peut lui proposer un aliment normo-protéique et pas trop riche en graisses, comme par exemple l'aliment sec Hill's Feline w/d<sup>ND</sup> (10).

- **Cas des chats atteints de lipidose hépatique**

Lors de lipidose hépatique, la couverture des besoins énergétiques est primordiale pour stopper la lipolyse et l'accumulation hépatique d'acides gras. De plus, les protéines ne doivent pas être en quantité restreinte car l'apport protéique constitue un facteur important pour relancer le métabolisme général et celui des lipides en particulier. Il faut donc envisager un apport calorique réalisé à 35-50% par les protéines. Les lipides complètent l'apport calorique réalisé par les protéines

et contribuent à l'appétence des aliments. Il ne faut donc pas limiter l'apport en lipides : 35 à 50% des calories de la ration doivent être apportés par les lipides lors de lipidose hépatique. Enfin, l'apport en glucose doit être modéré (20 à 30% des calories apportés par les glucides) à cause des particularités physiologiques du chat, et en particulier de la situation d'intolérance au glucose (49). Ainsi, pour les chats présentant à la fois une pancréatite aiguë et une lipidose hépatique, l'équation alimentaire ne peut être résolue. Le Fortol<sup>ND</sup> est tout à fait indiqué lors de lipidose hépatique et semble convenir aux chats atteints de pancréatite aiguë, malgré un pourcentage élevé de calories apportées par les lipides (50%). On peut donc envisager de débiter la réalimentation de ces patients avec du Fortol<sup>ND</sup>.

Une étude rétrospective (3) relate le cas d'un chat présentant une pancréatite aiguë associée à une lipidose hépatique. Il a été nourri par une sonde de jéjunostomie avec un aliment faiblement concentré en lipides, modérément restreint en protéines et relativement riche en glucides (ni le nom de l'aliment ni sa composition précise ne sont mentionnés, l'objectif de cette étude étant de caractériser l'incidence et le pronostic de l'association des deux maladies). Ce cas a nécessité plus de deux semaines d'infusion lente et continue d'aliment par la sonde, contrairement au protocole qui consiste à passer rapidement à des repas ingérés par voie orale lors de lipidose hépatique (3).

## 7. Deuxième voie de support nutritionnel : la nutrition parentérale

### a) Nutrition parentérale totale

Bien que la nutrition par voie entérale soit préférable, en cas d'intolérance à cette dernière, la nutrition parentérale permet parfois de sauver l'animal.

La nutrition parentérale totale est une forme d'alimentation artificielle qui utilise les voies non digestives. Elle consiste à nourrir l'animal à l'aide de solutions hyperosmolaires qui doivent être administrées par un cathéter veineux central.

#### • Matériel utilisé et mise en place

La mise en place d'une nutrition parentérale totale est uniquement réalisable dans les grandes cliniques vétérinaires et les centres universitaires car de nombreux facteurs sont limitants à la faisabilité de la méthode (92).

La logistique nécessaire à la nutrition d'un patient par voie parentérale peut sembler décourageante pour de nombreuses cliniques. Il faut en effet poser et gérer un cathéter veineux central, car celui-ci permet d'utiliser des petits volumes de solution fortement concentrée en nutriments. L'animal nourri par voie parentérale doit bénéficier de soins intensifs continus et faire l'objet d'analyses sanguines fréquentes. Enfin, il faut pouvoir avoir accès aux solutions nutritionnelles, les stocker et réaliser les mélanges de solutions (on peut se faire aider par les hôpitaux de médecine humaine) (51).

On recommande l'utilisation de cathéters de fin diamètre en polyuréthane ou en élastomère de silicone. Une pompe à perfusion est essentielle car les solutions, très denses, nécessitent une pression élevée pour leur administration (42).

L'administration de la solution nutritionnelle est généralement continue mais elle peut également se faire de façon séquentielle afin de mimer le cycle nyctéméral et laisser l'animal sans surveillance pendant la nuit. Cela diminue le risque de destruction de la tubulure et de déplacement du cathéter mais augmente le risque septique à cause de l'augmentation des manipulations (52).



- **Indications**

Cette voie de support nutritionnel doit être réservée aux patients pour lesquels aucune autre option n'existe et chez qui la nutrition est un facteur critique pour la guérison (34). On a recours à la nutrition parentérale totale quand la stimulation de la prise alimentaire et l'alimentation forcée (gavage à la seringue ou nutrition entérale par sonde) sont inefficaces ou contre-indiquées, à savoir quand les sondes entraînent une gêne mécanique non supportée par l'animal ou quand l'anesthésie générale nécessaire à la mise en place de la sonde est impossible (individus à risque anesthésique élevé) (42).

- **Solutions nutritionnelles utilisées**

Les solutions utilisées sont composées d'une solution cristalline d'acides aminés complétée en électrolytes, d'une émulsion lipidique et de dextrose. Une complémentation en oligo-éléments est réalisée. Les solutions se présentent soit sous forme de composés simples, soit sous forme de mélanges. Il n'existe pas de présentation vétérinaire. Il faut donc adapter les formulations humaines aux besoins des animaux. Les mélanges ne contiennent pas suffisamment d'acides aminés pour couvrir les besoins des chats et des chiens : il faut ajouter une solution azotée riche en arginine (52).

La solution doit être préparée dans des conditions aseptiques et dans un ordre spécifique. Il faut être très vigilant quant aux risques septiques lors de la pose et de la manipulation du cathéter dédié à l'alimentation parentérale car les solutions utilisées représentent un milieu très favorable à la croissance bactérienne.

Bien qu'on recommande une restriction lipidique pour les patients atteints de pancréatite aiguë, les lipides administrés par voie intraveineuse ne stimulent pas les sécrétions pancréatiques exocrines. C'est pourquoi il n'est pas nécessaire de diminuer la quantité de lipides de la ration lors de nutrition parentérale. Ainsi, le niveau de lipides recommandé pour une nutrition parentérale est situé entre 30 et 40% de l'apport calorique total chez les carnivores (58).

En l'absence de risques d'hypervolémie, on peut diluer les solutions de façon à autoriser la perfusion périphérique. Dans ce cas, l'osmolarité de la solution ne doit pas dépasser 800 mOsm/l, et si possible être inférieure à 600 mOsm/l (voir paragraphe II.B.7.c).

- **Réalimentation du patient**

Lors des deux premiers jours d'alimentation par voie parentérale, on ne donne que la moitié de la quantité nécessaire en dextrose pour que l'organisme ajuste plus facilement la glycémie (44).

La plupart du temps, cette voie nutritionnelle n'est conservée que pendant une période limitée, une semaine voire moins. On peut donc se concentrer sur l'apport en protéines, en calories et en vitamines hydrosolubles. Donner une alimentation plus complète est problématique à cause de l'incompatibilité entre de nombreux nutriments et pour des raisons financières. Si l'alimentation n'est pas équilibrée au cours de la première semaine, on peut alors réaliser une supplémentation en vitamines liposolubles, et notamment en vitamine K1, à la posologie de 0,5 mg/kg/semaine par voie sous-cutanée (44).

La reprise de l'alimentation entérale doit être la plus précoce possible. On arrête la nutrition parentérale dès que l'animal est capable d'ingérer par voie entérale 75% de son BEE. On diminue bien sûr la nutrition parentérale de façon progressive (52).

- **Etude des effets de la nutrition parentérale totale sur des chats sains**

Une étude réalisée sur des chats sains nourris pendant deux semaines par nutrition parentérale totale indique que le maintien du poids corporel et d'une balance azotée positive est possible par cette méthode (44). Les changements cliniques, hématologiques, biochimiques et histologiques sont modérés et réversibles. On observe en effet une anémie non régénérative chez tous les chats et une thrombocytopenie tardive. Il y a un phénomène d'hémodilution car les besoins hydriques sont largement dépassés, ce qui peut expliquer l'hypoprotéinémie et même l'anémie.

Dans cette étude (44), un groupe a été nourri avec des calories en excès. Les chats de ce groupe ont pris du poids et ont montré des anomalies cliniques et biochimiques. Ils ont notamment développé une intolérance au glucose, alors que les chats nourris avec un apport calorique correct n'en ont pas développé. On observe également une accumulation hépatique importante de glycogène ou de graisses chez les chats nourris avec des calories en excès. D'autres études ont montré qu'une surcharge calorique parentérale entraînait une accumulation hépatique excessive de glycogène chez le chien et de graisses chez le rat (44). Ici, les modifications hépatiques se retrouvent également chez les chats pour qui l'apport en calories est conforme aux besoins, mais dans une moindre mesure.

De plus, on observe une cholestase associée à la nutrition parentérale totale. Elle peut être expliquée par le déficit en taurine de la solution administrée, la carence en taurine étant souvent suspectée dans le développement des anomalies hépatiques chez les chats nourris par nutrition parentérale totale.

D'autres facteurs sont envisagés pour expliquer les lésions hépatiques chez le chat alimenté par voie parentérale totale : une carence en acides gras essentiels, un rapport calorico-protéique incorrect, l'absence des stimuli gastro-intestinaux normaux des sécrétions intestinales, une carence en carnitine, ou encore une modification de la flore intestinale entraînant l'absorption d'endotoxines hépatotoxiques et d'acides biliaires. A ce propos, du métronidazole peut être administré pour prévenir la cholestase associée à la nutrition parentérale totale.

Les anomalies du foie seraient toutes réversibles après l'arrêt de la nutrition parentérale totale (44).

Enfin, on observe le développement d'une hypoplasie de la muqueuse de l'intestin grêle lors de nutrition parentérale totale. Ces changements sont complètement réversibles après trois semaines d'alimentation orale normale (44).

- **Avantages et inconvénients de la nutrition parentérale totale**

Cette voie nutritionnelle évite les phénomènes de nausée, de douleur, d'iléus et de vomissements, mais a tendance à augmenter l'accumulation hépatique de triglycérides et à favoriser l'intolérance au glucose, surtout chez le chat. La nutrition parentérale totale peut également générer une surcharge volémique. Des risques de pneumothorax ou de thrombose veineuse sont associés à la pose du cathéter qui permet cette nutrition. Les risques de sepsis ne sont pas négligeables et enfin, le coût de mise en place est très élevé (35).

Une autre limite dans le choix de cette voie nutritionnelle est l'inadéquation entre les besoins des animaux et les volumes de conditionnement des solutions, qui conduit à un gaspillage de produits et accroît le coût du traitement (52).

Mais l'inconvénient principal de la nutrition parentérale totale est qu'elle abolit tout flux digestif, ce qui favorise la pullulation bactérienne, diminue l'activité des lymphocytes des formations lymphoïdes digestives et diminue la production de mucines et d'immunoglobulines A. Le stress oxydatif est augmenté ; la trophicité et la vascularisation de la muqueuse digestive sont diminuées (43).

- Association possible à une micronutrition entérale

La nutrition parentérale totale nourrit l'organisme à l'exception de l'appareil gastro-intestinal qui doit être nourri à partir de la lumière intestinale. En cas de pancréatite sévère, cette voie nutritionnelle apporte la majeure partie des besoins caloriques mais il est important d'instaurer une micronutrition entérale afin de nourrir le tube digestif. Certaines études suggèrent d'ailleurs qu'au moins 25% du BEB doivent être délivrés au niveau entéral pour éviter l'atrophie de la muqueuse intestinale (53).

La micronutrition entérale consiste à administrer de petites quantités d'aliment liquide à travers une sonde, qu'elle soit naso-œsophagienne, de gastrostomie ou de jéjunostomie. Cet aliment permet de soutenir les cellules épithéliales de l'intestin tout en évitant la stimulation des enzymes pancréatiques.

L'efficacité de cette association n'a pas encore été démontrée.

b) Comparée à la nutrition entérale, la nutrition parentérale totale est-elle justifiée ?

La nutrition parentérale totale était considérée auparavant comme le traitement standard des pancréatites aiguës sévères chez l'homme. On lui reconnaissait deux buts principaux : satisfaire les besoins nutritionnels du patient et éviter la stimulation des sécrétions pancréatiques exocrines (50). Toutefois aucune étude n'a montré un bénéfice clair obtenu grâce à cette forme de support nutritionnel. De nombreuses études réalisées en médecine humaine n'ont pas montré de différence significative entre la nutrition parentérale totale et la nutrition entérale par sonde de jéjunostomie en matière de taux de mortalité, de durée d'hospitalisation et de complications non infectieuses (43, 48, 50). Cependant les complications septiques liées au cathéter, les hyperglycémies et les autres complications métaboliques sont significativement plus fréquentes lors de nutrition parentérale totale. De plus, les coûts du traitement nutritionnel sont multipliés par trois ou quatre (36, 45). Le seul avantage est de couvrir plus facilement les besoins caloriques des patients (50). Il est plus facile en effet de satisfaire les besoins avec une nutrition parentérale qu'avec une nutrition entérale car les solutions entérales ont des quantités fixées en nutriments : on ne peut que régler la durée d'administration.

Par ailleurs, les études réalisées chez l'homme n'ont montré aucune différence d'activité enzymatique de l'amylase et de la lipase lors de la comparaison de la nutrition par voie parentérale et de l'alimentation par voie intrajéjunale (35). Le niveau de stimulation pancréatique est faible, que ce soit avec une nutrition entérale ou une nutrition parentérale. La voie parentérale n'est donc pas justifiée de ce point de vue.

Chez le chien, des essais ont montré que les résultats cliniques étaient meilleurs lors de nutrition entérale précoce avec une sonde de jéjunostomie que lors de nutrition parentérale, avec une atténuation de la phase inflammatoire aiguë et une diminution des complications, notamment septiques (51).

En dehors d'un taux de mortalité comparable (le taux de mortalité global rapporté par Eatock dans son étude comparant la nutrition entérale à la nutrition parentérale chez l'homme atteint de pancréatite aiguë est de 24,5%) (22), tous les paramètres sont en faveur de la nutrition entérale : la diminution du risque infectieux, la diminution du nombre de complications, le meilleur contrôle de

la glycémie, la diminution de la durée du support nutritionnel, et la diminution du coût de la thérapie (43).

### c) Nutrition parentérale partielle

La nutrition parentérale partielle a pour objectif de fournir au maximum 50% des besoins énergétiques de l'animal (le besoin satisfait par cette voie nutritionnelle est qualifié de Besoin Énergétique Partiel, tableau 14). Elle ne doit donc pas être la seule source de nutriments pendant plus de quelques jours. Cette solution est en général utilisée pour une durée inférieure à une semaine.

#### • Matériel utilisé

On utilise un cathéter veineux périphérique consacré uniquement à l'administration des solutés nutritionnels. Les solutés de fluidothérapie doivent être administrés par un autre cathéter.

L'innovation technologique en matière de cathéters a permis de simplifier le procédé. Les cathéters en élastomères ou en polyuréthane sont préférables car moins thrombogènes.

De même que pour la nutrition parentérale totale, il faut être très vigilant quant aux risques septiques lors de la pose et de la manipulation du cathéter dédié à l'alimentation parentérale.

#### • Solutions nutritionnelles utilisées

Les solutions classiquement utilisées chez les carnivores sont constituées d'une source de protéines (une solution contenant 8,5% d'acides aminés), d'une source de glucides (du dextrose 5%), d'une source de lipides (une émulsion lipidique à 20%) et d'un complément en vitamine B. La différence-clé avec les solutions de nutrition parentérale totale est l'osmolarité (tableau 13).

Nutrition parentérale totale	> 1200 mOsm/L
Nutrition parentérale partielle	< 800 mOsm/L

*Tableau 13 : Osmolarité des solutions de nutrition parentérale totale et partielle*

La solution doit être préparée dans des conditions aseptiques et dans un ordre spécifique. On peut la faire préparer par un pharmacien. Elle doit être utilisée dans les 24 à 36 heures suivant sa préparation.

Les quantités d'éléments nutritifs à administrer sont calculés comme lors de nutrition entérale (tableau 14). On estime que 25% des calories doivent être apportés par le dextrose, 25% par les acides aminés et 50% par les lipides.

Paramètre	Calcul	Ex. : chien de 30 kg	Ex. : chat de 4 kg
Besoin Energétique de Base ou BEB (kcal/j)	= 70 x poids <sup>0,75</sup>	897 kcal	198 kcal
Besoin Energétique Partiel ou BEP (kcal/j)	= BEB x 0,5	448,5 kcal	99 kcal
Kcal apportées par le dextrose par jour : x	x = BEP x 0,25	112 kcal	24,75 kcal
Kcal apportées par les acides aminés par jour : y	y = BEP x 0,25	112 kcal	24,75 kcal
Kcal apportées par les lipides par jour : z	z = BEP x 0,5	224,25 kcal	49,5 kcal
Volume de dextrose nécessaire par jour : V <sub>x</sub> (ml)	Dextrose 5% : 0,17 kcal/ml → V <sub>x</sub> = x / 0,17	659 ml	144 ml
Volume d'acides aminés (AA) nécessaire par jour : V <sub>y</sub> (ml)	Solution d'AA à 8,5% avec électrolytes : 0,34 kcal/ml → V <sub>y</sub> = y / 0,34	329 ml	73 ml
Volume de lipides nécessaire par jour : V <sub>z</sub> (ml)	Solution de lipides à 20% : 2 kcal/ml → V <sub>z</sub> = z / 2	112 ml	25 ml
Complexe de vitamines B à ajouter à la solution (ml)	2-4 ml/l de solution	4 ml	1 ml
Volume total de solution de nutrition parentérale partielle à administrer par jour (ml)	= V <sub>x</sub> + V <sub>y</sub> + V <sub>z</sub> + volume de vitamines B	1104 ml	243 ml
Débit de maintenance (ml/h)	= volume total / 24h	46 ml/h	10 ml/h

*Tableau 14 : Calcul des volumes de solutions à administrer lors de nutrition parentérale partielle, d'après (92)*

L'administration se fait à débit continu, avec un pousse-seringue de préférence. Il est essentiel de respecter une initiation et un arrêt lents pour éviter les crises métaboliques (hypoglycémie, hypercalcémie, hypertriglycéridémie, etc).

#### • Avantages et inconvénients

La nutrition parentérale partielle peut être associée à l'alimentation entérale pour aider au maintien de l'intégrité intestinale. Une étude rétrospective de nutrition parentérale partielle chez le chien et le chat ont montré que le taux de survie était amélioré pour les groupes qui recevaient en même temps une nutrition entérale (58).

Les complications décrites sont le déplacement et l'occlusion du cathéter, ainsi que la destruction par l'animal des tubulures (58). Les complications les plus dangereuses que l'on puisse rencontrer sont une thrombose veineuse et une septicémie secondaire à l'infection du cathéter ou à une contamination de la solution. Il faut donc faire attention lors de la manipulation du cathéter et des solutions et surveiller régulièrement la température corporelle de l'animal (92).

