



**HAL**  
open science

# L'insuffisance pancréatique exocrine chez le chien : étude bibliographique et rétrospective

Kristenn Soubigou

► **To cite this version:**

Kristenn Soubigou. L'insuffisance pancréatique exocrine chez le chien : étude bibliographique et rétrospective. Médecine vétérinaire et santé animale. 2022. dumas-03972252

**HAL Id: dumas-03972252**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03972252v1>**

Submitted on 3 Feb 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Année 2022

# L'INSUFFISANCE PANCRÉATIQUE EXOCRINE CHEZ LE CHIEN : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET RÉTROSPECTIVE

## THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de

## DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 22 septembre 2022

par

**Kristenn Marguerite Marie SOUBIGOU**

sous la direction de

**Morgane CANNONE-GUILBERT**

## JURY

Président du jury :	<b>M. Sylvain BELLIER</b>	Professeur à l'EnvA
Directrice de thèse :	<b>Mme Morgane CANNONE-GUILBERT</b>	Maître de Conférences à l'EnvA
Examinatrice :	<b>Mme Ghita BENCHEKROUN</b>	Maître de Conférences à l'EnvA
Membre invité :	<b>Mme Valérie FREICHE</b>	Maître de Conférence à l'EnvA



**Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire**



Version du 8 février 2022

**Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR**

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
M	Blaga	Radu	Maître de conférences HDR	DPASP
M	Blot	Stephane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquilbet	Loic	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Eloit	Marc	Professeur	DSBP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Fédérighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guénec	Christelle	Maître de conférences HDR	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
M	Perrot	Sébastien	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Pilot-Storck	Fanny	Professeur	DSBP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Rivière	Julie	Maître de conférences HDR	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

**Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV**

M	Arné	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Benckekroun	Ghita	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
M	Bolnot	Francois	Maître de conférences	DPASP
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Constant	Fabienne	Maître de conférences	DPASP
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences	DSBP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
Mme	Decambon	Adeline	Maître de conférences	DEPEC
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences associé	DPASP
M	Desbois	Christophe	Maître de conférences	DEPEC
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guélin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
M	Mauffré	Vincent	Maître de conférences	DPASP
Mme	Mtimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
Mme	Mespoullès-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Ravary-Plumioën	Bérangère	Maître de conférences	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP

# Remerciements

**À Monsieur le Professeur Sylvain BELLIER**, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Qui nous fait l'honneur d'avoir accepté de présider notre jury de thèse. Mes hommages respectueux.

**À Madame Morgane CANONNE-GUILBERT**, Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse et pour m'avoir si bien guidée tout au long de sa réalisation avec beaucoup de rigueur et de bienveillance. Mes remerciements les plus respectueux et les plus sincères.

**À Madame Ghita BENCHEKROUN**, Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Pour avoir accepté d'être examinateur de cette thèse. Mes remerciements les plus respectueux et les plus sincères.

**À Madame Valérie FREICHE**, Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Pour avoir accepté d'être membre invité de cette thèse. Mes remerciements les plus respectueux et les plus sincères.

**À mes parents**, Pour m'avoir toujours soutenue et avoir cru en moi. Vous avez œuvré chaque jour pour que je puisse réaliser mes rêves. Merci Papa de m'avoir inculqué le sens de l'effort et la valeur du travail, et Maman de m'avoir transmis ce goût pour les études scientifiques et cette passion pour les animaux. Je vous adresse tout mon amour et ma reconnaissance.

**À Éric**, Merci d'être le grand frère que tout le monde souhaiterait avoir. Tu es le seul à trouver les mots justes pour me faire aller de l'avant. J'espère de tout mon cœur que tu t'épanouiras dans tes projets futurs et je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur pour l'avenir. **À Mamie**, J'aurais tellement souhaité que tu puisses assister à l'aboutissement de mes études. Tu me manques énormément.

**À Léa**, Merci d'être l'amie et la co poulotte parfaite. Pour tous ces moments partagés de rire, de joie, et de tristesse parfois. J'ai hâte de démarrer cette nouvelle aventure à la Réunion avec toi. L'histoire de Dupond et Dupont continue de s'écrire !

**À Mathilde**, Merci d'avoir été mon âme sœur de prépa. Nos années à Lyon puis à Alfort auront été riches en émotions et en bons moments. Bon vent au Canada et qu'on ne se perde pas de vue !

**À Eloïse**, Merci d'être une si bonne amie, toujours à l'écoute et de bon conseil. J'ai été heureuse de partager ces cinq années avec toi à Alfort. Nos soirées switch et nos séances de sport vont me manquer.

**À Nolwenn**, Malgré la distance et les années nous avons toujours trouvé le moyen de rester en contact, merci d'avoir été une amie en or au lycée. Plein de bonheur à toi et ta petite famille.

**À mes amis alfortiens**, À Manon et Floriane, pour toutes ces soirées de folies, ces brunchs, ces restos et ces tisanes bien sûr ! À Léa, pour toutes ces chouilles et ces soirées potins, amuse-toi bien au Canada ! À Marine, quel dommage que l'on ne se soit pas rencontrées plus tôt ! Pour tous ces moments passés au CHUVA, nos petites soirées crêpes, ce week-end à Vannes et les chouilles. À Marie et Sixtine, pour ces moments de folies passées ensembles : équitation, fête de la musique et chouilles. À Élise et Camille, parce que vous êtes les meilleures co poulottes par alliance. **À mes Anciennes et mon Bel Ancien**, GILBERT, REY et CONDETTE, merci pour cet Accueil inoubliable et pour tous ces bons moments partagés ensembles. Je vous considère comme mes grandes sœurs et grand frère. **Aux poulots**, Merci d'avoir été pas si lamentables que ça finalement et de m'avoir beaucoup fait rire. Bon courage pour la suite ! **Aux amis de prépa**, À Karim, pour tous ces bons moments partagés à Lyon puis à Paris. Je te souhaite beaucoup de bonheur, et que tu puisses continuer de vivre la vie parisienne à 100 %. À Lana, Mélanie, Marie Sarah, Evelyne, Chloé, Perrine, Nicolas, Thibault et Julien, la distance nous éloigne mais je garde une pensée pour vous qui avez rendu les années de prépa plus légères.

# Table des matières

---

Liste des figures.....	5
Liste des tableaux .....	7
Liste des abréviations .....	9
Introduction .....	11
<b>Première partie : Étude bibliographique de l'insuffisance pancréatique exocrine chez le chien</b> .....	<b>13</b>
1. Rappels anatomiques, histologiques et physiologiques du pancréas chez le chien.....	13
A. Anatomie du pancréas chez le chien.....	13
a. Organe isolé .....	13
b. Organe en place.....	13
c. Vascularisation du pancréas .....	14
d. Drainage lymphatique du pancréas.....	14
e. Innervation du pancréas.....	14
B. Histologie du pancréas chez le chien .....	15
a. Tissu conjonctif.....	15
b. Tissu endocrine .....	15
c. Tissu exocrine .....	15
C. Physiologie du pancréas exocrine chez le chien.....	16
a. Physiologie pancréas exocrine.....	16
b. Physiologie du pancréas paracrine .....	20
2. Étiologie et épidémiologie de l'Insuffisance pancréatique exocrine chez le chien .....	21
A. Étiologie de l'Insuffisance pancréatique exocrine chez le chien .....	21
a. Atrophie acineuse pancréatique.....	21
b. Pancréatites chroniques.....	22
c. Obstruction du canal pancréatique suite à un tumeur.....	22
d. Atrophie pancréatique juvénile.....	22
B. Épidémiologie de l'Insuffisance pancréatique exocrine chez le chien .....	23
a. La race .....	23
b. L'âge.....	23
c. Le sexe.....	23
d. Le déterminisme génétique .....	24
3. Présentation clinique de l'insuffisance pancréatique exocrine chez le chien .....	24
A. Symptômes présents chez le chien atteint d'Insuffisance pancréatique exocrine.....	24
B. Physiopathologie de l'Insuffisance pancréatique exocrine .....	25
a. Perturbations enzymatiques et malabsorption .....	25
b. Dysbiose intestinale et prolifération bactérienne.....	26
c. Troubles vitaminiques .....	26
d. Perturbation du pancréas endocrine .....	27
4. Diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine chez le chien .....	28
A. Anamnèse et expression clinique .....	28
B. Diagnostic différentiel.....	28
C. Examens complémentaires .....	29
a. Imagerie médicale : radiographie et échographie abdominales.....	29
b. Examens hématologiques et biochimiques .....	29
c. Analyse qualitative des selles .....	35
d. Mesure de l'activité protéolytique fécale .....	35
e. Dosage de l'élastase fécale E1 .....	36

f. Analyses histologiques .....	36
g. Évaluation du gradient de densité des lipoprotéines « Continuous lipoprotein density profiling (CLPDP) » .....	37
h. Concentration en taurine sanguine .....	37
i. Immunochromatographique test (ICT) .....	37
j. Test au bentiramide .....	38
5. Prise en charge des chiens présentant une Insuffisance pancréatique exocrine .....	39
A. <i>Traitement de l'Insuffisance pancréatique exocrine</i> .....	39
a. Apport exogène d'enzymes .....	39
b. Administration d'anti acide .....	41
c. Utilisation de lipase bactérienne .....	41
d. Régime alimentaire .....	41
e. Apport en cobalamine .....	42
f. Antibiothérapie et correction de la prolifération bactérienne .....	43
g. Thérapie à base de glucocorticoïde .....	44
h. Prise en charge thérapeutique des cas atypiques d'Insuffisance pancréatique exocrine .....	44
B. <i>Suivi thérapeutique</i> .....	45
a. Score corporel et poids du chien .....	45
b. Évolution clinique : aspect des selles, appétit, absence ou non de pica .....	45
6. Pronostic pour les chiens atteints d'Insuffisance pancréatique exocrine .....	45
<b>Deuxième partie : Étude rétrospective .....</b>	<b>47</b>
1. Matériels et méthodes .....	47
2. Résultats .....	48
A. <i>Caractéristiques épidémiologiques</i> .....	48
a. Race .....	48
b. Sexe .....	50
c. Age au moment du diagnostic .....	51
B. <i>Présentation clinique</i> .....	53
a. Délai entre l'apparition des signes cliniques et le diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine .....	53
b. Traitements mis en place avant le diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine .....	53
c. Signes cliniques présents au moment du diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine .....	57
C. <i>Résultats des examens complémentaires</i> .....	58
a. Dosage de la concentration sanguine en trypsinogène (Trypsin like immunoreactivity) .....	58
b. Dosage des folates .....	58
c. Dosage de la cobalamine .....	59
d. Analyse biochimique sanguine .....	60
e. Numération Formule Sanguine .....	61
f. Échographie abdominale .....	61
D. <i>Traitement mis en place à la suite du diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine</i> .....	62
a. Supplémentation enzymatique .....	62
b. Traitement antibiotique mis en place après le diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine .....	63
c. Supplémentation en vitamine B12 .....	64
d. Administration d'un antiacide .....	65
e. Vermifuge (antiparasitaire interne) .....	65
f. Pansement digestif .....	65
g. Régime alimentaire .....	66
E. <i>Suivi des animaux</i> .....	67
a. Suivi et évolution des selles .....	68
b. Suivi et évolution de la prise de poids .....	69
c. Évolution de la valeur de la cobalaminémie .....	70
d. Évolution de la valeur de la folatémie .....	71
3. Discussion .....	73
A. <i>Analyse critique de l'étude rétrospective</i> .....	73
a. Nombre d'individus dans la population d'étude .....	73
b. Informations épidémiologiques .....	73
c. Informations sur la présentation clinique .....	74
d. Informations sur les examens complémentaires .....	74

e. Informations sur les traitements mis en place .....	74
f. Informations sur le suivi des animaux .....	75
<b>B. <i>Interprétation des résultats</i> .....</b>	<b>75</b>
a. Données épidémiologiques .....	75
b. Présentation clinique .....	77
c. Résultats des examens complémentaires.....	77
d. Prise en charge thérapeutique .....	80
e. Réponse au traitement .....	82
<b>Conclusion.....</b>	<b>85</b>
<b>Liste des références bibliographiques .....</b>	<b>87</b>



# Liste des figures

---

Figure 1 Activation des phospholipidases et protéases pancréatiques d'après Gastro entérologie féline et canine (Freiche, 2010). .....	19
Figure 2 Mécanisme physiopathologique de la diarrhée lors d'Insuffisance pancréatique exocrine d'après Gastro entérologie féline et canine (Freiche, 2010) .....	25
Figure 3 Mécanisme d'action de la cobalamine d'après Cobalamin in companion animals : diagnostic marker, deficiency states and therapeutic (Ruaux, C. G., 2013) .....	27
Figure 4 Perturbations du métabolisme de la cobalamine lors d'Insuffisance pancréatique exocrine d'après Review of cobalamin status and disorders of cobalamin metabolism in dogs d'après (Kather <i>et al.</i> , 2020).....	32
Figure 5 Réaction intracellulaire de la cobalamine d'après Review of cobalamin status and disorders of cobalamin metabolism in dogs (Kather <i>et al.</i> , 2020) .....	33
Figure 6 Concentration en cobalamine et en folate chez 163 chiens dans l'étude de Batchelor <i>et al.</i> (2007) .....	34
Figure 7 Schéma du test de l'immunochromatographie (ICT) (d'après Waritani <i>et al.</i> , 2002) .....	38
Figure 8 Courbe de Kaplan Meier présentant l'effet d'une hypocobalaminémie sur la survie de chiens atteints d'insuffisance pancréatique exocrine d'après Serum cobalamin and folate as prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency : An observational cohort study of 299 dogs, (Stoetart <i>et al.</i> , 2019) .....	46
Figure 9 Répartition des races au sein de la population de l'étude .....	49
Figure 10 Nombre d'individus (ordonnée) en fonction de leur tranche d'âge en années (abscisse) .....	51
Figure 11 Nombre d'individus (ordonnée) en fonction de leur tranche d'âge en année (abscisse) parmi les chiens de race Berger Allemand.....	52
Figure 12 Nombre d'individus (ordonnée) en fonction de leur tranche d'âge en années (hors Berger Allemand) .....	52
Figure 13 Type d'antibiotique administré avant diagnostic aux individus de la population d'étude .....	55
Figure 14 Type de vermifuge administré avant diagnostic aux individus de la population d'étude.....	56
Figure 15 Supplémentation enzymatique administrée aux individus de la population d'étude .....	63
Figure 16 Régime alimentaire après diagnostic de l'insuffisance pancréatique exocrine .....	67