Des deux formes de nutrition parentérale, c'est la nutrition parentérale totale qui est préférée car elle permet de couvrir les besoins plus facilement et l'incidence des thrombophlébites est plus réduite. Cependant, plusieurs cas de chiens et de chats alimentés avec succès par nutrition parentérale partielle ont été décrits et sa mise en oeuvre s'avère plus facile en routine (58).

## 8. Monitoring du support nutritionnel

### a) Suivi clinique et paraclinique du patient

Le monitoring du support nutritionnel, quelle que soit la forme de support, consiste en un examen clinique classique et une mesure du poids biquotidienne. Le suivi lors de l'hospitalisation doit être très minutieux car l'état du patient peut changer rapidement.

Il faut doser fréquemment les concentrations plasmatiques en protéines totales, en albumine, en électrolytes et en urée, ainsi que mesurer l'hématocrite. On doit aussi surveiller les paramètres associés à l'ictère et effectuer des bilans de coagulation. Lors de pancréatite sévère, les dosages doivent être répétés toutes les 24 à 48 heures.

Pour détecter rapidement des troubles électrolytiques, il est bon de réaliser des ionogrammes et un monitoring de la fonction cardiaque pendant la nutrition artificielle (42).

Du fait des risques de bronchopneumonie par fausse déglutition et d'hypervolémie, il ne faut pas oublier d'évaluer les paramètres respiratoires tout au long du support nutritionnel (58).

On peut pratiquer des échographies abdominales répétées afin d'évaluer l'évolution et les modifications d'éventuels pseudokystes et/ou abcès pancréatiques.

Le laboratoire Idexx conseille de suivre la concentration en lipase pancréatique spécifique à l'aide du test Spec cPL. Celle-ci diminue avec l'amélioration de l'inflammation pancréatique. On peut répéter les mesures tous les deux ou trois jours lors de pancréatite sévère et toutes les une à deux semaines lorsque l'état de l'animal est plus stable (14). L'intérêt pronostique d'une cinétique du taux de cPL n'a cependant pas été encore établi (87).

Un auteur propose de suivre l'activité plasmatique de la créatinine kinase chez le chat, qui peut être un marqueur du statut nutritionnel du patient. Ce paramètre est très peu spécifique mais il permet d'apprécier l'efficacité de la nutrition entérale ou parentérale lors du suivi (42).

### b) Arrêt du soutien nutritionnel

Le soutien nutritionnel peut être arrêté dès lors que l'animal couvre spontanément plus de 75% de son Besoin Énergétique d'Entretien et que cette consommation volontaire est associée à une rémission des signes cliniques (38). L'arrêt doit être progressif, sur un ou deux jours.

### c) Complications associées à la nutrition entérale

#### • Complications mécaniques

Ce sont les complications les plus fréquentes. Il s'agit d'obstructions ou de déplacements de la sonde, et d'infections de la plaie au site d'entrée de la sonde.

#### • Complications gastro-intestinales

On observe assez fréquemment des nausées, des vomissements et de la diarrhée lors de nutrition entérale. Ces désordres peuvent être évités par une initiation lente du traitement et l'administration de solutions diluées pour éviter une hypertonicité luminale brutale. A ce propos, les solutions administrées lors de nutrition intra-jéjunale doivent avoir une osmolarité comprise entre 300 et 350 mOsm/l pour éviter vomissements et diarrhée.

Pour limiter les désordres gastro-intestinaux, il faut également suivre un schéma de réalimentation avec des repas fractionnés et une couverture progressive des besoins (voir chapitre II. 5. d.).

Si la diarrhée apparaît malgré ces précautions, elle peut être liée à l'atrophie des villosités due à une anorexie prolongée, à une intolérance à l'aliment choisi, ou à une altération de la flore induite par l'usage d'antibiotiques. Il faut alors traiter avec des médicaments qui modifient la motricité

intestinale, ajouter des fibres fermentescibles à la ration voire passer à une alimentation parentérale.

- **Complications métaboliques**

Les complications métaboliques lors de nutrition entérale sont rares : ce sont l'intolérance au glucose, l'hyperlipidémie et les troubles électrolytiques. Des hyperglycémies peuvent apparaître secondairement à un support nutritionnel inadapté : il faut alors diminuer les quantités de glucides apportés (4).

On peut aussi observer un syndrome de réalimentation (ou « refeeding syndrome »). Ce syndrome est décrit chez l'homme (82) et a aussi été documenté chez le chat (4). Il désigne l'ensemble des complications liées à la reprise non raisonnée de l'alimentation après une période d'anorexie. Il se traduit par une hypophosphatémie et, dans un petit nombre de cas, par une hémolyse, qui survient dans les 12 à 72 premières heures de réalimentation. On observe aussi fréquemment une faiblesse musculaire et une ventroflexion du cou (42). Le risque est plus élevé chez les chats atteints de diabète sucré, ceux ayant une élévation de l'activité des enzymes hépatiques, une hyperbilirubinémie ou ayant subi une perte de poids importante.

d) **Complications associées à la nutrition parentérale**

Les complications associées à la nutrition parentérale sont globalement plus fréquentes que lors de nutrition entérale (58).

- **Complications mécaniques**

Il s'agit de problèmes d'obstruction, de déplacement ou de destruction du cathéter, qui entraînent un risque accru de développement d'une phlébite ou d'un sepsis. Il faut donc surveiller l'apparition de fièvre et d'une leucocytose. Dans de tels cas, il faut retirer le cathéter, mettre en culture son extrémité, et entamer une fluidothérapie et une antibiothérapie agressives.

- **Complications métaboliques**

Les complications d'hyperglycémie sont assez fréquentes lors de nutrition parentérale et multiplient par cinq le risque de mortalité si le chat développe une hyperglycémie après les vingt-quatre premières heures de nutrition parentérale (58). Dans la majorité des cas, il n'est pas nécessaire d'instaurer une insulinothérapie : il faut diminuer les débits de perfusion ou bien utiliser une formulation contenant une moins grande quantité de glucides (4).

Les complications métaboliques, bien qu'elles sont assez souvent présentes lors de nutrition parentérale, n'entraînent que rarement des signes cliniques. La détection précoce des troubles métaboliques est un élément clé pour les minimiser. Il faut donc réaliser fréquemment des profils biochimiques et hématologiques (34).

## 9. Quel support nutritionnel choisir ?

a) **Arguments**

Nous avons déjà montré que le jeûne n'est que rarement bénéfique à l'animal lors de pancréatite aiguë. Lors de pancréatite modérée sans complication, on peut quand même mettre le patient à jeun pendant 24 à 48 heures car la maladie n'a alors pas d'effet majeur sur le statut nutritionnel ou sur le métabolisme du patient.

En revanche, le jeûne est proscrit si l'animal était en état de malnutrition avant l'apparition de la maladie, d'où l'importance d'une évaluation méticuleuse du statut nutritionnel à l'admission. Une alimentation artificielle est en effet cruciale pour les patients présentant des signes de malnutrition à

l'admission (50).

On a montré que la nutrition parentérale n'était pas bénéfique lors de pancréatite aiguë sévère ou modérée et qu'elle augmentait les risques d'hyperglycémies et d'autres complications dues notamment à la suralimentation. En revanche, la nutrition entérale est bénéfique lors de pancréatite aiguë sévère ; elle est plus sûre et moins chère que la nutrition parentérale (36, 45). Les résultats cliniques sont supérieurs à ceux de la nutrition parentérale totale, même si les besoins caloriques et protéiques ne sont parfois pas totalement satisfaits (50).

Ainsi, on peut mettre en parallèle la pancréatite aiguë avec la parvovirose canine, maladie pour laquelle on recommandait également d'instaurer un repos intestinal et d'attendre 24 à 36 heures après la fin des vomissements pour reprendre l'alimentation. La parvovirose fait partie des maladies critiques associées à un dysfonctionnement de la barrière intestinale, tout comme la pancréatite aiguë. Il est fréquent d'observer des défaillances multi-organiques, une bactériémie et une endotoxémie lors de l'évolution de cette maladie.

Un essai clinique montrant les bénéfices d'une nutrition entérale précoce comparée à la stratégie «*nothing per os*» lors d'entérite parvovirale sévère chez quinze chiens va dans le même sens que les études sur la pancréatite aiguë (53). Cette étude clinique montre que la nutrition entérale précoce à l'aide d'une sonde naso-œsophagienne permet une normalisation plus rapide de l'appétit, des troubles digestifs et de l'attitude générale, comparée à la mise à la diète. L'amélioration clinique est donc plus rapide avec une nutrition entérale précoce. Grâce à une amélioration clinique plus rapide, on réduit potentiellement le temps d'hospitalisation et les coûts associés au traitement. De plus, les chiens alimentés par voie entérale de façon précoce montrent une prise de poids significative. Cette étude a donc montré que la nutrition entérale précoce peut être mise en place avec succès lors d'entérite parvovirale, avec un taux de survie égal à 100% et même en présence de vomissements et de diarrhée sévères (53).

Des études chez des rats présentant une pancréatite aiguë induite expérimentalement ont montré que la nutrition intrajéjunale précoce était bénéfique dans l'amélioration des fonctions de barrière de la muqueuse intestinale et qu'elle avait un effet minimal sur le relargage des hormones intestinales (1). On sait également que les nutriments présents dans le chyme, notamment la glutamine, sont essentiels à la croissance et au remplacement des cellules de l'épithélium intestinal. La normalisation de la flore intestinale et la motricité sont mieux réalisées par la présence d'aliments dans la lumière intestinale. De nombreux articles montrent les bénéfices d'une restitution précoce de la nutrition entérale lors de toute maladie gastro-intestinale sévère (1, 50, 90).

Les études réalisées sur des animaux atteints de pancréatite aiguë spontanée montrent que l'alimentation par jéjunostomie est bien tolérée (1). Seulement, même si le placement des sondes de jéjunostomie par endoscopie est moins risqué et moins coûteux que par chirurgie, la technique demeure difficile. De plus, le faible diamètre de ces sondes peut compliquer l'administration de certains aliments. Les sondes naso-œsophagiennes sont plus faciles à mettre en place et à maintenir que les sondes de jéjunostomie, et elles sont également bien tolérées par les animaux (41, 47).

Par ailleurs, une étude en médecine humaine comparant la nutrition précoce par voie naso-œsophagienne et par voie naso-jéjunale a montré qu'il n'y avait pas de différence significative en matière de taux de mortalité, de réponse inflammatoire ou d'intensité de la douleur avec l'alimentation naso-œsophagienne (22). L'avantage majeur de la sonde naso-œsophagienne est qu'elle est simple et pratique à utiliser. Les auteurs de cette étude pensent que la réalimentation dans



les 48 heures suivant l'admission aide au maintien de la fonction intestinale, ce qui permet une amélioration de la tolérance et une diminution des problèmes d'iléus ou de stase gastrique par rapport à une réalimentation après un jeûne de plusieurs jours (22).

De plus, dans l'étude précédente, l'alimentation naso-œsophagienne n'a pas entraîné d'augmentation de la douleur ni de l'inflammation du pancréas. Il est possible que la réapparition de douleurs à la réalimentation soit due à l'ingestion de grands volumes de solution nutritionnelle, plutôt qu'à un relargage intrapancréatique supplémentaire d'enzymes (22).

Ainsi, la nutrition précoce par une sonde naso-œsophagienne peut maintenant être considérée comme une des options thérapeutiques possibles dans la prise en charge des pancréatites aiguës sévères (22).

## b) Recommandations

Les auteurs ne s'accordent pas toujours au sujet du choix du support nutritionnel. Chez l'homme, on préconise aujourd'hui de mettre en place une nutrition entérale le plus tôt possible et on privilégie la voie naso-oesophagienne car celle-ci est plus facile et plus rapide à mettre en oeuvre que les voies duodénale et jéjunale. La nutrition parentérale totale est seulement envisagée après l'échec de la nutrition entérale et est utilisée de façon transitoire : la voie de support nutritionnel doit donc être régulièrement réévaluée (43, 53).

En médecine vétérinaire, les pratiques actuelles se tournent vers une nutrition entérale de plus en plus précoce. A l'heure actuelle, les sondes les plus utilisées sont certainement celles de gastrostomie et de jéjunostomie. Les sondes naso-œsophagiennes commencent à être évoquées, comme en témoigne l'étude précédemment citée sur la parvovirose canine (voir paragraphe précédent). Puisque les études cliniques tendent à montrer que les sécrétions pancréatiques ne sont pas exacerbées par l'alimentation par voie entérale lors de l'inflammation aiguë du pancréas, il semble plus avantageux d'utiliser une sonde naso-œsophagienne, facile à mettre en place et permettant de commencer la reprise alimentaire très rapidement.

### • Chez le chien

En cas de pancréatite aiguë modérée non compliquée, deux à trois jours de jeûne doivent être observés et on procure à l'animal une analgésie et une fluidothérapie de soutien (voir chapitres II. C. et II. D.). Si le support nutritionnel est requis pour une durée de plus de trois jours et que les efforts pour augmenter l'appétence et l'appétit n'ont pas permis de restaurer une ingestion appropriée, il faut envisager un autre type de soutien nutritionnel (91).

Lors de pancréatite aiguë sévère, on doit mettre en place une nutrition entérale précoce. Nous pensons qu'il est souhaitable de débiter le soutien nutritionnel par une alimentation par voie naso-œsophagienne.

Si des effets indésirables surviennent ou si les objectifs énergétiques ne sont pas atteints, on peut soit choisir un autre type de sonde, soit combiner le sondage naso-œsophagien à une nutrition parentérale partielle.

La nutrition parentérale totale doit être réservée aux patients atteints de pancréatite aiguë sévère qui ne tolèrent pas la nutrition entérale, ceux pour lesquels la maladie est exacerbée par l'alimentation par voie entérale et ceux en période préopératoire d'une chirurgie pancréatique avec des signes de malnutrition sévère (50).

- **Chez le chat**

On sait très peu de choses quant à l'alimentation du chat atteint de pancréatite aiguë.

Lors du support nutritionnel d'un chat anorexique, la nutrition volontaire doit être toujours favorisée en première intention. Pour cela, il faut tenter d'augmenter la palatabilité de l'aliment en jouant sur son odeur, sa température et sa texture. Il faut également veiller à la stimulation du comportement alimentaire de l'animal. Il faut tout d'abord combattre les phénomènes douloureux et traiter les vomissements. De plus, le contrôle des facteurs anxigènes, auxquels les chats sont très sensibles, est fondamental lors de l'hospitalisation. Il ne faut pas présenter un aliment après l'administration d'un traitement ou après une manipulation entraînant une douleur ou de la nausée : une sensation de malaise pourrait susciter un dégoût prononcé pour la nourriture (5).

Selon l'expérience de certains auteurs, les chats tolèrent bien l'alimentation par voie naso-œsophagienne car on observe une exacerbation minimale des signes cliniques. Si les chats ne tolèrent pas la sonde naso-œsophagienne et que les signes cliniques sont sévères, on doit alors envisager une gastrostomie voire une jéjunostomie ou réaliser un soutien nutritionnel par voie parentérale (38, 92).

Les sondes les plus utilisées chez le chat restent les sondes naso-œsophagiennes et les sondes de gastrostomie (51).

- **Cas particulier des chats atteints de lipidose hépatique**

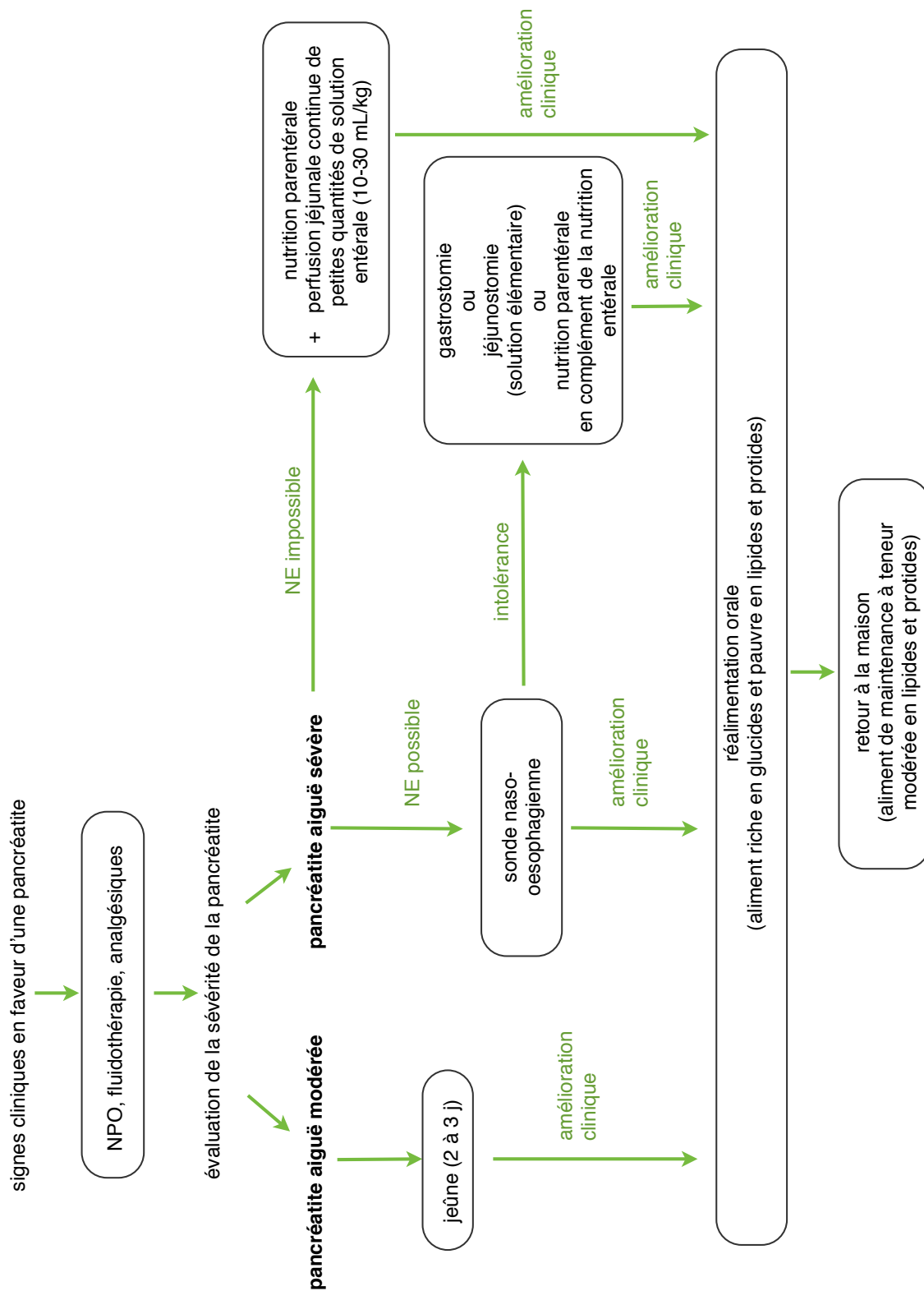
Nous avons vu que la lipidose hépatique est présente dans plus de 50% des cas de pancréatite aiguë chez le chat et que la stratégie « *nothing per os* » était alors contre-indiquée. On recommande plutôt la gastrostomie chez ces patients (66).