# Liste des tableaux

---

Tableau 1 Diagnostic différentiel de la diarrhée chronique chez le chien .....	29
Tableau 2 Exemples de supplémentations enzymatiques et leur posologie respective disponible actuellement sur le marché .....	40
Tableau 3 Exemple d'antibiotiques et leur posologie dans le cadre du traitement de l'Insuffisance pancréatique exocrine d'après Gastro-entérologie canine et féline (Freiche 2010).....	44
Tableau 4 Répartition des races au sein de la population de l'étude .....	48
Tableau 5 Répartition des sexes au sein de la population d'étude.....	50
Tableau 6 Répartition des sexes au sein des chiens de race Berger Allemand .....	50
Tableau 7 Délai entre l'apparition des signes cliniques et le moment du diagnostic .....	53
Tableau 8 Traitements mis en place avant le diagnostic pour les individus de la population d'étude .....	54
Tableau 9 Type d'antibiotique administré avant diagnostic aux individus de la population d'étude	54
Tableau 10 Type de vermifuge administré avant diagnostic aux individus de la population d'étude .....	56
Tableau 11 Signes cliniques rencontrés parmi les chiens de l'étude .....	57
Tableau 12 Valeur de la concentration sanguine en trypsinogène au moment du diagnostic.....	58
Tableau 13 Répartition des valeurs de la folatémie au moment du diagnostic .....	59
Tableau 14 Répartition des valeurs de la cobalaminémie .....	59
Tableau 15 Analyse de la biochimie sanguine .....	60
Tableau 16 Répartition des lésions visibles à l'échographie abdominale.....	61
Tableau 17 Supplémentation enzymatique administrée aux individus de la population d'étude .....	62
Tableau 18 Répartition des antibiotiques utilisés après diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine pour les individus de la population d'étude .....	64
Tableau 19 Type de supplémentation en cobalamine (voie orale ou injectable).....	64
Tableau 20 Type d'antiacide (cimétidine ou oméprazole).....	65
Tableau 21 Régime alimentaire des individus de la population après diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine.....	66
Tableau 22 Évaluation de l'efficacité du traitement sur l'aspect et la fréquence des selles.....	68

Tableau 23 Comparaison de l'efficacité du traitement sur l'aspect des selles en fonction de la spécialité.....	69
Tableau 24 Évaluation de l'efficacité du traitement sur la prise de poids.....	69
Tableau 25 Comparaison de l'efficacité du traitement sur la prise de poids en fonction de la spécialité .....	70
Tableau 26 Valeur de la cobalaminémie au moment du suivi .....	71
Tableau 27 Évolution de la cobalaminémie entre le diagnostic et le suivi.....	71
Tableau 28 Valeur de la folatémie au moment du suivi .....	72
Tableau 29 Évolution de la folatémie entre le diagnostic et le suivi .....	72

# Liste des abréviations

---

AAP : Atrophie Acineuse Pancréatique  
ALAT : Alanine Aminotransférase  
CCK : Cholécystokinine  
CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine  
CHUVA : Centre Hospitalier Vétérinaire d'Alfort  
CLPDP : Continuous Lipoprotein Density Profiling  
CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité  
DLA : Dog Leukocyte Antigen  
ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay  
GL : Globule blanc  
GR : Globule rouge  
HDL : High Density Lipoproteins  
ICT : Immunochromatographie test  
IPE : Insuffisance Pancréatique Exocrine  
LDL : Low Density Lipoproteins  
NFS : Numération Formule Sanguine  
OR : Odds Ratio  
PABA : Acide p Amino Benzoïque  
PAL : Phosphatase Alcaline  
PLI : Pancreatic Lipase Immunoreactivity  
RED : Radial Enzyme Diffusion  
SNP : Single-Nucleotide Polymorphism  
TCMH : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine  
TLI : Trypsin-Like Immunoreactivity  
VGM : Volume Globulaire Moyen



# Introduction

---

L'insuffisance pancréatique exocrine (IPE) résulte de la réduction de plus de 90 % de la synthèse des enzymes pancréatiques permettant d'assurer la fonction de digestion des lipides, des glucides et des protéines.

Les signes cliniques de l'IPE sont variés chez le chien, les plus courants sont une diarrhée chronique, une polyphagie, et un amaigrissement du chien. Cette maladie appartient au grand syndrome de malabsorption ou une maldigestion regroupant de nombreuses affections de l'intestin et des annexes digestives.

Cette affection connaît plusieurs étiologies chez le chien : atrophie acineuse pancréatique, atrophie pancréatique juvénile ou secondaire à une pancréatite, ou à une obstruction du canal pancréatique. L'aspect génétique de cette maladie fait l'objet d'étude récentes.

Le diagnostic de l'IPE repose actuellement sur le dosage sanguin de la TLI (Trypsin-Like Immunoreactivity). Cet examen sanguin, du fait de sa grande sensibilité et spécificité est le Gold Standard pour diagnostiquer biologiquement la maladie.

La prise en charge thérapeutique des chiens ayant une IPE repose essentiellement sur un apport exogène en enzymes pancréatiques. Les recommandations concernant les caractéristiques de la supplémentation ont évolué depuis quelques années. De même, les traitements annexes à prescrire et la gestion du régime alimentaire des animaux malades sont encore aujourd'hui source de débat.

Cette thèse présente dans une première partie, une synthèse bibliographique des éléments à ce jour connus concernant l'IPE : épidémiologie, étiologie, présentation clinique, diagnostic, gestion thérapeutique et pronostic. La seconde partie de cette thèse est consacrée à une étude rétrospective menée sur 56 chiens vus en consultation au CHUVA à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort. L'objectif étant d'une part de confronter les données de terrain à celle de la bibliographie et d'autre part, de trouver des pistes d'amélioration de la prise en charge des chiens malades.



# Première partie : Étude bibliographique de l'insuffisance pancréatique exocrine chez le chien

---

## 1. Rappels anatomiques, histologiques et physiologiques du pancréas chez le chien

### A. Anatomie du pancréas chez le chien

#### a. *Organe isolé*

Le pancréas est un organe de structure bilobée chez le chien. Il se présente sous la forme de deux lobes : un droit et un gauche réunis par un corps. C'est un organe glandulaire de petite taille en forme de V (Barone, 1997).

#### b. *Organe en place*

Le lobe droit du pancréas se situe dans le mésoduodénum ; il vient se loger en regard du duodénum proximal. Ce lobe s'étend du pylore jusqu'au caecum.

Le lobe gauche se trouve dans le grand omentum ; il vient s'apposer au colon transverse, juste caudalement à l'estomac.

Les chiens présentent généralement deux conduits pancréatiques (84 % des chiens). L'un est dit ventral ou accessoire, le second est dit dorsal. Le canal pancréatique ventral est le plus large des deux canaux, il draine le lobe gauche du pancréas et vient s'aboucher en regard de la papille duodénale mineure, tandis que le canal dorsal draine le lobe droit et vient s'aboucher en regard de la papille duodénale majeure indépendamment du canal cholédoque à cinq centimètres environ du pylore. Il existe des communications entre les deux canaux à l'intérieur du pancréas lui-même (Barone, 1997).

### ***c. Vascularisation du pancréas***

La vascularisation artérielle du lobe droit du pancréas provient majoritairement de l'artère cœliaque via les artères pancréatico-duodénales crâniale et caudale. La branche pancréatique de l'artère splénique permet la vascularisation artérielle du lobe gauche du pancréas.

Concernant la vascularisation veineuse, cette dernière est assurée par la veine pancréatico-duodénale pour le lobe droit du pancréas, tandis que le drainage veineux du lobe gauche est assuré par deux veines s'abouchant dans la veine splénique elle-même (Barone, 1997).

### ***d. Drainage lymphatique du pancréas***

Le drainage lymphatique du pancréas est assuré par différents nœuds lymphatiques.

- *Les nœuds lymphatiques hépatiques*

Les nœuds lymphatiques hépatiques sont au nombre de deux à six chez le chien et se retrouvent dans le petit omentum de part et d'autre de la veine porte. Ces nœuds lymphatiques assurent également le drainage lymphatique du foie, de l'estomac et du jéjunum.

- *Les nœuds lymphatiques pancréatico-duodénaux*

Les nœuds lymphatiques pancréatico-duodénaux sont au nombre de un à trois. Ces derniers se situent en partie crâniale du duodénum entre le pylore et le lobe droit du pancréas. Ils drainent à la fois le pancréas mais aussi le duodénum et l'omentum.

- *Les nœuds lymphatiques jéjunaux*

Les nœuds lymphatiques jéjunaux sont au nombre de deux à quatre. Ils sont situés dans le mésentère et drainent à la fois le pancréas et l'iléon.

### ***e. Innervation du pancréas***

L'innervation du pancréas est assurée d'une part par le plexus cœliaque et d'autre part par les plexus secondaires. Le plexus mésentérique crânial et le plexus hépatique innervent le corps du pancréas et le lobe droit. Le plexus splénique assure l'innervation du lobe gauche (Barone, 1997).

## **B. Histologie du pancréas chez le chien**

Le pancréas présente la particularité d'être constitué à la fois d'un tissu endocrine et d'un tissu exocrine (Bacha et Bacha, 2012).

### ***a. Tissu conjonctif***

Le tissu conjonctif sépare les lobules du pancréas entre eux via les septa interlobulaires. Ces septa sont d'épaisses travées issues de la capsule de collagène recouvrant la surface du pancréas. Le tissu conjonctif du pancréas regorge de vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que de fibres nerveuses.

### ***b. Tissu endocrine***

Le tissu endocrine regroupe les îlots de Langerhans. Ces îlots sont constitués par les cellules nommées alpha et bêta. Ces dernières sécrètent des hormones : respectivement le glucagon et l'insuline qui assurent la régulation de la glycémie au sein de l'organisme. Ce tissu endocrine ne représente que 1 à 2 % du pancréas.

### ***c. Tissu exocrine***

Le tissu exocrine regroupe les cellules acineuses, centro-acineuses et canalaire. Il s'organise en lobules et constitue la majeure partie du pancréas.

On retrouve au sein de ce tissu une majorité de cellules acineuses. Ces dernières présentent un noyau sphérique situé au pôle basal de la cellule, et un cytoplasme d'aspect granuleux. Au pôle apical, se trouvent les grains de zymogène. Les cellules acineuses possèdent un réticulum endoplasmique très développé permettant ainsi la synthèse des enzymes pancréatiques.

Les cellules centro-acineuses sont situées au départ des canaux des acini. Elles assurent la sécrétion du suc pancréatique.

Au départ des lumières acineuses on retrouve un canal intercalaire constitué par les cellules canalaire.

Ce tissu exocrine assure la sécrétion de diverses enzymes digestives via les cellules acineuses notamment, permettant ainsi la digestion des aliments au sein du tube digestif. Les cellules canalaire assurent la sécrétion de bicarbonates, du facteur intrinsèque (transport et absorption de la vitamine B12) et de substances bactériostatiques. Nous détaillerons par la suite chacune des molécules produites par ces différentes cellules ainsi que leur rôle au sein de l'organisme.

## C. Physiologie du pancréas exocrine chez le chien

### a. Physiologie pancréas exocrine

Le pancréas exocrine présente quatre fonctions majeures : initier la digestion des glucides, des lipides et des protéines, neutraliser le pH duodéal via la sécrétion de bicarbonates, faciliter l'absorption de cobalamine (vitamine B12) dans l'iléon via la sécrétion du facteur intrinsèque et enfin, réguler la flore bactérienne de l'intestin grêle grâce à la sécrétion de protéines à action antibactérienne (Klein, 2019).

- *Enzymes digestives*

- Digestion des glucides

Le pancréas est à l'origine de la production d'alpha-amylase qui permet la transformation de l'amidon en oligosaccharides et en disaccharides. En effet, les glucides complexes ne peuvent être absorbés directement dans leur état d'origine et doivent d'abord subir une dégradation en monosaccharides. L'alpha-amylase n'est pas la seule enzyme à entrer en jeu dans la digestion des glucides. En effet, on retrouve des enzymes d'origine digestive (provenant de la bordure intestinale) telles que la lactase et la saccharase (Klein, 2019).

- Digestion des lipides

Le pancréas assure un rôle majeur dans la digestion des lipides de par la production de nombreuses enzymes dont le mode d'action est détaillé ci-dessous.

La lipase pancréatique est une enzyme qui permet la réduction des triglycérides en monoglycérides et en acides gras hydrosolubles qui formeront par la suite des micelles avec les acides biliaires permettant ainsi leur absorption. Le bon fonctionnement de la lipase pancréatique est conditionné par la présence d'une coenzyme qui se trouve être aussi d'origine pancréatique. Cette dernière est cruciale car elle permet de protéger la lipase pancréatique de l'inactivation par les acides biliaires.

La phospholipase A2 agit sur les glycérophospholipides.

La carboxylestérase permet quant à elle l'hydrolyse du cholestérol alimentaire que l'on retrouve pour la grande majorité sous forme d'esters dans la lumière de l'intestin.

Il est nécessaire de mentionner que la colipase, et la phospholipase A2 sont produites sous la forme de zymogènes inactifs qui nécessiteront la présence de trypsine pour être activés et se révéler efficaces. Cette notion sera développée par la suite (Klein, 2019).

□ Digestion des protéines

La digestion des protéines est le résultat de l'action combinée de deux types d'enzymes sécrétées par le pancréas. D'une part, les exopeptidases représentées entre autres par la carboxypeptidase qui hydrolyse les extrémités des molécules peptidiques. D'autre part, les endopeptidases comme la trypsine, l'élastase ou la chymotrypsine qui assurent l'hydrolyse des liaisons peptidiques internes aux protéines.

L'action combinée de ces enzymes permet la libération de dipeptides qui seront par la suite fragmentés en acides aminés par les dipeptidases intestinales. Ce sont les acides aminés qui peuvent par la suite être absorbés par la muqueuse intestinale.

Il est nécessaire de mentionner que les cellules pancréatiques acineuses sécrètent les enzymes protéolytiques sous forme de zymogènes. Une fois activés, ces zymogènes deviennent des enzymes capables d'assurer la digestion des protéines. Cette notion sera développée par la suite (Klein, 2019).

- *Sécrétion de bicarbonates, facteur intrinsèque et substance bactériostatique*

□ Bicarbonates

Les bicarbonates sont nécessaires pour neutraliser les acides gastriques déversés dans l'intestin grêle au cours de la digestion des aliments. Ils permettent ainsi de protéger la muqueuse intestinale. La sécrétion des bicarbonates permet également d'augmenter le pH duodéal, condition indispensable pour un fonctionnement optimal des enzymes digestives en particulier des lipases.

La sécrétion du fluide isotonique riche en bicarbonates est stimulée par des hormones duodénales et pancréatiques respectivement la sécrétine et le polypeptide intestinal vasoactif.

La concentration en bicarbonates du fluide augmente avec le flux, elle peut atteindre 150 mEq/L. Par la même occasion la concentration en ion chlorure diminue conjointement, ceci fait que la somme des anions et des cations reste constante (Klein, 2019).

□ Facteur intrinsèque

La sécrétion de facteur intrinsèque par les cellules canalaire est nécessaire à l'absorption de la cobalamine. Le pancréas sécrète dans le duodénum le facteur intrinsèque qui peut se lier à la vitamine B12 et former un complexe résistant aux attaques à la fois enzymatiques et bactériennes. Ce complexe facteur intrinsèque-vitamine B12 peut se fixer spécifiquement sur des récepteurs situés en regard de l'iléon et être ainsi absorbé par la muqueuse intestinale (Freiche, 2010).