Un cas de traitement réussi grâce à gastrojéjunostomie a été publié en 2001 (35). Après cinq jours de persistance de la pancréatite malgré le traitement et en présence d'une lipidose hépatique avérée, une sonde de jéjunostomie a été placée par endoscopie et utilisée pour l'alimentation du patient pendant douze jours. Le support nutritionnel a été continué par une sonde de gastrostomie pendant les dix jours suivants, permettant avec succès la reprise de l'ingestion spontanée d'aliments.

L'alimentation à l'aide d'une sonde de jéjunostomie placée par endoscopie est ainsi présentée comme une bonne alternative à la nutrition parentérale totale ou à l'alimentation par une sonde de gastrostomie lorsqu'une lipidose hépatique est détectée en même temps que la pancréatite aiguë (35).

### c) **Arbre décisionnel**

Plusieurs algorithmes ont été proposés pour le choix du support nutritionnel des chiens et des chats atteints de pancréatite aiguë (figure 4).



NE : nutrition entérale ; NPO : nothing *per os*

Figure 5 : Arbre décisionnel pour le choix du support nutritionnel à mettre en place lors de pancréatite aiguë, d'après (42, 50)

## C. Fluidothérapie de soutien

Les pancréatites aiguës peuvent être considérées comme des situations d'urgences gastro-entériques et la fluidothérapie est probablement un des aspects les plus importants à la stabilisation du patient (69).

La fluidothérapie est en effet indispensable lors de pancréatite aiguë sévère pour corriger la déshydratation, maintenir la volémie et empêcher l'ischémie pancréatique.

### 1. Fluidothérapie de première intention

Lors de déshydratation et/ou d'hypotension, on peut perfuser un soluté cristalloïde isotonique comme du NaCl à 0,9% ou Lactate de Ringer<sup>ND</sup>.

Si l'hypotension est sévère, le débit recommandé durant la première heure est de 30 à 40 ml/kg. Lors d'acidose métabolique (pH inférieur à 7,2) avec hypovolémie et choc, le débit doit être rapide, jusqu'à 90 ml/kg/h (86), et on utilise de préférence du Lactate de Ringer<sup>ND</sup> (69).

Si l'acidose métabolique est sévère, c'est-à-dire avec des valeurs de pH inférieures à 7,1 ou du CO<sub>2</sub> total inférieures à 12 mmol/l, on réalise une thérapie à base de bicarbonate de sodium.

Le débit de perfusion doit être ajusté fréquemment afin de compenser les pertes en cours (dues aux vomissements notamment) et corriger les déséquilibres. Il faut surveiller l'équilibre acido-basique et traiter les troubles si besoin, de même que surveiller la kaliémie et supplémenter à l'aide de chlorure de potassium si nécessaire (86).

Durant cette période, il faut surveiller les déficits non seulement en potassium, mais aussi en phosphates et en magnésium. Si l'animal est déshydraté à l'admission, les concentrations sériques de ces électrolytes peuvent s'avérer normales à augmentées. Or, la fluidothérapie, une éventuelle insulinothérapie et le support nutritionnel entraînent un passage de ces électrolytes vers le compartiment intracellulaire, pouvant provoquer une chute brutale des concentrations sériques en potassium, phosphates et magnésium. Il faut donc faire un suivi de ces concentrations et anticiper une hypokaliémie, une hypophosphatémie et une hypomagnésémie chez ces patients (51).

### 2. Recours à des colloïdes en seconde intention

Si l'animal n'est pas stabilisé après un traitement à base de solutés cristalloïdes, on peut utiliser des solutés colloïdes. C'est le cas notamment si on observe des signes cliniques indiquant un Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique tels qu'une hypoalbuminémie, une hypocalcémie, une déshydratation sévère, une tachycardie, une tachypnée, de la fièvre... Le soluté colloïde permet de maintenir la pression oncotique plasmatique, maintenir la volémie et contribuer à la descente de la cascade d'événements du SIRS. Il ne faut pas dépasser un débit de 20 ml/kg/24 h (69).

On dispose de deux agents colloïdes qui permettent d'apporter de l'albumine et d'autres protéines à haut poids moléculaire : l'hydroxyéthylamidon (HEA) ou le plasma. Le plasma serait mieux adapté car il fournit des facteurs de coagulation et des inhibiteurs de protéases utiles à la destruction des enzymes pancréatiques activées, comme par exemple les  $\alpha$ 1-antitrypsines (77, 92). Cependant, l'effet de ces inhibiteurs reste controversé car des études en médecine humaine ont montré que le plasma était inefficace en tant que moyen pour éliminer les protéases activées et limiter les complications systémiques (24).

Des dextrans de faible poids moléculaire ont été utilisés pour augmenter le volume plasmatique mais ils peuvent aggraver les hémorragies, ils ne contiennent pas d'inhibiteurs de protéases et ne sont pas plus bénéfiques que le plasma (85).

On peut néanmoins utiliser des solutions de dextrans hyperoncotiques à très haut poids moléculaire.

Ceux-ci permettent de diminuer l'activité du trypsinogène et d'empêcher la nécrose acineuse (85). Ils auraient peut-être un effet promoteur de la microcirculation pancréatique, au vu d'expériences réalisées sur les rongeurs (85).

### 3. Fluidothérapie de maintenance

Le volume de maintenance est à calculer en fonction des pertes mais doit être au moins égal à 2 à 4 ml/kg/h durant les 24 premières heures de maintenance, après avoir vérifié que la diurèse était normale.

Par la suite, il est possible d'utiliser une solution composée de dextrose (2,5 à 5%) dans du NaCl à 0,45% supplémenté en chlorure de potassium si nécessaire et en vitamines B solubles (67, 68).

## D. Traitement symptomatique

Le traitement des pancréatites aiguës comprend aussi la gestion de la douleur, le contrôle de la nausée et des vomissements et l'usage d'antibiotiques (92).

### 1. Prise en charge de la douleur

La prise en charge de la douleur est un aspect important du soutien des patients atteints de pancréatite aiguë et elle doit être réalisée même en absence de signes équivoques de douleur. Tout animal chez qui le diagnostic de pancréatite aiguë est avéré ou même soupçonné doit recevoir un traitement analgésique. L'administration d'analgésiques permet de faciliter la guérison et de diminuer le stress associé à la douleur, qui bien souvent est dramatique pour l'animal (28, 76).

On peut utiliser de la buprénorphine, du butorphanol ou de la mépéridine (tableau 15). La mépéridine, appelée aussi péthidine, se présente uniquement sous formulation humaine en France. Elle a également des propriétés sédatives qui permettent un meilleur confort du patient mais elle est contre-indiquée lors de maladie hépatique ou rénale.

On doit surveiller la réponse du patient au médicament administré pour déterminer si la dose est appropriée et l'adapter.

Lors de douleur sévère, on peut mettre en place une perfusion continue de lidocaïne ou de kétamine associée à de la buprénorphine ou à un autre opioïde. La lidocaïne en perfusion a un effet prokinétique, bénéfique lors d'iléus duodéal.

Il est préférable d'éviter la morphine car elle induit un spasme du conduit pancréatique, de même que les phénothiazines qui peuvent empirer l'hypotension (67).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas recommandés à cause de leurs effets secondaires sur les reins et le tube digestif, notamment chez les animaux hypovolémiques.

Principe actif	Nom déposé	Posologie	Voie d'administration
buprénorphine	Buprécare <sup>ND</sup>	10-20 µg/kg	IM
butorphanol	Dolorex <sup>ND*</sup>	0,2 à 0,4 mg/kg	IM ou IV
mépéridine	Dolosal <sup>ND**</sup>	5-10 mg/kg chez le chien 1-2 mg/kg chez le chat	IM

IM : intra-musculaire ; IV : intra-veineuse

\* : AMM uniquement chez le chien ; \*\* : médicament de médecine humaine

*Tableau 15 : Posologie des molécules utilisables dans la prise en charge de la douleur du chien et du chat atteints de pancréatite aiguë, d'après (59, 67, 68)*

## 2. Contrôle de la nausée et des vomissements

Les vomissements doivent être contrôlés afin de permettre une nutrition par voie orale la plus précoce possible.

Les antiémétiques centraux, comme le métoclopramide (Primperid<sup>ND</sup>), sont les mieux adaptés. Le métoclopramide a un effet prokinétique indiqué lors d'iléus et n'a pas d'effet parasymphatolytique contrairement à d'autres antiémétiques (67). Sa posologie est de 0,2 à 0,4 mg/kg toutes les 6 à 8 heures, administré par voie intra-veineuse, intra-musculaire ou sous-cutanée (59).

## 3. Usage d'antibiotiques

Lors de pancréatite aiguë, on a souvent une nécrose du pancréas qui est un environnement idéal pour la colonisation bactérienne et entraîne une possibilité de translocation des bactéries, et donc de sepsis. La formation d'abcès pancréatiques est une complication possible chez les carnivores domestiques. Les bactéries responsables de la colonisation du pancréas sont le plus souvent d'origine digestive, à GRAM négatif et anaérobies (*E. coli* notamment) (92).

Pour de nombreux auteurs, l'usage d'antibiotiques ne semble pas obligatoire (66, 69, 76), notamment chez le chat chez qui les complications infectieuses sont peu fréquentes. Lors de pancréatite non compliquée et peu sévère, le recours aux antibiotiques est peu justifié car l'inflammation est le plus souvent stérile, chez le chien comme chez le chat (66).

Les études réalisées chez l'homme n'ont pas montré d'effet bénéfique des antibiotiques lors de pancréatite aiguë mais au contraire un risque accru d'infections par des germes multi-résistants. Aujourd'hui, l'usage d'antibiotiques n'est pas recommandé en médecine humaine, même dans les cas de pancréatite sévère ou nécrosante, en l'absence de preuve d'une infection (43).

Ainsi il est préférable d'administrer des antibiotiques seulement si une complication infectieuse est identifiée (76). Dans ce cas, il est recommandé d'utiliser des antibiotiques à large spectre ayant une bonne pénétration dans le tissu pancréatique : enrofloxacin, amoxicilline associé à l'acide clavulanique, clindamycine (92).

## 4. Autres médicaments

### a) Insulinothérapie

Lors d'hyperglycémie persistante, supérieure à 300 mg/dl et associée à une glucosurie, il est nécessaire de recourir à l'administration d'insuline. Cet état suggère un diabète sucré (31, 67). Si les administrations d'insuline s'avèrent toujours nécessaires après la résolution de la pancréatite, il faut

envisager une prise en charge classique du diabète (67).

#### b) Corticothérapie

Les anti-inflammatoires stéroïdiens ne sont pas efficaces chez l'homme atteint de pancréatite aiguë. Leur utilisation chez le chien et le chat a été longtemps discutée et leur efficacité n'est pas prouvée si ce n'est lors de maladie inflammatoire chronique intestinale ou de cholangiohépatite associées (66, 76, 92). Lors de MICI associée à la pancréatite, l'usage de corticoïdes à doses anti-inflammatoires permet de gérer la maladie intestinale sans entraîner d'aggravation de la pancréatite (75).

#### c) Usage d'antithrombotiques

Pour prévenir les coagulopathies secondaires à un SIRS, certains auteurs préconisent l'administration d'héparine chez le chien (92). L'utilisation d'antithrombotiques lors de pancréatite aiguë n'est pas documentée chez le chat.

#### d) Administration de dopamine

Chez le chat, la dopamine améliore le flot sanguin pancréatique et diminue la perméabilité microvasculaire en stimulant les récepteurs beta-adrénergiques mais elle n'est bénéfique que si elle est administrée en perfusion intra-veineuse à un débit de 5 µg/kg/min dans les douze heures suivant le début de la pancréatite (37). De plus, elle peut causer des nausées et des vomissements. Enfin, son utilisation chez le chien atteint de pancréatite aiguë n'est pas documentée. L'administration de dopamine n'a donc pas de réelle pertinence clinique (76).

#### e) Administration de sélénium

On observe souvent une carence en sélénium lors de pancréatite aiguë chez l'homme (29) mais les bénéfices d'une thérapie anti-oxydante à base de sélénium restent controversés (75). Son administration chez le rat diminue l'inflammation pancréatique lors de pancréatite aiguë induite de façon expérimentale (29). Aucune étude sur les effets du sélénium n'a été menée chez le chat et une seule étude a été réalisée chez le chien atteint de pancréatite aiguë sévère. Cette dernière rapporte que le taux de survie des chiens traités avec 0,1 mg/kg/j de sélénium est significativement meilleur que celui des chiens non traités : 82%, contre 46% de survie chez les chiens témoins (40).

### E. Traitement chirurgical

#### 1. Indications

La prise en charge chirurgicale ne s'inscrit pas dans le traitement de routine des pancréatites aiguës mais peut s'avérer nécessaire dans certains cas. Elle doit être envisagée lors de pancréatite sévère ne répondant pas au traitement médical et nutritionnel, lors de péritonite et d'abcès secondaires, ainsi que lors d'une suspicion d'obstruction des voies biliaires ou d'ischémie intestinale (11, 67).

Parfois une laparotomie exploratrice est nécessaire à des fins diagnostiques : on pourra alors en profiter pour réaliser *a minima* un lavage péritonéal (67).

#### 2. Lavage péritonéal

##### a) Sans laparotomie

Le lavage péritonéal s'est montré bénéfique de façon expérimentale en augmentant la survie de patients canins (77). Dans le liquide d'épanchement, on retrouve en effet de la trypsine, de l'histamine, des prostaglandines, des kinines et des facteurs de dépression myocardique qui sont

impliqués dans les séquelles des pancréatites aiguës.

On réalise le lavage péritonéal avec une perfusion de NaCl à 0,9% tiédi, à un débit de 30 ml/kg, jusqu'à ce que la distension abdominale ne soit pas confortable. On retire le liquide trente minutes après. On peut répéter l'opération. On doit veiller au statut métabolique et électrolytique du patient lors de ce traitement (77).

#### b) Au cours d'une laparotomie

Le lavage péritonéal peut aussi être réalisé lors d'une laparotomie exploratrice en déversant du NaCl à 0,9% tiédi dans la cavité abdominale. Il faut veiller à ne pas blesser l'organe lors de ce traitement (67).

### 3. Débridement chirurgical

Lorsqu'un traitement chirurgical est indiqué, il repose sur le débridement des zones nécrosées du pancréas. Il convient de ne résecter que ces zones et de préserver les vaisseaux sanguins et les canaux excrétoires du parenchyme restant. Cette opération est appelée «nécrosectomie». Une pancréatectomie n'est pas indiquée car elle aggrave le pronostic postopératoire (11).

Une fois la résection terminée, on effectue un rinçage, et éventuellement un drainage, pour éliminer les toxines de l'espace péritonéal (67).

Les résultats obtenus avec le débridement chirurgical sont variables et les risques ne sont pas négligeables, de même que la difficulté de la technique et le coût d'une telle intervention (85). Par exemple, une mortalité de 100% a été rapportée parmi six chiens ayant subi une nécrosectomie dans les huit à quatorze jours suivant le début des signes cliniques de pancréatite aiguë avec suspicion de masse abdominale (11).

Les recommandations en médecine humaine orientent désormais vers un traitement chirurgical plus tardif. En effet, le taux de mortalité chez les patients subissant une intervention chirurgicale plus de trente jours après l'admission est significativement plus faible (8%) que lors d'une intervention lors des quatorze premiers jours (75%) ou lors d'une intervention durant les quinze à vingt-neuf jours après l'admission (45%). Le report de l'intervention entraîne cependant une utilisation prolongée d'antibiotiques et l'augmentation de l'apparition de germes multi-résistants (8).

Il est préférable d'éviter une telle intervention chez le chien ou chez le chat, sauf si on a la preuve d'une masse qui grossit ou dans le cas d'un sepsis qui ne répond pas au traitement médical (85).

## F. Choix d'une thérapeutique en fonction de la sévérité des cas cliniques

La thérapie globale doit être mise en place après une évaluation de la sévérité de la maladie. On peut se fonder sur le scoring d'organe proposé par Ruaux (cf. paragraphe I. D. 2.).

Dans la majorité des cas les moins sévères, une fluidothérapie adéquate, un bon contrôle de la douleur et la mise au repos du pancréas sont suffisants pour une rémission de la pancréatite aiguë sans complications.

L'hospitalisation n'est pas nécessaire si la maladie est très modérée (lorsque l'animal présente un niveau d'hydratation correct et seulement un ou deux vomissements depuis douze heures). On traite alors par un court repos gastrique et pancréatique (12 à 24 heures de jeûne) et une analgésie à l'aide de butorphanol par exemple.



Si l'animal est déshydraté, on met en place une fluidothérapie pour corriger les troubles hydro-électrolytiques pendant le repos pancréatique. Il s'agit souvent des cas pour lesquels le score est égal à 1 ou 2 avec fréquemment une azotémie pré-rénale ou rénale et/ou à une leucocytose marquée. Les solutés cristalloïdes polyioniques comme le Lactate de Ringer<sup>ND</sup> sont initialement appropriés.

Si le score est de 1, l'animal répond généralement bien au traitement en 12 heures.

Si le score est de 2, la fluidothérapie initiale doit être plus agressive. On utilise alors des cristalloïdes à débit de choc (90 ml/kg/h) pendant une à deux heures en suivant les valeurs de l'hématocrite, des protéines totales dans le sang, de l'urémie et de la créatininémie. Puis il est nécessaire d'utiliser des colloïdes synthétiques (hydroxyéthylamidon) ou du plasma en bolus de 5 ml/kg. Une heure après le bolus, on administre la même dose (5 ml/kg) répartie sur 24 heures en combinaison avec un soluté cristalloïde. La plupart des animaux de score 2 guérissent avec ce traitement (65).

Lorsque le score est égal à 3 ou 4, on est non seulement face à une pancréatite sévère mais aussi à un choc et une défaillance multi-organique. Le traitement est celui du choc septique ; il est très lourd et souvent difficile à réaliser en pratique courante. La plupart des animaux meurent ou sont euthanasiés après une courte période. Ces cas doivent être dirigés vers des services de référé si possible.

Gravité	Score	Pronostic	Thérapie nécessaire
Modérée	0	Excellent	L'affection se résout souvent d'elle-même. Il n'est pas nécessaire d'hospitaliser l'animal s'il n'est pas déshydraté. Le traitement consiste en un jeûne de 12 à 24 heures associé à des antalgiques.
	1	Bon	En général, l'animal présente une déshydratation. Le plus souvent c'est le système rénal qui est atteint (insuffisance pré-rénale). Le traitement consiste en une fluidothérapie à base de cristalloïdes, un jeûne et des antalgiques. Le jeûne doit être interrompu 24 heures minimum après la fin des vomissements. Si l'hospitalisation est nécessaire au-delà de 2 jours, il faut envisager l'alimentation continue par sonde nasogastrique.
	2	Réservé	Les animaux sont souvent déshydratés et hypovolémiques avec une azotémie pré-rénale ou une insuffisance rénale aiguë et une leucocytose. Le traitement consiste en une fluidothérapie intensive avec des colloïdes. On doit contrôler la douleur et envisager une alimentation par sonde. Il faut surveiller la miction, les bruits pulmonaires, l'urémie et la créatininémie. Il faut surveiller les troubles de la coagulation et la protéinémie et éventuellement traiter avec du plasma et de l'héparine. Selon la réponse au traitement, l'animal devra peut-être être transféré dans un centre de soins intensifs.

Sévère	3	Faible	Les animaux nécessitent une thérapie intensive, des mesures de réanimation et un monitoring permanent qui ne pourront pas être réalisés dans la plupart des cliniques vétérinaires. Il faut référer l'animal le plus tôt possible à un centre spécialisé. Les animaux nécessitent un lavage péritonéal et une fluidothérapie intensive. Une insulinothérapie et une alimentation via un sonde de jéjunostomie sont souvent nécessaires. La plupart de ces animaux meurent malgré un traitement adéquat.
	4	Sombre	

*Tableau 16 : Les différents traitements associés aux scores de sévérité des pancréatites aiguës chez le chien, d'après (65)*

## **G. Complications**

Les complications possibles lors de pancréatite aiguë sont sérieuses. Leur apparition est souvent précoce, c'est-à-dire dans les quatorze premiers jours, mais les conséquences au niveau pancréatique peuvent apparaître plus tardivement. On ne dispose pas de données sur la fréquence des complications, quelles qu'elles soient, chez les carnivores domestiques.

### **1. Complications touchant le tube digestif**

Chez le chien, on peut observer un ictère post-hépatique lors de compression du canal cholédoque (66).

La parésie gastrique et l'iléus paralytique sont également des complications courantes lors de pancréatite aiguë chez le chien ou chez le chat. La distension et la stase gastriques doivent être évitées car elles stimulent le relargage de gastrine et le réflexe gastropancréatique vasovagal qui agit comme un stimulateur indirect des sécrétions pancréatiques. C'est pourquoi certains auteurs préconisent la vidange du contenu gastrique par une sonde (35). L'usage d'anti-émétiques ayant également un effet prokinétique (la dompéridone par exemple) peut être bénéfique (47).

### **2. Complications systémiques**

L'hypovolémie et le choc sont des complications majeures au cours de l'évolution d'une pancréatite aiguë sévère. L'hypovolémie est causée par la création d'un troisième secteur et par la perte de fluides associée aux vomissements et à l'iléus. Secondairement, on peut observer une hypokaliémie et une alcalose métabolique à cause des vomissements ou encore une acidose métabolique due au choc.

Des coagulopathies de consommation peuvent se développer. On assiste plus rarement à une septicémie, une insuffisance respiratoire ou une insuffisance rénale (86).

### **3. Complications pancréatiques**

#### **a) Abscesses et pseudokystes pancréatiques**

Les abcès pancréatiques sont des séquelles graves des pancréatites aiguës. Ils contiennent du tissu connectif péripancréatique dégénéré et des enzymes digestives actives avec une flore bactérienne mixte. Ils sont détectés par échographie et s'observent également lors de pancréatite chronique avec obstruction biliaire (63). Chez l'animal comme chez l'homme, seulement 30 à 50% des sujets traités chirurgicalement survivent (11, 85).

Le traitement consiste en une antibiothérapie bactéricide, un débridement chirurgical de l'abcès et un rinçage et/ou drainage de la cavité péritonéale (11).

Exceptionnellement, des lésions pseudokystiques stériles peuvent apparaître à la suite d'une pancréatite.

#### b) Diabète sucré

Lors de l'évolution de la maladie, l'apparition d'une hyperglycémie peut être liée soit au stress, soit à des altérations durables du métabolisme des glucides consécutives à des dommages pancréatiques majeurs (28).

Un diabète sucré peut s'installer de façon précoce ou tardive. Un suivi de la glycémie et de la glucosurie est donc primordial (voir paragraphe II.H.1). Le traitement du diabète sucré se fera selon les protocoles classiquement établis (67).

#### c) Insuffisance pancréatique exocrine

Une insuffisance pancréatique exocrine (IPE) peut survenir tardivement (67). Elle signifie que 90% du tissu exocrine fonctionnel a été endommagé lors de la pancréatite (28).

L'insuffisance pancréatique exocrine est plutôt causée par un phénomène chronique : la pancréatite chronique est une cause fréquente d'IPE chez le chat et l'homme, et une cause beaucoup plus rare chez le chien (84).

Si cette complication apparaît, il faut envisager une prise en charge médicale et diététique de l'insuffisance pancréatique exocrine (67).

Une étude rétrospective réalisée en médecine humaine (79) a montré que, sur 34 patients ayant été traités pour pancréatite aiguë, 65% d'entre eux présentait une insuffisance pancréatique exocrine et 35% des troubles du pancréas endocrine (diabète sucré ou intolérance au glucose) lors de la réévaluation de ces fonctions, un à sept ans plus tard. De telles études n'ont pas été menées chez le chien ou chez le chat mais, au vu de ces chiffres, il semble important de systématiser la réévaluation des fonctions pancréatiques après la résolution d'une pancréatite aiguë, chez l'animal comme chez l'homme.

#### d) Nouvel épisode de pancréatite aiguë

Aucune donnée n'est disponible quant aux rechutes et à la réapparition des symptômes après un premier épisode de pancréatite aiguë. Pourtant certains auteurs mentionnent ce phénomène (85).

Il est difficile de savoir si les nouveaux épisodes de pancréatite aiguë doivent être considérés comme des complications du premier épisode ou plutôt comme des accès aigus d'une pancréatite chronique.

#### e) Pancréatite chronique

Une étude a suivi des chiens pendant six mois après un épisode de pancréatite aiguë spontanée (72). 57% d'entre eux ont montré un processus inflammatoire en cours (avec le dosage de la lipase pancréatique canine, cPL) ou une diminution du nombre de cellules acineuses fonctionnelles (objectivée par une baisse de la TLI), et ce malgré la disparition des symptômes de pancréatite aiguë (72).

Il est donc fort probable qu'une inflammation chronique du pancréas s'installe à la suite d'une pancréatite aiguë.

## H. Gestion de la convalescence et prévention des rechutes

Le suivi du patient lors de sa convalescence et les mesures diététiques à mettre en oeuvre sont très peu documentés dans la littérature, que ce soit en médecine humaine ou vétérinaire.

### 1. Suivi

Lors de la rémission, on peut suivre l'évolution de l'inflammation pancréatique grâce au test cPL et avoir une idée de la fonctionnalité des cellules acineuses avec la TLI, notamment si on redoute une insuffisance pancréatique exocrine. Un suivi de la glycémie est également souhaitable puisqu'on sait qu'un diabète sucré peut se déclarer plusieurs semaines après une pancréatite aiguë.

*Ainsi, on peut envisager de faire un premier bilan deux semaines après la rémission avec :*

- une évaluation échographique des lésions ;
- une mesure de la glycémie et de la glucosurie ;
- un test cPL ;
- et une mesure de la TLI.

*Nous proposons de continuer à surveiller les fonctions pancréatiques de l'animal en rémission de façon régulière, en réalisant les mesures de glycémie, glucosurie, cPL et TLI tous les deux mois par exemple.*

Dans tous les cas, il est préférable d'éviter les médicaments pouvant favoriser les pancréatites tels que le bromure de potassium, la L-asparaginase, l'aziathoprine, le furosémide, les tétracyclines et l'aspirine (46, 54, 77).

### 2. Thérapie alimentaire

Il est important d'envisager une thérapie alimentaire sur le long-terme (28) et d'éviter les repas trop riches en graisses mais certains animaux refont un épisode de pancréatite aiguë en dépit de ces adaptations alimentaires (85).

Les informations données aux propriétaires ont une conséquence directe sur les soins reçus par l'animal en convalescence à la maison. Il faut donc sensibiliser les propriétaires au fait que tout écart alimentaire, y compris les récompenses, peut entraîner une rechute de la pancréatite aiguë (28).

#### a) Chez le chien

L'aliment idéal théoriquement est un aliment hyperdigestible ayant une faible teneur en lipides et une source d'énergie majoritairement glucidique, comme nous l'avons évoqué dans le paragraphe II. 6..

Si l'animal est obèse, un régime adapté à la perte de poids peut être instauré dès la troisième semaine de convalescence.

Lors d'hyperlipidémie associée à une pancréatite aiguë, il faut choisir un aliment riche en fibres car les fibres procurent une sensation de satiété et elles adsorbent les graisses, ce qui limite l'absorption de celles-ci et diminue la digestibilité globale de la ration (28).

Il est possible de revenir à une alimentation plus classique après une quinzaine de jours. L'aliment choisi devra contenir une quantité moyenne de lipides et de protéines et avoir un ratio protido-

calorique autour de 60 g de protéines par Mcal d'Énergie Métabolisable. Il doit se situer autour de 10-15% de lipides par rapport à la matière sèche. Les «à-côtés», restes de table et autres suppléments sont à éviter autant que possible pour limiter les risques de récives. Deux repas par jour semblent constituer un rythme raisonnable pour un chien.

Si les propriétaires souhaitent donner une ration ménagère, on peut prendre comme référence la ration suivante (tableau 16). Celle-ci est calculée pour un chien nécessitant un apport journalier de 1000 kcal, c'est-à-dire pour un chien pesant environ 15 kg. Pour l'adapter à un autre besoin énergétique, il suffit de réaliser une règle de trois, en conservant les proportions de chaque ingrédient.

Ingrédient	Quantité
Viande maigre (blanc de volaille, steak haché de boeuf à 5%MG, lieu noir, colin)	150g
Fromage blanc à 0%	150g
Légumes verts cuits	300g
Huile de colza	2 cuillères à café
Riz blanc très cuit	500g
Tonivit <sup>ND</sup>	1 à 2 gouttes/kg de poids vif

Cette ration ménagère comporte du Tonivit<sup>ND</sup>, qui est un complément minéral vitaminé.

Le rapport protido-calorique de cette ration est de 60 g de protéines par Mcal d'énergie métabolisable. La teneur en matière grasse est de 8 %, celle en calcium est de 0,84% et la teneur en phosphore est de 0,63% (par rapport à la matière sèche).

*Tableau 17 : Ration ménagère type pour un chien en convalescence de pancréatite aiguë, contenant 1000 kcal, d'après (10)*

#### b) Chez le chat

Dans le cas d'un chat, un aliment normo-protéique (RPC compris entre 60 et 80 g/Mcal d'EM) et pas trop riche en graisses peut être proposé lors de la convalescence (10). Il est parfois plus difficile de trouver un aliment approprié pour les chats, disponible dans le commerce, bien toléré par le tube digestif et ayant une bonne appétence (92). Même si le meilleur compromis serait un aliment modérément riche en lipides, dans l'absolu l'aliment choisi sera celui que le chat voudra bien manger (51).

### 3. Supplémentation en vitamines

Il est souvent souhaitable de supplémenter l'alimentation en vitamine K et en vitamine B12 chez le chat en rémission de pancréatite aiguë. En effet, d'une part, les coagulopathies ayant été documentées chez ces patients répondent bien à la supplémentation parentérale en vitamine K et, d'autre part, lors de pancréatite chronique ou d'insuffisance pancréatique exocrine, les chats peuvent développer une malabsorption et une carence en vitamine B12 car le facteur intrinsèque de la vitamine B12, qui permet l'absorption iléale de la vitamine, est produit uniquement dans le pancréas (51).

#### 4. Supplémentation en enzymes pancréatiques

Chez l'homme atteint de pancréatite chronique, une supplémentation orale en enzymes pancréatiques est utilisée pour diminuer la douleur : ces enzymes agissent comme un feedback négatif. Elles n'agissent cependant pas sur l'inflammation (73).

Chez les carnivores domestiques, on n'a pas la preuve d'un tel effet. On a tout de même montré l'existence d'un feedback négatif des enzymes pancréatiques présentes dans la lumière intestinale sur les sécrétions chez le chien (70). On peut donc essayer une supplémentation temporaire en enzymes pancréatiques chez les chiens montrant des signes récurrents de pancréatite aiguë (85). On peut alors utiliser la spécialité vétérinaire Tryplase<sup>ND</sup>, qui a les activités protéolytique, lipolytique et amylolytique les mieux adaptées à la composition des aliments pour carnivores (10).

### I. Perspectives thérapeutiques

#### 1. Recherches sur les inhibiteurs de la sécrétion pancréatique

Des approches indirectes pour inhiber les sécrétions pancréatiques ont été tentées sans démontrer de réelle efficacité. Ce sont l'aspiration nasogastrique des sécrétions gastriques ou l'utilisation d'antiacides ou de cimétidine pour inhiber les sécrétions gastriques. Ces méthodes ne sont pas recommandées (85).

Il en est de même pour l'utilisation d'inhibiteurs directs des sécrétions pancréatiques : atropine, acétazolamide, glucagon, calcitonine, somatostatine et ses analogues (85).

#### 2. Recherches sur les probiotiques

Quelques études se sont consacrées à l'intérêt des probiotiques (sous forme de mélanges multispécifiques) lors de la nutrition entérale de patients atteints de pancréatite aiguë. Chez le rat, l'administration orale de probiotiques entraîne une diminution significative de l'infection au sein du noeud lymphatique mésentérique du pancréas. Chez l'homme, les probiotiques diminueraient également l'infection du pancréas (43) mais une publication récente en médecine humaine démontre que les probiotiques augmentent la mortalité lors de pancréatite aiguë sévère (7).

Par principe de précaution, il ne faut pas employer systématiquement les probiotiques, du moins tant que des études n'établissent pas leur intérêt et leur innocuité.

#### 3. Thérapies immuno-modulatrices

Les essais cliniques portant sur des thérapies ciblant la réaction immunitaire n'ont montré aucun bénéfice en médecine humaine et que très peu d'efficacité en médecine vétérinaire (65). Les traitements précoces et préventifs montrent les meilleurs résultats mais ne sont pas compatibles avec la pratique car, lors de l'admission, les cas sont déjà à un stade trop avancé pour mettre en place de tels traitements.

Des médicaments efficaces contre les cytokines ont été développés récemment. Ils auraient un rôle préventif dans l'apparition des défaillances multi-organiques secondaires à la pancréatite s'ils sont administrés dans les 48 premières heures de la maladie (56). Leur utilisation chez le chien ou le chat ne semble pas réaliste (47).

De plus amples recherches portant sur la diminution des complications systémiques lors de pancréatite aiguë restent à effectuer en médecine vétérinaire (47).

Pour le moment, il est impossible de recommander une quelconque thérapie immuno-modulatrice en routine sur la base des connaissances du mécanisme des défaillances organiques (65).

### *Conclusion*

*On assiste à un changement radical dans les bonnes pratiques du soutien nutritionnel des patients lors de pancréatite aiguë. L'éviction complète de la nutrition entérale était en réalité fondée sur des traditions et des extrapolations des théories physiologiques, plutôt que sur des preuves objectives (22). Désormais, la médecine vétérinaire se tourne vers un soutien nutritionnel facile à mettre en oeuvre, en privilégiant une nutrition entérale précoce.*

*La diversité des traitements nutritionnels possibles est certes corrélée à la variété de la sévérité des pancréatites aiguës mais nous montre aussi que la prise en charge des pancréatites aiguës n'est pas encore parfaitement déterminée et efficace.*





### III. Etude de cas cliniques

On ne dispose que de peu d'éléments sur le suivi des patients en rémission de pancréatite aiguë et notamment sur l'alimentation qu'il faut leur apporter. Les études à grande échelle sur ce sujet sont inexistantes.

Ruax s'est intéressé en 1998 aux pratiques courantes de vétérinaires face à une pancréatite aiguë spontanée chez le chien (63).

En général, ces chiens ont été hospitalisés et ont reçu une antibiothérapie à large spectre et une fluidothérapie intraveineuse à l'aide de cristalloïdes. La majeure partie des chiens ont reçu du Lactate de Ringer<sup>ND</sup> comme soluté cristalloïde. Un support par des colloïdes oncotiques a été rarement mis en oeuvre (3 cas sur 68). Dans environ 50% des cas, les patients ont reçu des anti-émétiques et/ou des analgésiques (le plus souvent des anti-inflammatoires non stéroïdiens).

Le retrait de nourriture et de boisson (*nil per os*) a été pratiqué dans 89% des cas. Aucun cas n'a été traité par nutrition entérale par sonde et aucune information sur les aliments donnés lors de leur hospitalisation ou de leur convalescence n'est disponible (63).

#### A. Objectifs

Cette étude de cas est orientée vers la prise en charge nutritionnelle du patient et l'influence de l'alimentation sur l'évolution de la maladie et l'apparition de complications. Il n'existe aucune étude dans la littérature qui ne s'attarde sur ces aspects.

Cette étude tente d'examiner ce que les vétérinaires mettent en oeuvre en pratique et l'efficacité de ces traitements, dans l'espoir de trouver des solutions pratiques qui pourraient s'appliquer lors d'une pancréatite aiguë chez un chat ou chez un chien.

Notre étude de cas a consisté à obtenir des données sur le suivi du patient : le choix des aliments pour la reprise alimentaire et la convalescence, l'existence de nouveaux épisodes de pancréatite aiguë ou l'apparition de complications de pancréatite chronique, diabète sucré et insuffisance pancréatique exocrine, etc.