□ Substances bactériostatiques

Il existe dans le suc pancréatique des molécules ayant des propriétés antibactériennes permettant ainsi de maintenir un équilibre au sein de la flore intestinale (Freiche, 2010).

• *Régulation des sécrétions exocrines*

L'activité exocrine du pancréas est à la fois sous contrôle nerveux et hormonal.

Deux hormones produites par les cellules de l'épithélium intestinal exercent un contrôle positif sur le pancréas. Ces deux hormones sont la cholécystokinine (CCK) d'une part et la sécrétine d'autre part.

La CCK permet l'augmentation du contenu enzymatique des sécrétions pancréatiques. Elle permet notamment d'augmenter la libération de trypsinogène et de lipase.

La sécrétine quant à elle joue un rôle concernant la concentration en bicarbonates (elle permet son augmentation via la stimulation des cellules canalaire).

L'activité du pancréas est aussi modulée par l'action de l'acétylcholine qui est un neurotransmetteur du système parasympathique issu du nerf vague. Ce neurotransmetteur possède une action de stimulation directe sur les cellules des acini.

Il faut noter que l'acétylcholine peut stimuler le pancréas indirectement via la stimulation des cellules G de la muqueuse pylorique à l'origine de la libération de gastrine (analogue de la CCK). Enfin, le neuromédiateur que constitue l'acétylcholine stimule aussi la libération du peptide intestinal vasoactif (agoniste de la sécrétine).

De plus, il est nécessaire de mentionner que tous ces facteurs permettent une augmentation du flux sanguin apporté au pancréas (Freiche, 2010).

- *Protection du pancréas contre l'autodigestion*

Le pancréas possède une très grande capacité de synthèse enzymatique. De ce fait, peu d'enzymes sont stockées au sein des cellules acineuses. Les quelques enzymes produites et stockées se retrouvent dans les organites intracellulaires comme l'appareil de Golgi, le réticulum endoplasmique ou encore des vésicules de stockage.

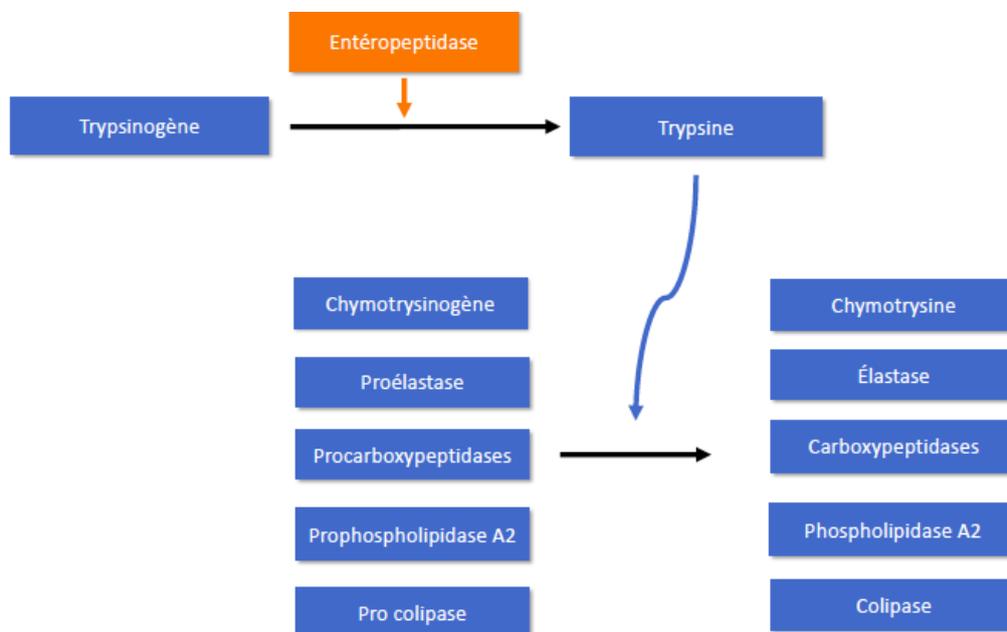
Toutes les enzymes permettant la digestion des protéines et des phospholipides sont produites sous la forme de zymogènes. Ces zymogènes sont des proenzymes inactives ce qui permet de prévenir la dégradation des membranes et des protéines cellulaires.

L'entéropeptidase duodénale joue un rôle majeur car elle permet l'activation du trypsinogène en trypsine. C'est par la suite la trypsine qui va permettre l'activation des zymogènes dans l'intestin.

Le suc pancréatique contient également des antiprotéases qui permettent de contrecarrer les enzymes qui auraient été prématurément activées. Parmi les plus importantes, on retrouve le l'inhibiteur de la trypsine sécrétoire pancréatique « pancreatic secretory trypsin inhibitor » qui permet l'inhibition de la trypsine. D'autres antiprotéases jouent un rôle dans la protection du pancréas telles que l'apha-1-antitrypsine, et la macroglobuline (Freiche, 2010).

La Figure 1 ci-dessous récapitule le mécanisme d'activation des phospholipidases et des protéases pancréatiques.

**Figure 1 Activation des phospholipidases et protéases pancréatiques d'après Gastro entérologie féline et canine (Freiche, 2010).**



### ***b. Physiologie du pancréas paracrine***

Les cellules neuroendocrines des îlots de Langerhans assurent la fonction paracrine du pancréas. Parmi ces cellules on retrouve notamment les cellules delta et F.

Ces cellules produisent de la somatostatine, le polypeptide intestinal vasoactif et le polypeptide pancréatique qui sont libérés dans le tissu interstitiel pancréatique et produisent des effets locaux (Freiche, 2010).

- *Somatostatine*

La somatostatine entraîne une inhibition de la sécrétion d'insuline, de glucagon et des enzymes pancréatiques. Elle présente également une action sur le tube digestif et permet d'inhiber la motricité et les sécrétions intestinales. La libération de cette hormone est stimulée par une glycémie élevée et des concentrations sanguines élevées en acides aminés et acides gras (notamment à la suite d'une prise alimentaire). Sa sécrétion est inhibée par les catécholamines (Freiche, 2010).

- *Polypeptide intestinal vasoactif et polypeptide pancréatique*

Le polypeptide intestinal vasoactif permet de stimuler la sécrétion de bicarbonates par les cellules canalaire du pancréas.

Le polypeptide pancréatique quant à lui inhibe la sécrétion exocrine du pancréas (enzymes et bicarbonates) en période postprandiale (Freiche, 2010).

## 2. Étiologie et épidémiologie de l'Insuffisance pancréatique exocrine chez le chien

### A. Étiologie de l'Insuffisance pancréatique exocrine chez le chien

#### a. *Atrophie acineuse pancréatique*

L'atrophie acineuse pancréatique constitue la cause la plus fréquente d'IPE chez le chien. Elle entraîne la destruction des cellules acineuses produisant les enzymes de la digestion (Wiberg *et al.*, 2000).

Généralement, il s'agit de jeunes chiens. Il semblerait que cette maladie soit de nature progressive. De plus, il a été noté qu'elle présente les traits d'une maladie dite auto-immune au sein de plusieurs races : notamment chez le Berger Allemand et le Berger des Shetland (Wiberg *et al.*, 2000).

Il existe plusieurs phases d'atrophie acineuse pancréatique. D'une part, une phase subclinique qui a été décrite chez les Bergers Allemands et les Bergers des Shetland.