#### B. Matériel et méthodes

##### 1. Population d'étude

Les cas cliniques de pancréatite aiguë ont été recueillis en mars et avril 2009 dans trois structures vétérinaires en consultant leurs dossiers informatiques. Il s'agit de deux cliniques vétérinaires privées, dont un centre de référent, et de la clinique des animaux de compagnie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

##### a) Critères d'inclusion

Les dossiers ont été sélectionnés à l'aide des mots clés « pancréatite aiguë » saisis dans les moteurs de recherche des logiciels de gestion des cliniques. Les critères d'inclusion sont l'appartenance à l'espèce canine ou féline et le diagnostic de pancréatite aiguë obtenu par la confrontation de la clinique, des tests biochimiques et des examens échographiques, voire dans certains cas des résultats d'histopathologie.

## b) Critères d'exclusion

Les animaux pour lesquels un diagnostic de pancréatite chronique a été établi ont été exclus de cette étude.

## 2. Recueil des données

Les données citées dans le tableau 18 ont été répertoriées à l'aide d'un logiciel tableur (voir annexes 1 et 2).

<b>Anamnèse et commémoratifs</b>	Espèce Sexe Age et classe d'âge Etat corporel Facteurs de risque de pancréatite aiguë Affection associée Score de sévérité de la maladie
<b>Soutien nutritionnel mis en place</b>	Mise en place d'une diète et durée Voie de soutien nutritionnel Type d'aliment utilisé pour la réalimentation
<b>Hospitalisation</b>	Nombre de jours d'hospitalisation
<b>Convalescence</b>	Type d'aliment prescrit
<b>Evolution du cas</b>	Complications tardives Délai de récurrence de pancréatite aiguë Rémission Décision d'euthanasie

*Tableau 18 : Données prises en compte dans l'étude de cas*

## C. Résultats et interprétation

### 1. Anamnèse et commémoratifs

#### a) Eléments de l'anamnèse

- Répartition des cas par espèce

Sur les 55 cas collectés, 82% des patients sont des chiens et 18% des chats (figure 6).

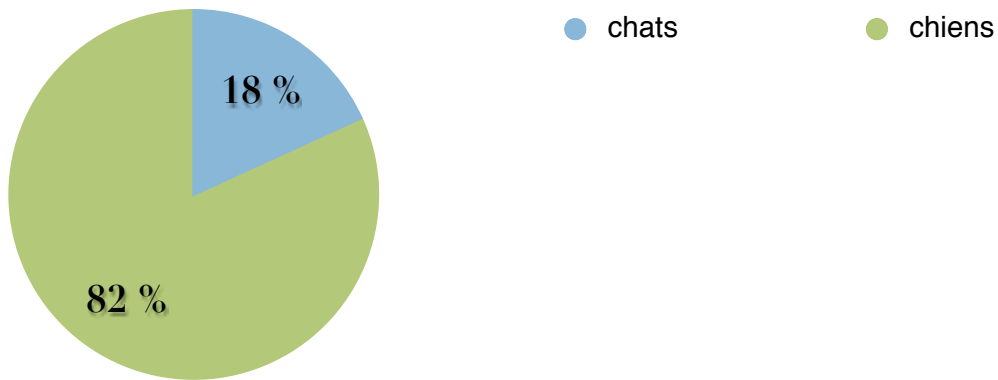


Figure 6 : Répartition des cas par espèce (n=55)

• Répartition des cas par sexe

58% des sujets sont des femelles. La répartition des sexes est présentée sur la figure 7.

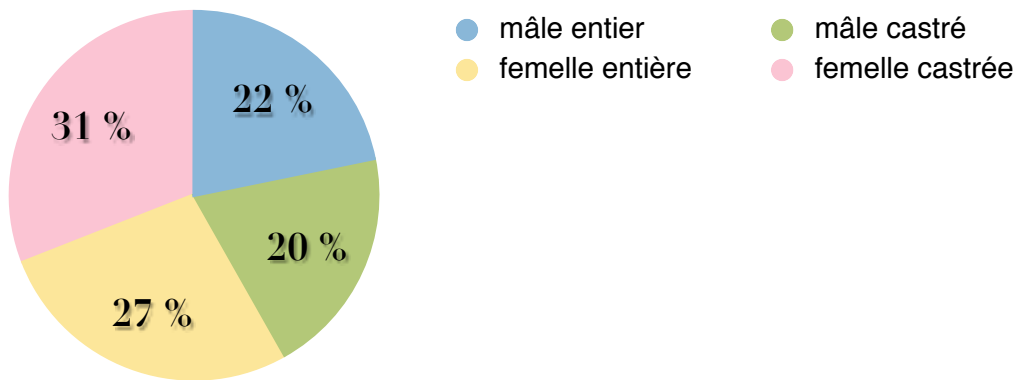


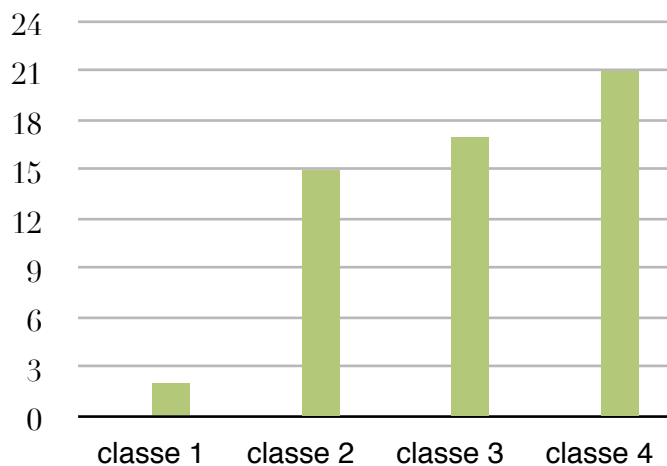
Figure 7 : Répartition des cas par sexe (n=55)

Le grand nombre de femelles stérilisées est certainement à mettre en relation avec le fait que la stérilisation de convenance des chiennes est de plus en plus courante.

• Classes d'âge

Le patient le plus jeune est âgé d'1 an, les plus vieux de 15 ans. La moyenne d'âge est de 8,2 ans ( $\pm 3,66$ ).

Une analyse de la population par classe d'âge est plus informative (figure 8).



Légende	Age
classe 1	≤ 2 ans
classe 2	> 2 ans et < 6 ans
classe 3	≥ 6 ans et <10 ans
classe 4	≥ 10 ans

Figure 8 : Répartition des cas par classe d'âge (n=55)

Les individus touchés sont plutôt d'âge moyen à vieux, ce qui est en accord avec les données épidémiologiques trouvées dans la littérature.

#### • Etude de l'état corporel

Les sujets de l'étude ont été classés selon trois critères possibles d'état corporel : maigre, normal ou gros (figure 9). Ces données correspondent à l'évaluation subjective de l'état corporel des patients effectuée par leur vétérinaire à l'admission et notée dans le dossier médical. Elles ne sont disponibles que pour 32 cas.

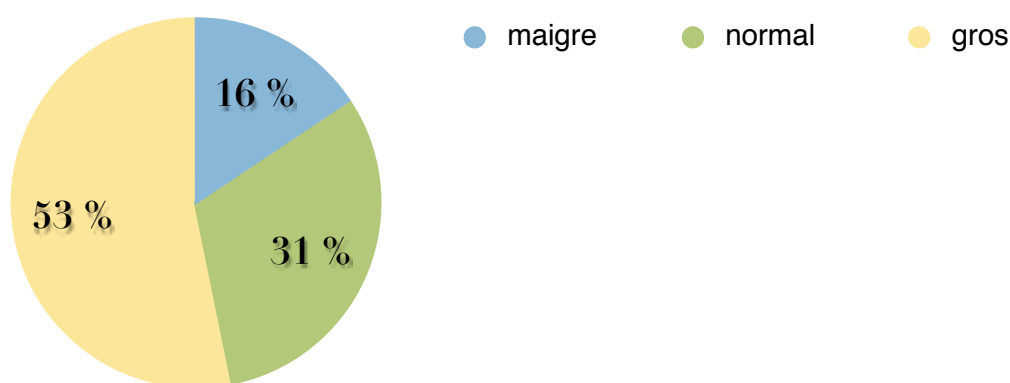


Figure 9 : Répartition des cas selon l'état corporel (n=32)

La figure 9 montre que la plupart des animaux ayant présenté une pancréatite aiguë sont gros. Cependant, il est possible que le dossier ne mentionne pas toujours l'état corporel lorsque celui-ci est correct. Il faut donc interpréter cette tendance au surpoids avec précaution.

#### b) Facteurs de risque

Les facteurs de risque décelés au sein de la population étudiée sont (figure 10) :

- les antécédents de pancréatite aiguë ;
- les traitements de fond à base de corticoïdes (pour traiter différentes pathologies) ou de bromure de potassium (pour traiter l'épilepsie) ;
- les traumatismes chirurgicaux (manipulations traumatisantes pour le pancréas) ;
- l'obésité chez le chien.

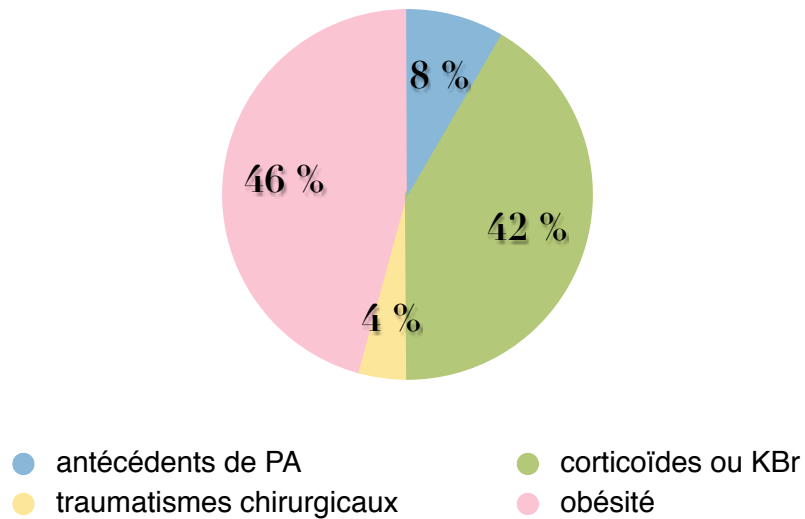


Figure 10 : Répartition des cas suivant les facteurs de risque (n=24)

Les facteurs de risque les plus souvent observés dans notre étude sont les traitements à base de corticoïdes ou de bromure de potassium (KBr) et l'obésité chez le chien.

#### c) Autres affections associées à la pancréatite aiguë

Les affections qui ont été relevées parmi les cas étudiés sont classées en quatre grands groupes (figure 11) :

- les troubles de la glycémie (hypoglycémie et surtout hyperglycémie) ;
- les dyslipidémies (augmentation de la lipémie, de la triglycéridémie ou de la cholestérolémie) ;
- les affections hépatiques (lipidose hépatique, cholangiohépatite, cholestase, ictère) ;
- les inflammations digestives (gastrite, entérite, colite... ).

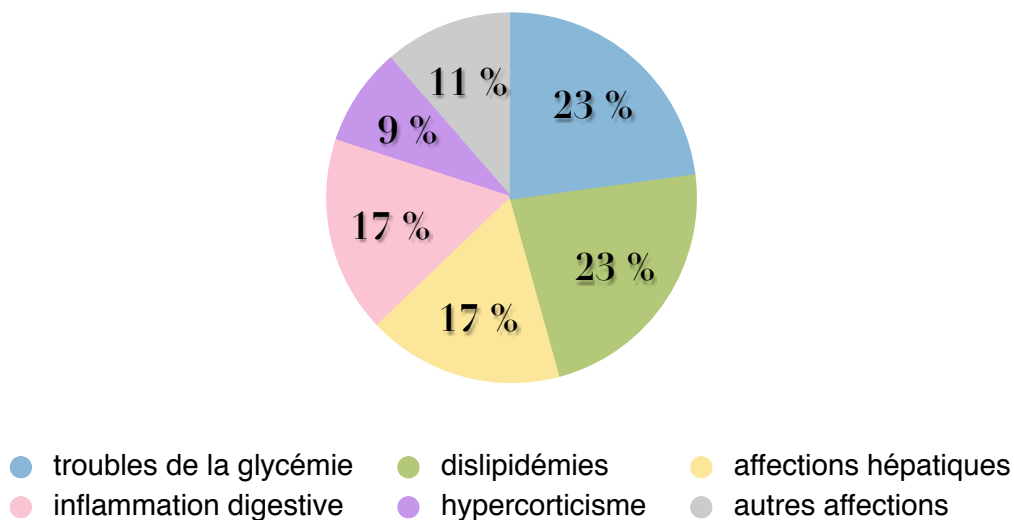


Figure 11 : Répartition des cas en fonction des affections associées à la pancréatite aiguë (n=35)

On note sur la figure 11 que les pancréatites aiguës des animaux de notre étude sont surtout associées à des troubles de la glycémie ou à des dyslipidémies.

#### d) Score de sévérité de la maladie

Le score de sévérité de la maladie a été calculé *a posteriori* grâce aux données disponibles dans le

compte rendu de la consultation à l'admission. Les tests biochimiques et hématologiques nécessaires à l'établissement de ce score n'ont pas été tous pratiqués, si bien qu'il manque souvent un ou plusieurs critères pour donner le score exact. Seuls les cas pour lesquels au moins deux systèmes extra-pancréatiques ont été testés ont été retenus (figure 12).

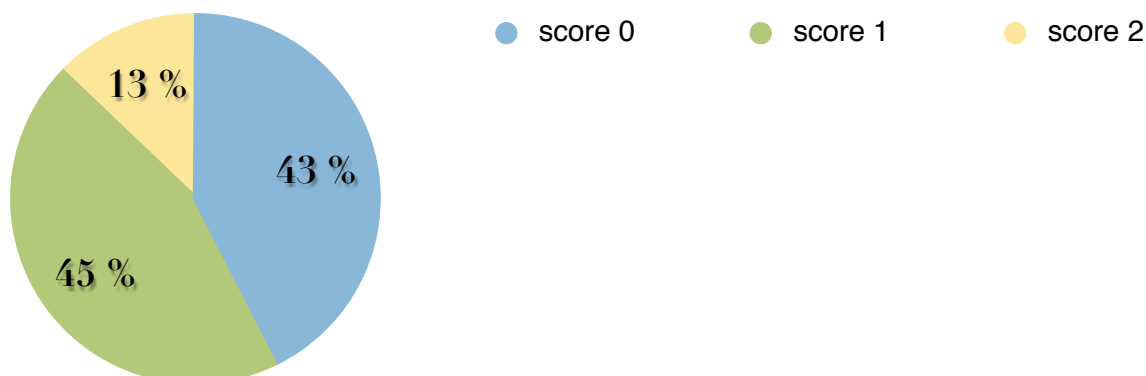


Figure 12: Répartition des cas selon leur score de sévérité (n=47)

On observe un grand nombre de cas ayant un score égal à 0 ou 1 et quelques cas avec un score égal à 2, ce qui correspond dans tous les cas à des pancréatites de sévérité modérée, pour lesquelles le pronostic est bon à réservé.

Ces résultats sont à interpréter avec prudence du fait que les critères permettant d'établir ce score n'ont pas été systématiquement recherchés.

## 2. Soutien nutritionnel mis en place

### a) Mise en place et durée de la diète totale

26 dossiers relatent le choix de mettre l'animal à la diète ou non. Parmi ceux-ci, seulement 2 animaux n'ont pas été mis à la diète, donc 92% des animaux ont été mis à la diète.

La durée de la diète totale est comprise entre 1 et 7 jours. La diète totale dure en moyenne  $2,5 \pm 1,47$  jours (n=24).

### b) Mise en place d'un traitement antiémétique

Un traitement antiémétique a été mis en place dans 50% des cas (n=54). Les molécules utilisées sont le métoclopramide (24 cas parmi les 27 animaux traités) et le maropitant (3 cas).

### c) Voie utilisée pour la reprise alimentaire

La voie choisie pour le support nutritionnel de l'animal est une information disponible pour 15 cas, avec seulement trois modalités (figure 13).

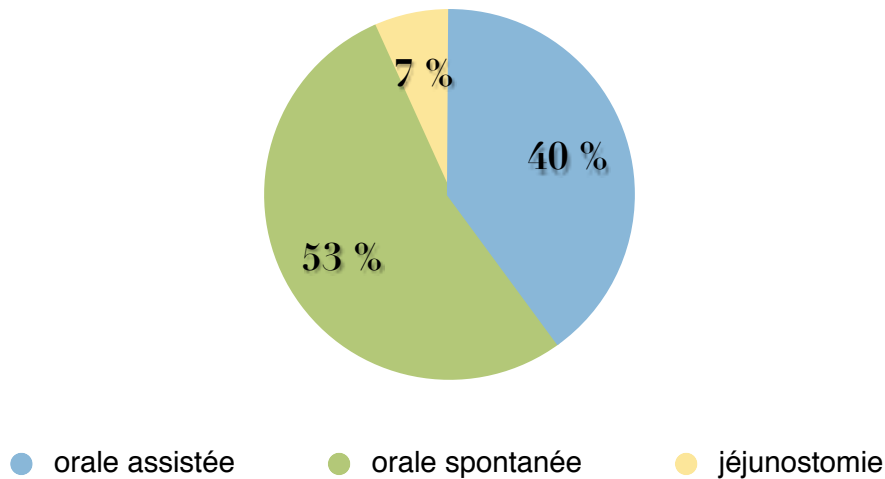


Figure 13 : Répartition des cas selon la voie de support nutritionnel utilisée (n=15)

Aucun cas n'a bénéficié d'une nutrition par voie parentérale : il est fort probable que cette voie ne soit pas choisie parce qu'elle est difficile à mettre en oeuvre, contraignante et coûteuse.

Un seul cas a bénéficié d'une nutrition entérale par sonde. Il s'agit d'un chien chez qui un insulinome a été diagnostiqué et qui a subi une pancréatectomie partielle. Une pancréatite aiguë nécrosante secondaire à la chirurgie est apparue, accompagnée d'une péritonite chimique. L'animal a donc subi une nouvelle chirurgie permettant la pose d'un drain abdominal et d'une sonde de jéjunostomie. Il a été réalimenté avec de la pâtée Hill's a/d<sup>ND</sup> mélangée à de l'eau (en diluant le contenu d'une boîte de 156 g dans 120 ml d'eau). Les quantités d'aliment ainsi obtenu ont été adaptées, jour après jour, aux besoins de l'animal. Le patient a commencé à ingérer de petites quantités de pâtée par voie orale le septième jour et la sonde a été retirée le huitième jour alors qu'il consommait la quasi-totalité de ses besoins par voie orale.

Tous les autres animaux de l'étude ont été réalimentés par voie orale, soit en sollicitant l'animal systématiquement (proposition de petites quantités d'eau et d'aliment à la main ou à la seringue, plusieurs fois par jour), soit par alimentation spontanée (le personnel soignant propose de l'eau et de la nourriture et attend que l'animal mange tout seul).

La figure 13 montre que, dans la majorité des cas, les vétérinaires ont attendu que l'animal reprenne spontanément son alimentation.

Onze dossiers mentionnent l'existence de vomissements après le début de la réalimentation et la nécessité de remettre à jeun l'animal ou de reprendre le traitement antiémétique.

#### d) Aliments utilisés pour la reprise alimentaire

De nombreux aliments ont été utilisés pour la reprise alimentaire ; ce sont des aliments du commerce pour la plupart (tableaux 19-22), et dans quelques cas, une ration ménagère a été établie.

Nous avons classés ces aliments par catégories (tableau 23), en fonction des caractéristiques qui importent le plus lors de pancréatite aiguë : le pourcentage de lipides par rapport à la matière sèche et la quantité de calories apportées par les lipides, pour exprimer l'apport en lipides en fonction de la densité énergétique de la ration.

La valeur énergétique de chaque aliment a été calculée avec :

$$\text{VE (MJ)} = 0,1464 * \text{PB} + 0,3556 * \text{MG} + 0,1464 * \text{ENA (référence européenne)}$$

$$\text{VE (kcal)} = 1000 * \text{VE (MJ)} / 4,1855$$

VE (MJ) : valeur énergétique de l'aliment en mégajoules

VE (kcal) : valeur énergétique de l'aliment en kilocalories (1 cal = 4,1855 J)

ENA : pourcentage d'extractible non azoté par rapport à la matière sèche

PB : pourcentage de protéines brutes par rapport à la matière sèche

MG : pourcentage de matières grasses par rapport à la matière sèche

Le calcul de la valeur énergétique des aliments humides pour chats (VE') a été réalisé avec :

$$\text{VE' (MJ)} = 0,1632 * \text{PB} + 0,3222 * \text{MG} + 0,1255 * \text{ENA} - 0,2092$$

$$\text{VE' (kcal)} = 1000 * \text{VE' (MJ)} / 4,1855$$

Les calculs des pourcentages des différents nutriments en fonction de la valeur énergétique de l'aliment sont les suivants :

$$\% \text{kcal par MG} = 100 * (\text{MG} * 85) / \text{VE}$$

$$\% \text{kcal par PB} = 100 * (\text{PB} * 35) / \text{VE}$$

$$\% \text{kcal par ENA} = 100 - \% \text{kcal par MG} - \% \text{kcal par PB}$$

%kcal par MG : pourcentage des calories apportées par les lipides

%kcal par PB : pourcentage des calories apportées par les protéines

%kcal par ENA : pourcentage des calories apportées par les glucides

Aliments secs pour chien	%PB	%MG	%ENA	VE	%kcal par MG	%kcal par PB	%kcal par ENA
RC Digestive Low Fat	22	5	56,3	3164	13	24	62
Purina OM canine formula	31,7	6,6	42,5	3156	18	35	47
RC Sensitivity control	24	9	42,5	3091	25	27	48
Hill's canine r/d	34,6	9	37,9	3301	23	37	40
Hill's canine w/d	18,9	9,7	50,2	3241	25	20	54
Proplan dog light	28,4	9,8	51,9	3641	23	27	50
RC Obesity Management	34	10	28	3018	28	39	32
Purina EN canine formula	26,2	11,5	54,6	3803	26	24	50
Hill's canine i/d	26	13,6	51,8	3877	30	23	47
RC Hypoallergenic	21	19	41,6	3804	42	19	38
RC Intestinal	30	20	33,1	3906	44	27	30

RC = Royal Canin

Tableau 19 : Caractéristiques des aliments secs donnés aux chiens de l'étude



Aliments humides pour chien	%PB	%MG	%ENA	VE	%kcal par MG	%kcal par PB	%kcal par ENA
RC Digestive Low Fat	28,1	6,9	54,2	3465	17	28	55
Hill's canine r/d	25,4	8,6	38,9	2980	25	30	46
Hill's canine i/d	25,3	14,6	52,5	3962	31	22	46
RC Intestinal	33,3	18,3	41,7	4178	37	28	35
Purina EN canine formula	33,3	18,3	41	4154	37	28	34
RC Sensitivity control poulet	33,3	22,2	34,4	4254	44	27	28
Science Plan Kitten*	49,3	24	16,4	4337	47	40	13
RC Convalescence Instant diet	42	25	20,1	4296	49	34	16
RC Recovery	49	25,5	5,9	4087	53	42	5
Fortol C+	40,2	26,6	25,1	4544	50	31	19
Hill's a/d	44,3	30,3	15,6	4669	55	33	12

\* : aliment normalement destiné aux chatons en croissance

Tableau 20 : Caractéristiques des aliments humides donnés aux chiens de l'étude

Aliments secs pour chat	%PB	%MG	%ENA	VE	%kcal par MG	%kcal par PB	%kcal par ENA
Proplan feline light	40	8,6	40,5	3546	21	39	40
Hill's feline w/d	40	9,8	35,2	3463	24	40	36
RC Urinary S/O	34,5	15	33,5	3653	35	33	32
RC Hypoallergenic	25,5	20	36,7	3875	44	23	33
Hill's feline k/d	28,8	22,3	43,3	4417	43	23	34
Hill's feline l/d	32	23,5	37	4410	45	25	29

Tableau 21 : Caractéristiques des aliments secs donnés aux chats de l'étude

Aliments humides pour chat	%PB	%MG	%ENA	VE'	%kcal par MG	%kcal par PB	%kcal par ENA
Hill's feline r/d	37,3	9,1	31,5	3049	25	43	32
RC Obesity Management	49,3	12,7	20,7	3471	31	50	19
Hill's feline w/d	39,4	17,1	27,5	3627	40	38	22
Hill's a/d	44,3	30,3	15,6	4669	55	33	12

Tableau 22 : Caractéristiques des aliments humides donnés aux chats de l'étude

Les calculs que nous avons réalisés ont ensuite permis de classer ces aliments en 4 catégories (tableau 23).

Type	Aliment	Caractéristiques
1	pauvre en MG et en fibres	<b>chien</b> : %MG < 11,5 ; %kcal par MG < 30
		<b>chat</b> : %MG < 15 ; %kcal par MG < 35
2	pauvre en MG mais riche en fibres	aliment type 1 avec ajout de fibres (> 5%MS)
3	moyennement pauvre en MG	<b>chien</b> : %MG entre 11,5 et 24 ; %kcal par MG entre 30 et 45
		<b>chat</b> : %MG entre 15 et 24 ; %kcal par MG entre 35 et 45
4	riche en MG, pour convalescent	%MG > 24 ; %kcal par MG > 45

Tableau 23 : Types d'aliments utilisés lors du soutien nutritionnel des patients

La première catégorie d'aliments correspond à des aliments pour lesquels il existe en général une indication «pancréatite aiguë». Ils contiennent très peu de lipides.

La deuxième catégorie d'aliments a une teneur en lipides identique à la précédente mais fait partie des aliments enrichis en fibres : ce sont généralement des aliments destinés à favoriser la perte de poids.

Dans la troisième catégorie, les aliments ont une quantité moyenne en lipides.

La dernière catégorie correspond à des aliments dits «de soutien», indiqués pour la convalescence de nombreuses maladies. Leur richesse en lipides très importante est une contre-indication lors de pancréatite aiguë. Ce type d'aliments est pourtant souvent choisi lors du soutien nutritionnel d'un animal atteint de pancréatite aiguë car il se présente sous forme liquide ou sous forme de pâtée et peut donc être facilement administré avec une sonde.

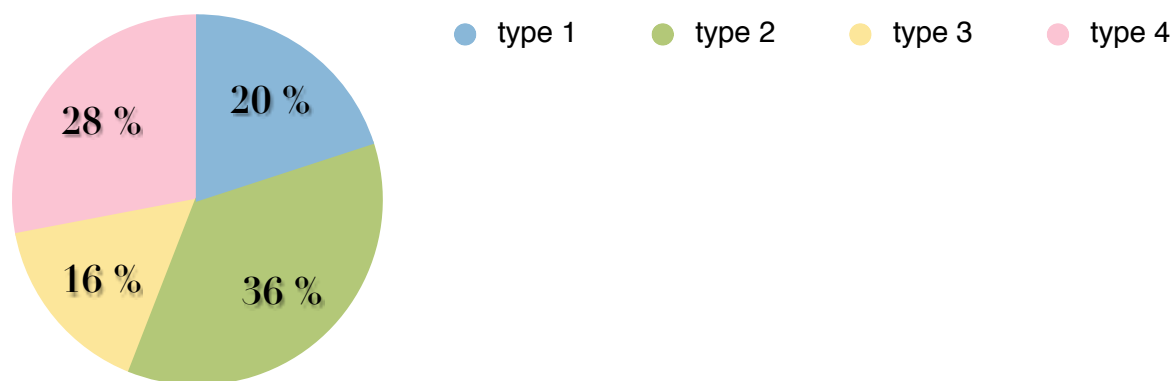


Figure 14 : Répartition des catégories d'aliments utilisés pour la reprise alimentaire (n=25)

Le tableau 23 et la figure 14 montrent que l'aliment choisi était pauvre en lipides dans plus de la moitié des cas.

### 3. Suivi de l'hospitalisation

#### a) Nombre de jours d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation (n=41) a varié entre 0 et 21 jours, avec une moyenne de  $6 \pm 3,52$  jours.

#### b) Décision d'euthanasie

La décision d'euthanasie a été prise pour cinq animaux sur les 55 étudiés, soit dans 11% des cas, et

ce généralement dans les deux premiers jours d'hospitalisation.

Les raisons de ce choix sont un pronostic sombre combiné à une nécessité de soins intensifs lourds et coûteux ou bien l'absence d'amélioration de l'état général malgré le traitement instauré.

A l'exception d'un chien de quatre ans présentant une hypoglycémie sévère à l'admission, les animaux euthanasiés étaient âgés, leur moyenne d'âge étant de 12 ans ( $\pm 2,55$ ), ce qui peut être une raison supplémentaire pour décider l'arrêt des soins. Le score de sévérité de la maladie calculé *a posteriori* chez ces patients était de 1 ou 2, sauf pour le jeune chien qui avait un score de 0.

#### 4. Aliments prescrits

Nous avons conservé les mêmes catégories pour classer les aliments prescrits à la suite de l'hospitalisation (tableau 23).

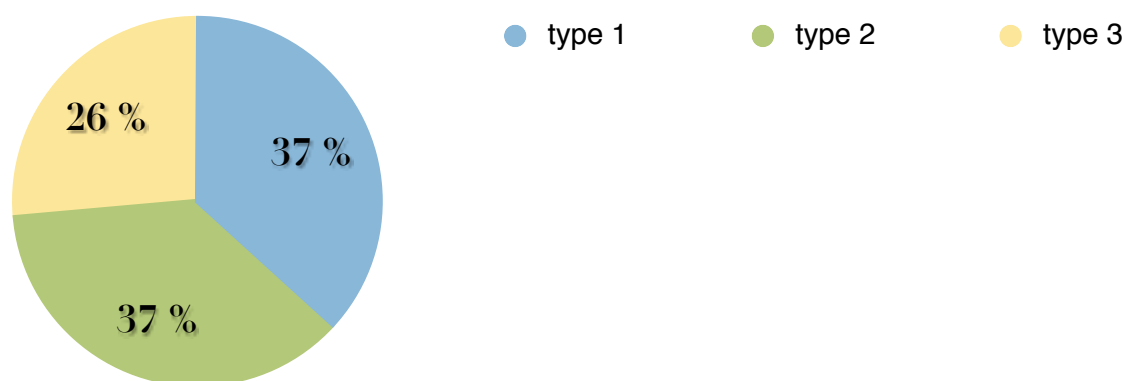


Figure 15 : Répartition des catégories d'aliments prescrits pour la période post-hospitalisation (n=38)

Dans trois cas sur quatre environ, l'aliment choisi était pauvre en lipides (figure 15).

#### 5. Evolution des cas

Nous avons obtenu un dossier médical complet avec un suivi du patient pendant plus de deux ans ou jusqu'à sa mort pour 25 animaux. Sur ces 25 cas, 52% n'ont pas présenté de complications tardives et sont considérés comme étant en rémission (figure 16).

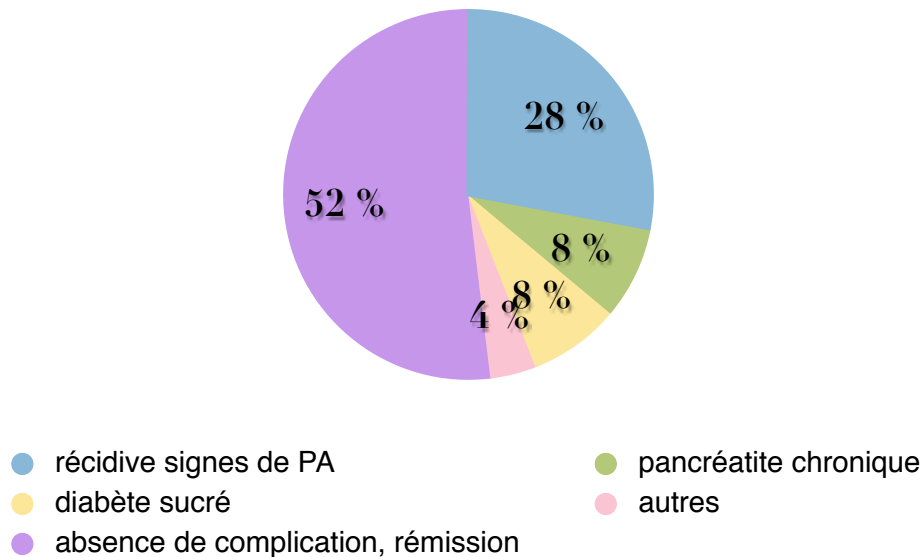


Figure 16 : Répartition des complications tardives (n=25)

En revanche, 28% (soit 7 animaux) ont montré une ou plusieurs récurrences des signes de pancréatite aiguë (figure 16). Les récurrences ont eu lieu entre 4 et 36 mois après le premier épisode de pancréatite aiguë, la moyenne étant de 17,9 mois ( $\pm 11,56$ ), soit 1,5 an.

D'autres complications tardives sont rapportées, à savoir le développement d'une pancréatite chronique ou d'un diabète sucré. Cela ne concerne que quatre patients.

En ce qui concerne l'évolution globale des cas sur deux ans, nous avons observé *in fine* 40% de complications, une guérison dans 43% des cas et la demande d'euthanasie de l'animal dans 17% des cas (figure 17).

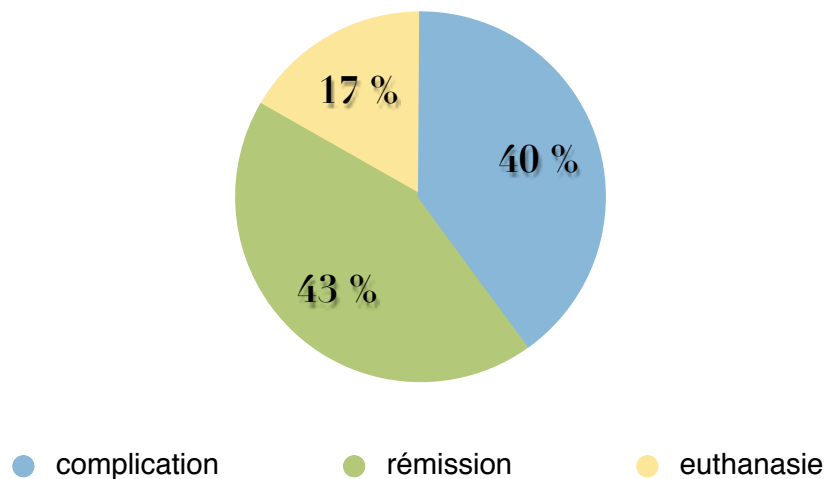


Figure 17 : Evolution des cas (n=30)

## D. Discussion

Cette étude de cas est principalement descriptive. Elle permet de confronter les résultats aux données épidémiologiques et de connaître la population étudiée. De plus, elle donne une tendance sur les solutions mises en place pour le soutien nutritionnel des animaux atteints de pancréatite

aiguë dans des cliniques vétérinaires diverses.

Elle nous permet également d'analyser dans une certaine mesure les répercussions qu'ont les aliments donnés aux patients sur l'évolution de la maladie : durée d'hospitalisation, rémission ou apparition de complications.

## 1. Anamnèse et commémoratifs

Les résultats de notre étude, concernant l'anamnèse des patients et les commémoratifs recueillis, sont en accord avec les données de la littérature (31, 32).

Le score de sévérité de la maladie est un moyen assez simple de prédire le probabilité d'issue des cas et d'orienter la mise en place du traitement chez le chien. Il est regrettable qu'il ne soit pas systématiquement calculé lors de pancréatite aiguë chez le chien car il pourrait permettre de classer les pancréatites et d'affiner les études statistiques à leur sujet.

## 2. Soutien nutritionnel mis en place

Les pratiques nutritionnelles révélées par notre étude sont uniformes : la prise en charge des pancréatites aiguës passe le plus souvent par la mise en place d'un jeûne et par une réalimentation orale volontaire ou stimulée. Ceci montre que les nouvelles recommandations de la littérature ne sont pas prises en compte à ce jour.

L'aliment choisi pour la réalimentation du patient est le plus souvent un aliment contenant peu de lipides, mais on observe également l'utilisation d'aliments contre-indiqués, à savoir les aliments dits «de convalescence», et ce dans plus d'un quart des cas.

Parmi les aliments utilisés par les vétérinaires praticiens de notre étude, seuls quatre aliments sont réellement indiqués lors de pancréatite aiguë si on considère leur appartenance à la catégorie 1 d'aliments, définie au paragraphe III.C.2.d.. Pour rappel, ces aliments contiennent très peu de lipides et ont une quantité normale de fibres. Ce sont :

- les aliments sec et humide pour chien Royal Canin Digestive Low Fat<sup>ND</sup> ;
- l'aliment sec pour chien Proplan dog light<sup>ND</sup> ;
- l'aliment sec pour chien Purina EN canine formula<sup>ND</sup> ;
- et l'aliment sec pour chat Proplan feline light<sup>ND</sup>.