Pendant la phase subclinique, on observe une atrophie partielle des cellules acineuses, tandis que dans la phase clinique on note une atrophie sévère. Pendant la phase subclinique on peut à la fois observer du parenchyme acineux normal ou atrophié. Petit à petit, le parenchyme normal diminue et l'étendue des zones atrophiées progresse. Au cours de l'atrophie, le pancréas exocrine est affecté par une inflammation de type lymphocytaire. A un stade avancé d'atrophie acineuse pancréatique, le pancréas est aminci, plus transparent et la structure normale glandulaire est difficilement reconnaissable. A l'examen histologique, peu de tissu normal est encore visible, le tissu fibreux n'est pas pour autant augmenté. Dans certains cas, le tissu normal a été remplacé par du tissu adipeux. Le pancréas endocrine est pour la plupart du temps bien conservé. Wiberg *et al.* ont montré qu'une pancréatite lymphocytaire précédait le stade terminal de l'atrophie pancréatique acineuse. Cette description morphologique correspond à celle d'autres maladies auto-immunes touchant des structures glandulaires comme l'infiltration lymphocytaire de la thyroïde.

Au début de la maladie, on retrouve surtout une infiltration de lymphocytes T et tous les lymphocytes intra acinaires retrouvés sont également des lymphocytes T. On observe une part égale de T CD4+ et TCD8+. Plus la destruction acinaire progresse, plus les lymphocytes T cytotoxiques deviennent prédominants (Wiberg *et al.*, 1999b).

Le rôle de la réponse humorale est encore débattu. Une étude utilisant l'immunofluorescence indirecte a recherché la présence d'auto-anticorps spécifiques du pancréas chez des chiens atteints d'IPE. Les chiens présentant une IPE subclinique ou clinique possédaient pour certains d'entre eux des anticorps qui semblaient directement dirigés contre les granules de zymogènes des cellules acineuses. Ces anticorps n'avaient pu être identifiés dans le sérum des chiens sains. Cependant, l'intensité de la réponse était faible, ce qui peut remettre en cause cette étude. De plus, les anticorps

repérés pourraient être secondaires à la destruction tissulaire du pancréas et dans ce cas ne seraient pas pathognomoniques de l'affection (Wiberg *et al.*, 2000).

### ***b. Pancréatites chroniques***

Une pancréatite chronique peut être à l'origine d'une IPE via une destruction progressive du tissu pancréatique. Cette situation est régulièrement rencontrée en médecine humaine et semble être la principale cause d'IPE chez le chat. Des cas de ce type ont toutefois été également décrits chez des chiens. Il est à noter que certains de ces animaux présentaient également un diabète sucré concomitant (Hall, 2020).

L'IPE chez le chien, lorsqu'elle est secondaire à une pancréatite chronique pourrait être sous diagnostiquée en lien avec la difficulté à établir un diagnostic. En effet, le diagnostic de l'IPE repose à la fois sur la présence de signes cliniques et des analyses biochimiques permettant de tester la capacité fonctionnelle du pancréas exocrine. Cependant la présence d'une pancréatite chronique pourrait impacter les résultats des analyses sanguines, entraînant ainsi une confusion quant à l'établissement du diagnostic. Par ailleurs, une pancréatite chronique peut évoluer de manière dite subclinique et au moment où l'IPE est découverte la pancréatite pourrait ne plus être mise en évidence (Watson, 2003).

### ***c. Obstruction du canal pancréatique suite à un tumeur***

Certaines tumeurs telles que les carcinomes peuvent entraîner une réduction des capacités sécrétoires du tissu pancréatique. De plus, ces tumeurs peuvent être la cause d'une compression mécanique voire même d'une obstruction du canal pancréatique.

Il faut noter que le diagnostic de ce type de tumeur est généralement assez tardif et le processus de développement métastatique est souvent avancé lorsque les signes cliniques apparaissent (Freiche, 2010).

### ***d. Atrophie pancréatique juvénile***

L'atrophie pancréatique juvénile est considérée comme une affection rare. Elle touche à la fois les cellules du pancréas exocrine (cellules acineuses notamment) et celles du pancréas endocrine (cellules des îlots de Langerhans). Cette affection entraîne donc à la fois un diabète sucré juvénile et une IPE. Elle semble être décrite notamment chez les chiens de race Greyhound (Hall, 2020).

## **B. Épidémiologie de l'Insuffisance pancréatique exocrine chez le chien**

### **a. La race**

Il existe une association entre la race du chien et l'IPE. En effet, certaines races de chiens semblent être surreprésentées. La prévalence d'animaux atteints d'IPE est augmentée notamment chez le Berger Allemand, le Colley, le Chow-Chow, et le Cavalier King Charles (Singh *et al.*, 2018).

Le Schnauzer miniature et le Yorkshire Terrier semblent également être à risque de développer une IPE secondaire notamment à une pancréatite (Singh *et al.*, 2018).

Dans une étude (Batchelor *et al.*, 2007a) s'intéressant à l'association entre la race et l'IPE, 60% des chiens atteints d'IPE étaient de race Berger Allemand.

L'étiologie de l'IPE serait différente selon la race du chien, en effet, elle serait d'avantage secondaire à une atrophie acineuse pancréatique (APP) chez les Bergers allemands et les Colleys, tandis que chez le Cavalier King Charles elle est plus souvent secondaire à une pancréatite (German, 2012).

### **b. L'âge**

L'âge médian d'apparition de l'IPE dans toutes les races de chien confondues est de 3,5 ans. Cependant, l'âge décrit varie selon la race du chien. En effet, l'âge d'apparition de l'IPE chez le Cavalier King Charles est de 6 ans, de 3 ans pour le Berger Allemand et le Berger des Shetland, et enfin, de 1 an et 4 mois pour le Chowchow (Batchelor *et al.*, 2007a).

De plus, les chiens présentant une IPE secondaire à une pancréatite chronique sont généralement âgés de plus de 5 ans et présentés en état d'obésité ou de surpoids (Singh *et al.*, 2018).

### **c. Le sexe**

Les femelles semblent plus représentées que les mâles parmi les chiens atteints d'IPE notamment dans certaines races : le Chowchow, le Cavalier King Charles, et le Berger Allemand (Westermarck et Wiberg, 2003).

Deux études avaient mis en évidence une prévalence plus élevée des chiens femelles de manière générale parmi les chiens atteints d'IPE dans leur population d'étude (Batchelor *et al.*, 2007a; Hall *et al.*, 1991).

#### **d. Le déterminisme génétique**

D'anciennes études, qui ont actuellement été remises en cause suggéraient l'existence d'une transmission autosomale récessive notamment au sein de lignées de Bergers Allemands (Clark *et al.*, 2005; Moeller *et al.*, 2002; Westermarck, 1980).

Des études récentes suggèrent davantage un mode de transmission polygénique. L'IPE serait le résultat de multiples gènes mais aussi de facteurs environnementaux. Les études les plus récentes se concentrent notamment sur le chromosome 12. En effet, dans cette zone, plusieurs polymorphismes nucléotidiques (single-nucleotide polymorphism ou SNP) associés avec l'IPE sont proche du DLA (Dog Leukocyte Antigen) qui constitue une partie du CMH (Major Histocompatibilité Complex). Or le DLA comprend plusieurs gènes jouant des rôles dans la régulation du système immunitaire. Plusieurs allèles de ces gènes ont d'ailleurs été identifiés pour des maladies à médiation immunitaire du chien. La surexpression du DLA 88 serait en faveur de cette hypothèse et donc de l'implication du DLA dans l'IPE chez le chien, notamment chez le Berger Allemand et le Welsh Corgi Pembroke (Clark et Cox, 2012; Evans *et al.*, 2015; Tsai *et al.*, 2013).