On peut noter que les aliments Proplan light<sup>ND</sup> pour chien ou pour chat ne comportent pas l'indication «pancréatite aiguë» et sont plutôt des aliments dits «physiologiques», destinés à limiter la prise de poids des chiens ou des chats. Leur taux de fibres est néanmoins relativement faible (inférieur à 5% de la matière sèche) et permet de les classer dans la catégorie 1 d'aliments (tableau 23).

Les aliments physiologiques «light» d'autres fabricants, comme Hill's canine/feline adult light<sup>ND</sup> ou Royal Canin medium light<sup>ND</sup> par exemple, n'ont pas été répertoriés dans les cas cliniques de notre étude. Bien que leur taux de matière grasse soit intéressant pour la prise en charge des pancréatites aiguës, ils comportent un taux de fibres élevé, compris entre 10 et 15% de la matière sèche. Ils n'est donc pas souhaitable de les utiliser lors de pancréatite aiguë.

En revanche, si on prend en compte les indications mentionnées par les fabricants d'aliments, les aliments sec et humide Hill's i/d<sup>ND</sup>, pour chien comme pour chat, peuvent être utilisés lors de la

prise en charge nutritionnelle des pancréatites aiguës. Leur pourcentage de lipides par rapport à la matière sèche est cependant supérieur aux valeurs limites de la catégorie 1 d'aliments (tableaux 12 et 23). Ils ont donc été classés dans la catégorie 3.

Notre étude de cas ne nous permet pas de mesurer l'efficacité d'une catégorie d'aliment par rapport à une autre à cause de la trop grande disparité des aliments utilisés et de la forte variété de chaque cas sur le plan clinique.

### 3. Suivi et évolution des cas

A cause de l'aspect rétrospectif de notre étude, il a été difficile d'obtenir des éléments sur le suivi des patients au long terme. Nous avons obtenu des informations suffisantes pour environ la moitié des cas. C'est pourquoi il est difficile de conclure sur l'évolution des cas.

Il semblerait néanmoins que les récurrences de pancréatite aiguë soient fréquentes. Il serait donc intéressant d'étudier dans quelles conditions ces récurrences apparaissent :

- avec quel aliment l'animal a-t-il été nourri ?
- y a-t-il eu des écarts alimentaires ?
- a-t-on démontré l'existence d'une pancréatite chronique chez le patient ?
- etc.

L'étiologie des pancréatites aiguës étant mal connue, ces questions ne peuvent que se fonder sur les facteurs de risques de celles-ci.

### 4. Efficacité de la prise en charge nutritionnelle

L'efficacité du traitement nutritionnel pourrait être mesurée en fonction de la durée d'hospitalisation. Seulement, la durée d'hospitalisation est surtout fonction de la durée de la diète et elle dépend également des affections associées à la pancréatite aiguë ou encore des complications qui peuvent apparaître lors du traitement, ce qui retarde le retour à la maison. La recherche d'un lien entre la catégorie d'aliments utilisés pour le soutien nutritionnel et la durée d'hospitalisation du patient est donc biaisée.

L'utilisation du score de sévérité de la maladie pourrait permettre de comparer l'efficacité des différentes catégories d'aliments utilisés pour le soutien nutritionnel. On peut ainsi s'interroger sur l'existence d'un lien entre la catégorie d'aliments choisis pour le soutien nutritionnel et le score de sévérité de la maladie. Cependant, ces deux paramètres ne sont *a priori* pas liés puisque les vétérinaires ont établi leur choix de l'aliment sans connaître le score de sévérité.

D'ailleurs, l'absence de justification par les vétérinaires du choix d'un aliment plutôt qu'un autre pour le soutien de leurs patients est problématique. Il faut donc s'interroger sur les critères de ce choix. On peut supposer que la disponibilité immédiate de l'aliment (marque habituellement disponible dans la clinique) ainsi que la consistance de cet aliment (permettant une ingestion réputée plus facile) jouent un rôle primordial dans le choix de l'aliment utilisé pour le soutien.

### 5. Etude du lien entre la catégorie d'aliments prescrits et l'évolution des cas

Il serait intéressant de déterminer les effets de la catégorie d'aliments prescrits sur l'évolution des cas, et notamment en examinant plus particulièrement le lien entre la teneur en lipides de l'aliment prescrit et la réapparition des signes de pancréatite.

Dans notre étude, les cas ne sont pas suffisamment homogènes pour pouvoir répondre à cette question. Les sujets présentaient des pancréatites aiguës de sévérité variée, et ils ont été traités de façon différente, notamment en ce qui concerne la prise en charge nutritionnelle. De plus, les aliments prescrits pour la période de convalescence sont nombreux et leur choix n'est pas expliqué. Notre étude de cas ne permet donc pas de mettre en évidence un lien entre la teneur en lipides de l'aliment et l'évolution des cas.

## 6. Perspectives d'études cliniques prospectives

Plusieurs études prospectives pourraient être envisagées pour comprendre comment améliorer la prise en charge des pancréatites aiguës chez le chien et chez le chat.

Tout d'abord, il faudrait mener une étude prospective en double aveugle comparant le jeûne à l'alimentation orale précoce lors de pancréatite aiguë, semblable à l'essai clinique réalisé par Mohr chez des chiens atteints d'entérite parvovirale sévère (53). Les bénéfices de l'alimentation entérale précoce n'ont pas encore été démontrés chez le chien atteint de pancréatite aiguë ; seules les preuves des avantages d'une alimentation entérale précoce lors de pancréatite aiguë chez l'homme permettent d'extrapoler les recommandations aux cas de pancréatite aiguë chez le chien.

Par ailleurs, une étude prospective en double aveugle devrait être mise en oeuvre dans le futur pour étudier le lien de cause à effet entre le type d'aliment utilisé pour le soutien nutritionnel et la durée d'hospitalisation de l'animal. Pour cela, l'étude devrait prendre en compte le score de sévérité de la maladie et comparer les quatre types d'aliments différents, utilisés dans les mêmes conditions, et dont l'efficacité serait jugée par la durée d'hospitalisation.

Enfin, en ce qui concerne l'évolution des patients au long terme, une étude pourrait déterminer le rapport qui existe entre la catégorie d'aliments donnés lors de la convalescence et l'évolution du cas, à savoir la réapparition ou non de signes de pancréatite aiguë. Il s'agirait donc de chercher à savoir si un aliment à contenu très modéré en lipides est associé à un plus faible risque de rechute de pancréatite aiguë qu'un aliment standard.

### *Conclusion*

*En définitive, de nombreux travaux sont nécessaires avant de pouvoir conclure sur les effets des différentes modalités de support nutritionnel lors de pancréatite aiguë chez le chien ou chez le chat, de même que sur les aliments qu'il faut choisir lors de ce soutien. Les études proposées sont encore peu réalisées en médecine humaine et leur faisabilité en médecine vétérinaire est très modérée. Ainsi, la perspective de pouvoir répondre à nos questions n'est pas encore d'actualité.*

## Conclusion

Jusqu'à récemment, la nutrition entérale, qu'elle soit par voie orale ou par une sonde, était perçue comme ayant un impact négatif sur la progression de la maladie à cause d'un effet stimulant sur les sécrétions pancréatiques et donc d'une aggravation du processus d'autodigestion du pancréas. C'est pourquoi la mise à la diète était conseillée, et cette pratique semble perdurer dans les cliniques vétérinaires à l'heure actuelle.

Des études cliniques réalisées en médecine humaine ont cependant montré qu'une alimentation entérale précoce est en réalité plus bénéfique que le jeûne car, lors de pancréatite aiguë, les sécrétions pancréatiques ne seraient que très peu stimulées. Les déficits nutritionnels sont d'ailleurs fréquents lors de pancréatite aiguë sévère et il ne faut donc pas négliger le support nutritionnel en tant que composante du traitement.

Les auteurs des essais cliniques réalisés chez l'homme n'ont cependant pas atteint de consensus pour le moment et il n'existe pas d'étude prospective chez les carnivores ; aussi les bonnes pratiques nutritionnelles à adopter lors de pancréatite aiguë chez le chien ou chez le chat ne sont pas encore clairement établies. De même, les caractéristiques nutritionnelles de l'aliment idéal lors de la réalimentation des patients atteints de pancréatite aiguë restent imprécises.

Le support nutritionnel des chiens et des chats atteints de pancréatite aiguë doit être encore amélioré en vue d'un meilleur taux de réussite. Pour cela, il reste énormément de travail en médecine vétérinaire pour déterminer la façon dont les patients doivent être pris en charge sur le plan nutritionnel.





## Annexe 1 : Codification des données de l'étude de cas

Critère	Code	Signification	Détails
<b>Espèce</b>	1	chien	
	2	chat	
<b>Sexe</b>	1	mâle entier	
	2	mâle castré	
	3	femelle entière	
	4	femelle castrée	
<b>Âge</b>			en années
<b>Classe d'âge</b>	1	inférieur ou égal à 2 ans	
	2	2 à 6 ans	
	3	6 à 10 ans	
	4	supérieur ou égal à 10 ans	
<b>Etat corporel</b>	1	maigre	
	2	normal	
	3	gros	
<b>Facteurs favorisants</b>	1	antécédents de pancréatite aiguë	
	2	corticothérapie ou traitement au KBr	
	3	chirurgie traumatique	
	4	obésité chez le chien	
<b>Autre affection</b>	1	troubles de la glycémie	hypoglycémie ou hyperglycémie
	2	dyslipidémies	hyperlipémie, hypertriglycémie, hypercholestérolémie
	3	affection hépatique	lipidose, cholangiohépatite, cholestase, ictère
	4	inflammation digestive	gastrite, entérite, colite...
	5	hypercorticisme	
	6	autres	insuffisance rénale aiguë ou chronique, urolithiases, insuffisance surrénalienne
<b>Mise à la diète</b>	1	oui	
	2	non	
<b>Nbe de jours de diète totale</b>			
<b>Voie de soutien</b>	1	alimentation orale assistée	
	2	alimentation orale spontanée	
	3	sonde de jéjunostomie	
<b>Aliment de soutien</b>	1	pauvre en MG et en fibres	CN : MG < 11,5%, < 30%kcal par MG ; CT : MG < 15%, < 35%kcal par MG
	2	pauvre en MG mais riche en fibres	idem avec ajout de fibres (>5%MS)
	3	moyennement pauvre en MG	CN : MG entre 11,5 et 24, %kcal par MG entre 30 et 45 ; CT : MG entre 15 et 24%, %kcal par MG entre 35 et 45
	4	riche en MG, pour convalescent	> 24%MG, > 45%kcal par MG
<b>Nbe de jours hospitalisation</b>			
<b>Aliment de suivi</b>	1	pauvre en MG et en fibres	CN : MG < 11,5%, < 30%kcal par MG ; CT : MG < 15%, < 35%kcal par MG
	2	pauvre en MG mais riche en fibres	idem avec ajout de fibres (>5%MS)

	3	moyennement pauvre en MG	CN : MG entre 11,5 et 24, %kcal par MG entre 30 et 45 ; CT : MG entre 15 et 24%, %kcal par MG entre 35 et 45
<b>Complications tardives</b>	1	récidive des signes de PA	
	2	pancréatite chronique	
	3	diabète sucré	
	4	autres	prolifération bactérienne, crise addisonienne
	5	absence de complication, rémission	
<b>Nbe mois avant récidive</b>			
<b>Euthanasie</b>	1	oui	

## Annexe 2 : Tableau de données

Animal	Espèce	Sexe	Age	Classe d'âge	Etat corporel	Facteur favorisant	Autre affection	Score de sévérité	Diète	Nbe j diète tot	Voie de soutien	Aliment de soutien	Nbe j hospital	Aliment de suivi	Cplic tardives	Nb m. avt récidive	Euthanasie
1		1	3	9	3	3	4	1	2								1
2		1	4	10	4	3	2	3	1	1	2			3			
3		2	1	4	2	3		4	0	1	1	2	6	2			
4		1	3	7	3	2		4	0	1	4	1	2	8	1		
5		1	1	15	4	3	4	5	1	1	2		2	11	2		
6		1	1	11	4	2			1	1	1		1	0	2		
7		1	1	8	3	3	4	5		1	4	2	3	10	2	1	4
8		1	1	2,5	2	2		6	0	1	7	2	2	8	2	5	
9		1	3	1	1	1		2	1	1	2		2	7	2	1	5
10		1	3	8	3	2		2	1	1	3		2	7	2		
11		1	1	10	4	1	1	4	1	1	2		2	8			1
12		2	4	10	4	3	4	1	0	1	2	2	1	3	2	5	
13		1	2	12	4				0	1	4		3	5	3	5	
14		1	2	8	3				1				4			5	
15		1	4	4	2								6			5	
16		1	2	13	4	3	4	5	1			1	4	1	1	32	
17		1	4	12	4			4	0				3	3	1	36	
18		1	4	14	4			6	1								1
19		1	2	10	4	3	4	2	1				4	2	5		
20		1	4	15	4			2	0	1	2		9	1			
21		1	4	8	3	1	2		1	1	1		4	1	5		
22		1	4	11	4		2	6					2	5	2		
23		2	2	8	3	2			1				4				
24		1	2	12	4	3	4		0					3	5		
25		1	3	8	3			2	0					2	1	13	
26		1	4	9	3	2	2	1	0						1	14	
27		1	4	3	2				0				3	2			
28		1	4	11	4	2		3	1	1	2	2	3	1			
29		1	2	14	4		2		1			2	4	6	1		
30		1	4	5	2	3	1	2	0					2	1 et 3	21	
31		1	3	5	2	3	4	1	2						3		
32		1	3	9	3				0				2		5		
33		2	1	5	2	3	4	3						1	5		
34		1	4	7	3		2		0				2	2			
35		2	2	6	3				0				4				
36		1	1	10	4	3	4	1	1	1	2	2	5		5		
37		1	4	3	2	2			1			2	1	7	1		
38		2	2	12	4			3	2	2	0		4	4		5	
39		2	1	5	2					1	1		5	3	4		
40		1	3	7	3	2		4	1				4	1			
41		1	3	7	3				0				4				
42		1	2	5	2		2	1	1	1	3		12				
43		1	1	12	4	2		1	2	2	0	1	4	9	1		
44		1	3	5	2				0	1	5		6	3			
45		2	4	14	4	3		4	0	1	1	2	3	3	2		

Animal	Espèce	Sexe	Age	Classe d'âge	Etat corporel	Facteur favorisant	Autre affection	Score de sévérité	Diète	Nbe j diète tot	Voie de soutien	Aliment de soutien	Nbe j hospital	Aliment de suivi	Cplications	Nb m. avt récidive	Euthanasie
46	1	1	9	3	3	4		1	1	4	1		9	3			
47	2	4	15	4	1	2	2	1									1
48	1	3	11	4	3		6	0	1	1	1	4	6	1			
49	1	3	6	3			3	2					5	1			
50	1	4	5	2				2	1	3	1	1	21	1			
51	1	3	5	2	3	2	2	0	1	2	1	2	9	1	5		
52	1	3	1,5	1								3	5	3	2		
53	1	3	4	2		2	1	0									1
54	2	2	4	2			3	0					3				
55	1	1	8	3	1	3		1			3	4		3			

## Bibliographie

1. ABOU-ASSI, S., O'KEEFE, S.  
*Nutrition support during acute pancreatitis*  
Nutrition 2002 ; **18** : 938-943
2. *Affections de l'appareil digestif chez le chien*  
In : BATT, RM., BURROWS, CF.  
Le livre Waltham de la nutrition clinique du chien et du chat  
Paris : Ed. du Point Vétérinaire 1996 ; 341 pp.
3. AKOL, K., WASHABAU, R., SAUNDERS, M., HENDRICK, M.  
*Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis.*  
J Vet Intern Med 1993 ; **7** : 205-209
4. ARMITAGE-CHAN, E., O'TOOLE, T., CHAN, D.  
*Management of prolonged food deprivation, hypothermia, and refeeding syndrome in a cat*  
J Vet Emerg Crit Care 2006 ; **16**, 2 : 34-41
5. ARPAILLANGE, C.  
*Soutien nutritionnel du chat anorexique*  
Le Point Vét 1996 ; **28**, 175 : 19-27
6. BERGEAUD, P., DERRE, G.  
*Sonde de gastrostomie percutanée endoscopique*  
Le Point Vét 2009 ; 292 : 48-49
7. BESSELINK, M., VAN SANTVOORT, H., BUSKENS, E., BOERMEESTER, M., VAN GOOR, H., TIMMERMAN, H., NIEUWENHUIJS, V., *et al*  
*Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial*  
Lancet 2008 ; **371**, 9613 : 651-659
8. BESSELINK, M., VERWER, T., SCHOENMAECKERS, E., BUSKENS, E., RIDWAN, B., VISSER, M., NIEUWENHUIJS, V., GOOSZEN, H.  
*Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis*  
Arch Surg 2007 ; **142**, 12 : 1194-1201
9. BESSON, C.  
*Le suivi nutritionnel des carnivores domestiques hospitalisés : synthèse bibliographique des données actuelles et contribution à une étude épidémiologique aux hôpitaux de l'ENVT*  
Th. : Med.vet. : Toulouse, ENVT : 2003 ; 154 pp.
10. BLANCHARD, G., PARAGON, BM.  
*Insuffisance pancréatique exocrine ou pancréatite ?*  
Le Point Vét 2002 ; 231 : 48-53

11. BOUVY, B.  
*Chirurgie du pancréas*  
Prat Méd Chir Anim Comp 1994 ; **29** : 771-780
12. BRAUN, JP., GARNIER, F., MEDAILLE, C.  
*Exploration biochimique du pancréas exocrine chez le chien : une revue*  
Prat Méd Chir Anim Comp 1997 ; **32** : 15-29
13. CARLEY, S., ROBERTSON, J., NEWMAN, S., STEINER, J., KUTCHMARICK, D., RELFORD, R.  
*Specificity of canine pancreas-specific lipase (Spec cPL) in dogs with a histologically normal pancreas*  
J Vet Intern Med 2008 ; **22**, 3 : 687-824
14. CARSTEN, E.  
*Options de traitement lors de pancréatite canine [en ligne]*  
Brochure explicative destinée aux vétérinaires praticiens, Idexx Laboratories 2008  
Adresse URL : <http://www.idexx.fr/santeanimale/tests/snapcpl/snapcpltraitement.pdf>
15. CASSIM, M., ALLARDYCE, D.  
*Pancreatic secretion in response to jejunal feeding of elemental diet*  
Am Surg 1974 ; **180**, 2 : 228-231
16. CHANDLER, M.  
*Essentials of nutrition in dogs and cats with gastrointestinal disease*  
In Practice 2002 ; 528-533
17. CHEN, QP.  
*Enteral nutrition and acute pancreatitis*  
World J Gastroenterol 2001 ; **7**, 2 : 185-192
18. DE BEAUX, A., O'RIORDAIN, M., ROSS, J., JODOZI, L., CARTER, D., FEARON, K.  
*Glutamine-supplemented total parenteral nutrition reduces blood mononuclear cell interleukin-8 release in severe acute pancreatitis*  
Nutrition 1998 ; **14**, 3 : 261-265
19. DE COCK, H., FORMAN, M., FARVER, T., MARKS, S.  
*Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats*  
Vet Pathol 2007 ; **44** : 39-49
20. DELANEY, S., FASCETTI, A., ELIOTT, D.  
*Alimentation des chiens en soins intensifs*  
In : PIBOT, P., BOURGE, V., ELIOTT, D.  
Encyclopédie de la nutrition clinique canine  
Ed. Royal Canin 2008 ; 517 pp.
21. DONOGHUE, S.  
*Nutritional support of hospitalized animals*

J Am Vet Med Assoc 1992, **200**, 5 : 612-615

22. EATOCK, FC., CHONG, P., MENEZES, N., MURAY, L., McKAY, C., CARTER, C., IMRIE, C.

*A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis*  
Am J Gastroenterol 2005 ; 100 : 432-439

23. FORMAN, M., MARKS, S., DE COCK, H., HERGESELL, E., WISNER, E., BAKER, T., KASS, P., STEINER, J., WILLIAMS, D.

*Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventionnal testing for the diagnosis of feline pancreatitis*  
J Vet Intern Med 2004 ; **18** : 807-815

24. FORSMARCK, C., BAILLIE, J.

*AGA Institute technical review on acute pancreatitis*  
Gastroenterology 2007 ; **132**, 5 : 2022-2044

25. GAMET, Y.

*Physiologie du pancréas*

Prat Méd Chir Anim Comp, numéro spécial foie-pancréas 2006 ; **41** : 165-169

26. GERHARDT, A., STEINER, J., WILLIAMS, D., KRAMER, S., FUCHS, C., JANTHUR, M., HEWICKER-TRAUTWEIN, M., NOLTE, I.

*Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests for pancreatitis in cats*  
J Vet Intern Med 2001 ; **15** : 329-333

27. GRAILLE, M.

*Alimentation entérale et parentérale du chat en soins intensifs*

Th. : Med.vet. : Lyon, ENVL : 2007 ; 118 pp.

28. GRODIDIER, S.

*Management of canine acute pancreatitis*

Vet Tech 1992 ; **13**, 1 : 43-49

29. HARDMAN, J., JAMDAR, S., SHIELDS, C., McMAHON, R., REDMOND, P., SIRIWARDENA, A.

*Intravenous selenium modulates L-Arginine-induced experimental acute pancreatitis*  
J Pancreas 2005 ; **6**, 5 : 431-437

30. HEBUTERNE, X., SCHNEIDER, S.

*Nutrition artificielle et pancréatite aiguë*

Nutrition clinique et métabolisme 2008 ; **22** : 121-129

31. HESS, R., SAUNDERS, M., VAN WINKLE, T., SHOFER, F., WASHABAU, R.

*Clinical, clinicopathologic, radiographic and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995)*

JAVMA 1998 ; **215**, 5 : 665-670



32. HILL, R., VAN WINKLE, T.  
*Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989)*  
J Vet Intern Med 1993 ; 7 : 25-33
33. HIROTA, M., KUWATA, K., OHMURAYA, M., OGAWA, M.  
*From acute to chronic pancreatitis: the role of mutations in the Pancreatic Secretory Trypsin Inhibitor gene*  
J Pancreas 2003 ; 4, 2 : 82-88
34. HURLEY, K., MICHEL, K.  
*Nutritionnall support of the critical patient*  
In : KING, L., HAMMOND, R.  
Manual of Canine and Feline Emergency Critical Care  
British Small Animal Veterinary Association 1999 ; 271-283
35. JENNINGS, M., CENTER, S., BARR, S., BRANDES, D.  
*Successful treatment of feline pancreatitis using endoscopically placed gastrojejunostomy tube*  
J Am Anim Hosp Assoc 2001 ; 37 : 145-152
36. KALFARENTZOS, F., KEHAGIAS, J., MEAD, N., KOKKINS, K., GOGOS, C.  
*Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial*  
Br J Surg 1997, 84, 1665-1669
37. KARANJIA, N., LUTRIN, F., CHANG, Y., REBER, H.  
*Low dose dopamine protects against hemorrhagic pancreatitis in cats*  
J Surg Res 1990, 48, 5 : 440-443
38. KERL, M., JOHNSON, P.  
*Nutritional plan: matching diet to disease*  
Clin Techn in Small Anim Pract 2004 ; 19, 1 : 9-21
39. KORETZ, R.,  
*Do data support nutrition support ? Part I: IV nutrition*  
J Am Diet Assoc 2007 ; 107 : 988-996
40. KRAFT, W., KAIMAZ, A., KIRSCH, M., HÖRAUF, A.  
*Behandlung akuter Pankreatitiden des Hundes mit Selen*  
Kleintierpraxis 1995 ; 40, 1 : 35-43
41. LEMOINE, F.  
*Alimentation du cancéreux en phase terminale*  
Th. : Med.vet. : Alfort, ENVA : 2003 ; 90 pp.
42. LESPONNE, I., VERWAERDE, P., PRIYMENKO, N.  
*La nutrition parentérale : objectifs et indications*  
Le Point Vét 2003 ; 241 : 30-34

43. LEVY, P.  
*Pancréatite aiguë : nutrition artificielle et antibiothérapie préventive. Pour qui et comment ?*  
Gastroenterol Clin Biol 2007 ; **31**, 2 : 222-226
44. LIPPERT, A., FAULKNER, J., EVANS, T., MULLANEY, T.  
*Total parenteral nutrition in clinically normal cats*  
JAVMA 1989 ; 194, 5 : 669-676
45. McCLAVE, S., SNIDER, H., OWENS, N., SEXTON, L.  
*Clinical nutrition in pancreatitis*  
Dig Dis Sci 1997 ; **42**, 10 : 2035-2044
46. MALLORY, A., KERN, F.  
*Drug-induced pancreatitis: a critical review*  
Gastroenterology 1980, 78 : 813-820
47. MANSFIELD, C.  
*Acute pancreatitis in the dog, current approach to management [en ligne]*  
In : 33rd Congress of the World Small Animal Veterinary Association Proceedings Online  
Dublin, Ireland, 20-24th August 2008 ; Adresse URL : [www.wsava.org](http://www.wsava.org)
48. MARIK, P., ZALOGA, G.  
*Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis*  
BMJ 2004 ; 328 : 1407-1412
49. MARTIN, L., LOUKIL, L., DUMON, H., NGUYEN, P.  
*Recommandations nutritionnelles dans le traitement des principales affections du chat*  
Le Point Vét 1996 ; **28**, 178 : 327-336
50. MEIER, R., BEGLINGER, C.  
*Nutrition in pancreatic diseases*  
Best Pract Res Clin Gastroenterol 2006 ; **20**, 3 : 507-529
51. MICHEL, K.  
*Clinical nutrition for patients with acute pancreatitis*  
Vet Tech 2005 ; **26**, 1
52. MIGIANU, C.  
*La nutrition parentérale totale chez le chien et le chat*  
Le Point Vét 2006 ; 265 : 14-15
53. MOHR, AJ., LEISEWITZ, AL., JACOBSON, LS., STEINER, J., RUAUX, C., WILLIAMS, D.  
*Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis*  
J Vet Intern Med 2003 ; 17 : 791-798
54. MORIELLO, K., BOWEN, D., MEYER, D.  
*Acute pancreatitis in two dogs given azathioprine and prednisone*

J Am Vet Med Assoc 1987, **191**, 6, 695-696

55. NAKAJIMA, M., SATORU, N., MOTOJI, K., HIROSHI, I., CHUNXIANG, J., OSAMU, I., TETSUO, H.

*Role of cholecystokinin in the intestinal phase of pancreatic circulation in dogs*

Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2001, 280 : 614-620

56. NORMAN, J.

*The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis*

Am J Surg 1998 ; **175** : 76-83

57. PARENT, C., WASHABAU, R., WILLIAMS, D., STEINER, J., VAN WINKLE, T., SAUNDERS, H., NOAKER, L., SHOFR, F.

*Serum TLI, amylase and lipase in the diagnosis of feline acute pancreatitis*

J Vet Intern Med 1995 ; 9 : 194

58. PEREA, S.

*Critical care nutrition for feline patients*

Topics in Comp Anim Med 2008 ; **23**, 4 : 207-215

59. PETIT, S.

*Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires 2009*

Maisons-Alfort : Ed. du Point Vétérinaire, 15e édition, 2009 ; 1884 pp.

60. QIN, H., SU, Z., HU, L., DING, Z., LIN, Q.

*Effect of early intrajejunal nutrition on pancreatic pathological features and gut barrier function in dogs with acute pancreatitis*

Clin Nutr 2002 ; **21**, 6 : 469-473

61. QIN, H., SU, Z., HU, L., DING, Z., LIN, Q.

*Parenteral vs early intrajejunal nutrition: effect on pancreatic natural course, entero-hormones release and its efficacy on dogs with acute pancreatitis*

World J Gastroenterol 2003 ; **9**, 10 : 2270-2273

62. RUAUX, C.

*A severity score for spontaneous canine acute pancreatitis*

Austr Vet J 1998 ; **76**, 12 : 804-808

63. RUAUX, C., ATWELL, R.

*General practice attitudes to the treatment of spontaneous canine acute pancreatitis*

Austr Vet Pract 1998 ; **28**, 2 : 67

64. RUAUX, C.

*Diagnostic approaches to acute pancreatitis*

Clin Techn in Small Anim Pract 2003 ; **18**, 4 : 245-249

65. RUAUX, C.

*Pathophysiology of organ failure in severe acute pancreatitis in dogs*

Comp Cont Edu Pract Vet 2000 ; **22**, 6 : 531-543

66. SAVARY-BATAILLE, K.

*Pancréatites aiguës du chien et du chat*

Prat Méd Chir Anim Comp, numéro spécial foie-pancréas 2006 ; 41 : 175-181

67. SCHAER, M.

*Acute pancreatitis in dogs*

Comp Cont Edu Pract Vet 1991 ; **13**, 12 : 1769-1781

68. SCHAER, M.

*Acute pancreatitis in the cat*

Fel Pract 1991 ; **19**, 5 : 24-25

69. SCHAER, M.

*Gastroenteric emergencies in the cat*

Fel Pract 1996 ; **24**, 1 : 10-13

70. SHIRATORI, K., JO, Y., LEE, K., CHANG, T., CHEY, W.

*Effect of pancreatic juice and trypsin on oleic acid-stimulated pancreatic secretion and plasma secretin in dogs*

Gastroenterology 1989, **96** : 1330-1336

71. SIMPSON, K.

*Current concepts of the pathogenesis and pathophysiology of acute pancreatitis in the dog and cat*

Comp Cont Edu Pract Vet 1993 ; **15**, 2 : 247-253

72. SINCLAIR, J., FLEEMAN, L., RAND, J., WILLIAMS, D., STEINER, J.

*Continuing pancreatic inflammation or reduced exocrine function are common in dogs after acute pancreatitis*

J Vet Intern Med 2006 ; 20 : 750

73. SLAFF, J., JACOBSON, D., TILLMAN, C., CURINGTON, C., TOSKES, P.

*Protease-specific suppression of pancreatic exocrine secretion*

Gastroenterology 1984, 87 : 44-52

74. SONG, Y., LI, P., LEE, K., CHANG, T., CHEY, W.

*Canine pancreatic juice stimulates the release of secretin and pancreatic secretion in the dog*

Am J Physiol 1999 ; 277 : 731-735

75. STEINER, J., WILLIAMS, D.

*Feline exocrine pancreatic disorders*

Vet Clin North Amer Small Anim Pract 1999 ; **29**, 2 : 551-575

76. STEINER, J., WILLIAMS, D.

*Feline pancreatitis*

Comp Cont Edu Pract Vet 1997 ; **19**, 5 : 590-602

77. STEWART, A.  
*Pancreatitis in dogs and cats: cause, pathogenesis, diagnosis and treatment*  
Comp Cont Edu Pract Vet 1994 ; 16 : 1423-1431
78. SWIFT, N., MARKS, S., McLACHLAN, J., NORRIS, C.  
*Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats*  
J Am Vet Med Assoc 2000 ; 217 : 37-42
79. SYMERSKY, T., VAN HOORN, B., MASLEE, A.  
*The outcome of a long-term follow-up of pancreatic function after recovery from acute pancreatitis*  
J Pancreas 2006 ; 7, 4 : 447-453
80. VERWAERDE, P.  
*Nutrition du chien et du chat en état critique*  
Cours de réanimation dispensé à l'ENVT, janvier 2008
81. VU, M., VAN DER VEEK, P., FRÖLICH, M., SOUVERIJN, J., BIEMOND, I., LAMERS, C.,  
MASLEE, A.  
*Does jejunal feeding activate exocrine secretion?*  
Eur J Clin Investig 1999 ; 29 : 1053-1059
82. WALKER, R., HEUBERGER, RA.  
*Predictive equations for energy needs for the critically ill*  
Respir Care 2009 ; 54, 4 : 509-521
83. WASHABAU, R.  
*Feline acute pancreatitis, important species differences*  
Journal of Feline Medicine and Surgery 2001 ; 3 : 95-98
84. WATSON, PJ.  
*Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in 4 dogs*  
J Small An Pract 2003 ; 44 : 306-312
85. WILLIAMS, D.  
*Diagnosis and management of pancreatitis*  
J Small An Pract 1994 ; 35 : 445-454
86. WOLFSHEIMER, K.  
*Fluid therapy in the critically ill patient*  
Vet Clin North Amer Small Anim Pract 1989 ; 19, 2 : 361-377
87. WYSSMAN, F.  
*Les pancréatites chez le chien : actualités diagnostiques et thérapeutiques*  
Le Point Vét 2009 ; 295 : 16-17
88. XENOULIS, PG., STEINER, JM.  
*Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs*  
Vet J 2009 ; 22

89. YAGUIYAN-COLLIARD, L.

*Place de l'alimentation dans les troubles gastro-intestinaux*

Le Point Vét 2009, supplément «La gastro-entérologie en pratique» : 23-25

90. ZORAN, D.

*Nutritionnal management of feline gastrointestinal disease*

Topics in Comp Anim Med 2008 ; **23**, 4 : 200-206

91. ZORAN, D.

*Nutritionnal management of gastrointestinal disease*

Clin Techn in Small Anim Pract 2003 ; **18**, 4 : 211-217

92. ZORAN, D.

*Pancreatitis in cats: diagnosis and management of a challenging disease*

J Am Anim Hosp Assoc 2006 ; 42 : 1-9

**AGREMENT ADMINISTRATIF**

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que  
**Mlle Elise GRAVERON**  
a été admis(e) sur concours en : 2004  
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 16 juillet 2009  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

Je soussignée, Nathalie PRIYMENKO, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
autorise la soutenance de la thèse de :  
**Mlle Elise GRAVERON**


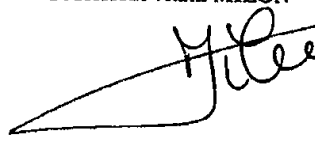
intitulée :

« Prise en charge nutritionnelle des pancréatites aiguës chez le chien et le chat. »

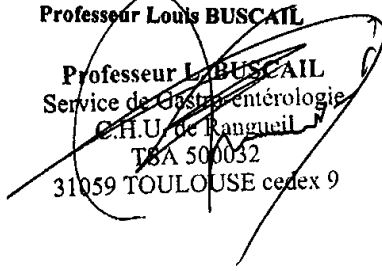
**Le Professeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Docteur Nathalie PRIYMENKO**



**Vu :**  
**Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain MILON**

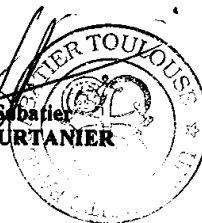


**Vu :**  
**Le Président de la thèse :**  
**Professeur Louis BUSCAIL**



**Professeur L. BUSCAIL**  
Service de Gastro-entérologie  
C.H.U. de Rangueil  
TSA 500032  
31059 TOULOUSE cedex 9

**Vu le :** 21/11/09  
**Le Président  
de l'Université Paul Sabatier  
Professeur Gilles FOURTANIER**









Toulouse, 2009

NOM : GRAVERON

Prénom : Elise

TITRE : Prise en charge nutritionnelle des pancréatites aiguës du chien et du chat

RESUME : Les pancréatites aiguës sont de plus en plus fréquemment diagnostiquées chez le chien et le chat, bien que leur diagnostic de certitude demeure délicat. Le traitement est essentiellement symptomatique et l'aspect diététique est loin d'être négligeable. La mise à jeun du patient n'est plus préconisée car l'alimentation par voie orale n'entraînerait pas d'aggravation de l'inflammation. On recommande désormais un soutien nutritionnel précoce par voie entérale pour lutter contre les altérations du métabolisme et contre l'apparition d'un état de dénutrition. Le choix de l'aliment à administrer doit tenir compte de l'état pathologique du patient et des effets des nutriments sur les sécrétions pancréatiques. L'étude de cas cliniques récoltés dans trois structures vétérinaires a permis de confronter les pratiques courantes des vétérinaires aux recommandations actuelles en matière de prise en charge nutritionnelle et notamment d'examiner les caractéristiques des aliments donnés aux patients.

MOTS-CLES : Pancréatite aiguë, chien, chat, soutien nutritionnel, alimentation

---

ENGLISH TITLE: Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats

ABSTRACT: Acute pancreatitis is more and more diagnosed in dogs and cats, although this disease remains diagnostically challenging. The treatment of acute pancreatitis is mainly symptomatic but the nutritional aspect should not be neglected. To fast the patient is not recommended anymore since oral intake is not responsible for the inflammation worsening. Early enteral nutritional support is now advisable, in order to avoid metabolic dysfunctions and the emergence of malnutrition. The pathological state of the patient and the effects of nutrients on pancreatic secretions should be considered in the choice of the food used for assisted feeding. Clinical cases from three veterinarian clinics were recorded in this document in order to compare general practice attitudes to current nutritional guidelines. It was meant to analyse more particularly what the patients were fed.

KEYWORDS: Acute pancreatitis, dog, cat, nutritional support, nutrition