### **3. Présentation clinique de l'insuffisance pancréatique exocrine chez le chien**

#### **A. Symptômes présents chez le chien atteint d'Insuffisance pancréatique exocrine**

Les signes cliniques les plus représentés incluent des selles de couleur modifiée (grise à jaune), une augmentation du volume fécal et de la fréquence de défécation, une perte de poids et enfin des flatulences. Ces signes cliniques sont retrouvés chez plus de 90 % des chiens malades (Räihä et Westermarck, 1989).

Les autres signes cliniques pouvant être observés sont : une augmentation de l'appétit, et la présence d'une coprophagie. De la nervosité et de l'agressivité peuvent dans certains cas être observées en lien probablement avec les douleurs abdominales et les ballonnements. Certains des chiens peuvent présenter des diarrhées très sévères et aqueuses. Des affections dermatologiques comme de l'érythème, un squamosis, un pelage terne ont aussi pu être observées dans certains cas d'animaux malades, ceci pouvant être mis en lien notamment avec un défaut d'absorption des vitamines liposolubles (Hall, 2020).

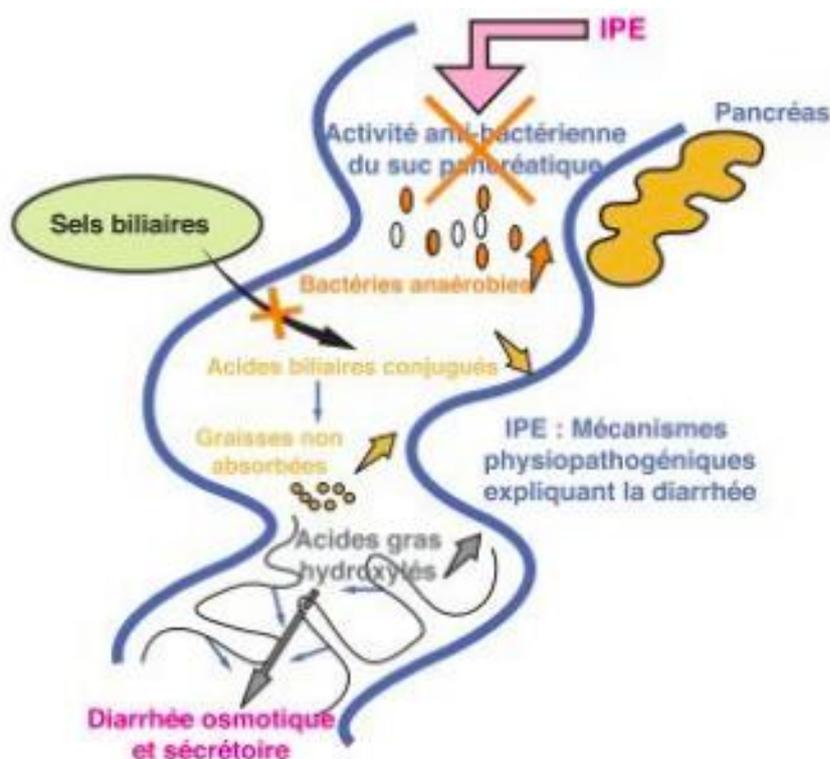
## B. Physiopathologie de l'Insuffisance pancréatique exocrine

Les mécanismes physiopathologiques sont multiples. Cette affection ne se résume pas en effet à une simple maldigestion d'origine endoluminale secondaire à la carence en enzymes.

L'équilibre de la flore bactérienne digestive se trouve perturbé et le transport des nutriments est modifié.

La Figure 2 présente le mécanisme physiopathologique de la diarrhée lors d'IPE.

**Figure 2 Mécanisme physiopathologique de la diarrhée lors d'Insuffisance pancréatique exocrine d'après Gastro entérologie féline et canine (Freiche, 2010)**



### a. Perturbations enzymatiques et malabsorption

Du fait du manque de production des protéases par le pancréas, les protéines de haut poids moléculaire se fixent sur la bordure en brosse de l'intestin et compromettent l'absorption des nutriments. Le défaut de production des protéases pancréatiques entraîne également une augmentation de l'activité enzymatique des maltases et sucrases de la bordure en brosse (Hall, 2020).

### ***b. Dysbiose intestinale et prolifération bactérienne***

Dans le cadre de l'IPE, on observe une prolifération des bactéries dans l'intestin. Ceci peut être mis en lien avec le fait que le suc pancréatique contient des substances aux propriétés antibactériennes, la sécrétion de ce suc étant perturbée chez les chiens malades. Ceci laisse libre court à la flore intestinale de se développer (Hall, 2020).

Les perturbations observées sont à mettre en lien avec le type de bactéries principales qui prolifèrent. Les germes aérobies engendrent notamment une altération de l'activité enzymatique et dans certains cas une atrophie des villosités intestinales.

Les bactéries anaérobies participent quant à elles à la déconjugaison des sels biliaires ce qui entraîne une moins bonne émulsion et assimilation des graisses.

Les bactéries peuvent ensuite dégrader ces graisses non absorbées et produire des acides hydroxylés qui sont à l'origine de diarrhées osmotiques et sécrétoires.

Une étude a mis en évidence (Isaiah *et al.*, 2017) une différence dans le microbiome fécal des chiens atteints d'une IPE. En effet, la diversité des populations bactériennes était significativement réduite chez les chiens malades et indépendamment de l'administration orale d'enzymes de complémentation.

De plus, les bactéries appartenant à la famille des Bifidobacteriaceae, des Enterococcaceae et des Lactobacillaceae étaient plus représentées chez les chiens atteints d'une IPE, qu'un traitement ait été mis en place chez ces animaux ou non (Isaiah *et al.*, 2017).

Enfin, les populations bactériennes appartenant aux Lachnospiraceae et aux Ruminococcaceae étaient réduites chez les chiens malades (Isaiah *et al.*, 2017).

### ***c. Troubles vitaminiques***

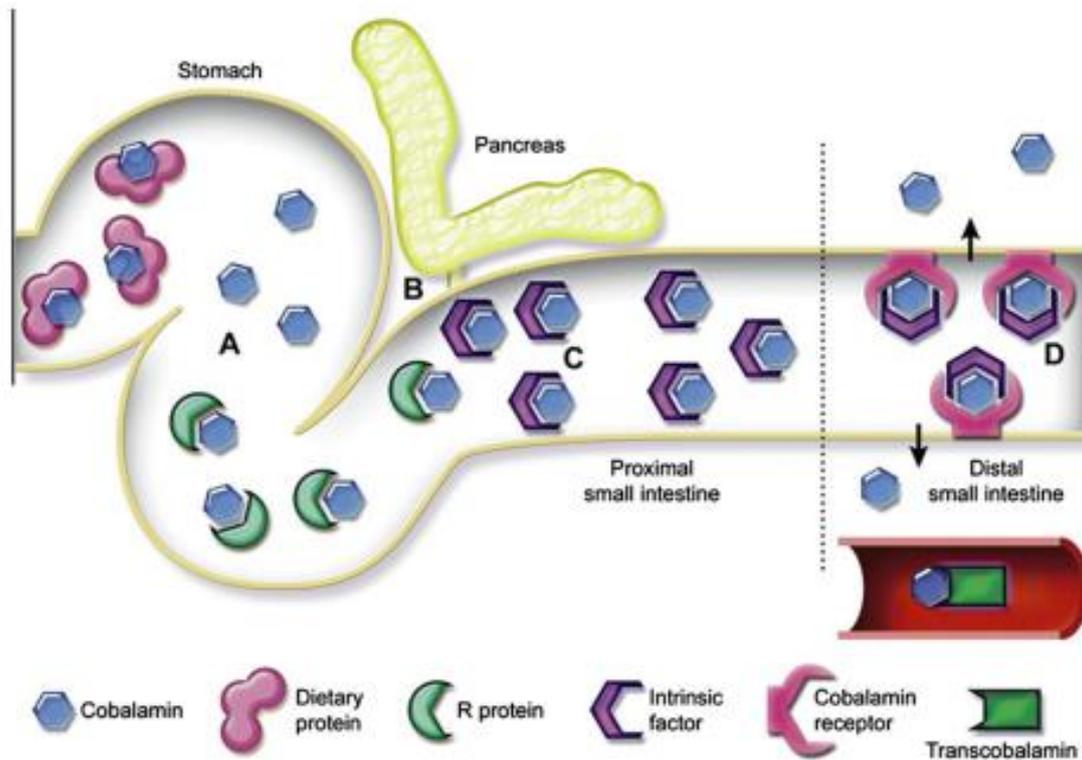
On observe une carence en vitamine B12 chez la majorité des chiens atteints d'IPE. Une étude avait mis en évidence que 74 % des chiens atteints d'IPE présentaient également une hypcobalaminémie (Hall *et al.*, 1991).

En effet, l'IPE entraîne à la fois une moindre sécrétion de facteur intrinsèque et un déficit en protéase et donc de ce fait une moindre assimilation de vitamine B12 (Simpson *et al.*, 1989).

Or la vitamine B12 permet la synthèse de l'ADN et joue un rôle dans l'intégrité des cryptes et l'activité enzymatiques jéjunale.

La Figure 3 ci-dessous présente le mécanisme d'action de la cobalamine.

**Figure 3 Mécanisme d'action de la cobalamine d'après Cobalamin in companion animals : diagnostic marker, deficiency states and therapeutic (Ruaux, C. G., 2013)**



De plus, une augmentation des folates est fréquemment observable chez les chiens présentant une forte prolifération bactérienne. En effet, la vitamine B9 est produite par les bactéries de l'intestin (Suchodolski, 2016).

Enfin, on remarque également une diminution des concentrations sériques en vitamine E qui est liposoluble (tocophérol). Cette concentration réduite est à relier avec la malabsorption des graisses et les perturbations de la flore digestive qui aggravent ce phénomène.

Il est à noter que les déficits en vitamine K (vitamine liposoluble et dont l'absorption est diminuée en lien avec la malabsorption lipidique) sont possibles bien que très rarement diagnostiqués en pratique (Hall, 2020).

#### ***d. Perturbation du pancréas endocrine***

Un examen histologique d'une biopsie de pancréas provenant de chiens atteints d'atrophie acineuse pancréatique met en évidence une atrophie presque totale du tissu acineux, cependant, les îlots de Langerhans bien que désorganisés regorgent encore d'insuline et de glucagon. C'est pourquoi, des manifestations cliniques endocrines concomitantes comme un diabète sucré sont très rares dans le cadre d'IPE (Hall, 2020).

## **4. Diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine chez le chien**

### **A. Anamnèse et expression clinique**

Le motif de consultation le plus souvent retrouvé est la présence d'une diarrhée chronique avec amaigrissement, sans répercussions sur l'état général plus ou moins associée à une polyphagie. Les propriétaires des animaux rapportent pour certains des selles très volumineuses mais formées tandis que d'autres parlent d'épisodes de selles liquides entrecoupés par des épisodes de selles bouseuses. Pour la plupart des chiens, les selles sont de couleur pâle. Chez certains chiens la stéatorrhée est évidente et les propriétaires remarquent l'aspect huileux des selles de leur animal. Une polyphagie, parfois très marquée est régulièrement décrite. De plus, on peut observer une prise de boisson augmentée chez certains animaux de manière à compenser les pertes hydriques. Certains animaux présentent de plus un comportement coprophage que l'on pourrait relier avec les carences qu'entraîne l'IPE et l'appétence des selles contenant des graisses non digérées. Une grande fréquence des chiens atteints de l'IPE présente également des borborygmes et des flatulences (Freiche, 2010).

Une nervosité et une agressivité peuvent être retrouvées chez certains animaux, celles-ci pourraient résulter de l'inconfort abdominal secondaire à l'augmentation des gaz intestinaux en lien avec la dysbiose (Westermarck et Wiberg, 2012).

Certains chiens présentent des signes plus atypiques comme une anorexie transitoire ou des vomissements très occasionnels.

L'examen clinique est très peu spécifique, il permet souvent de constater un mauvais état corporel de l'animal et un pelage qui peut être terne et squameux (Hall, 2020).

### **B. Diagnostic différentiel**

Il n'existe pas de signe clinique pathognomonique pour l'IPE, et le diagnostic différentiel regroupe toutes les maladies pouvant entraîner une malabsorption ou une maldigestion (Volkman et al., 2017).

Le Tableau 1 ci-dessous récapitule le diagnostic différentiel de la diarrhée chronique qui est dans la grande majorité des cas le motif de consultation.

**Tableau 1 Diagnostic différentiel de la diarrhée chronique chez le chien**

Extra-digestif	Glandes annexes	Digestif
<p><b>Endocrinien :</b> hypoadrénocorticisme</p> <p><b>Métabolique :</b> insuffisance rénale chronique, insuffisance hépatique chronique.</p>	<p>Insuffisance pancréatique exocrine, déficience en sels biliaires (obstruction biliaire), pancréatite, tumeur pancréatique, hépatopathie chronique.</p>	<p><b>Intestin grêle (malabsorption, hyperpéristaltisme) :</b> infectieux, mécanique, dysmotilité, alimentaire, médicamenteux, lymphangiectasie, inflammatoire, néoplasique.</p> <p><b>Colon :</b> Alimentaire, colopathie fonctionnelle, infectieux, inflammatoire, néoplasique.</p>

### C. Examens complémentaires

#### a. Imagerie médicale : radiographie et échographie abdominales

Le diagnostic de l'IPE ne peut se baser uniquement sur des examens d'imagerie médicale. En effet, l'examen radiographique manque clairement de sensibilité. De même, l'échographie ne constitue pas en lui-même un examen suffisamment sensible (Singh *et al.*, 2018).

#### b. Examens hématologiques et biochimiques

- *Dosage de la cTLI*

La mesure de la cTLI (canine serum trypsin-like immunoreactivity) est devenue le test le plus commun dans le cadre du diagnostic de l'IPE. Ce test mesure la trypsine et le trypsinogène pancréatiques qui sont relargués dans le flux sanguin directement depuis le pancréas.

La référence pour les chiens sains se situe entre 5 et 35 µg/L. Une concentration dans le sérum en cTLI inférieure à 2,5 µg/L en association avec des signes cliniques évocateurs permettent de considérer que le chien est atteint d'IPE.

Le trypsinogène n'est pas absorbé dans la lumière de l'intestin, c'est pourquoi, une maladie de l'intestin n'affecte pas la mesure des cTLI. Le dosage des cTLI est pratique car seul un échantillon

sanguin est nécessaire pour confirmer le diagnostic d'IPE. Un prélèvement à jeun (8 à 12 heures) est cependant recommandé car une augmentation du trypsinogène sérique peut être observé de façon transitoire au cours de la période postprandiale. De plus, il faut noter que le trypsinogène est éliminé par filtration glomérulaire, un dysfonctionnement de la fonction rénale associée à une maladie pancréatique peut donc entraîner une surestimation de la valeur de la concentration sérique de la cTLI (Hall, 2020).

Une étude a montré (Wiberg *et al.*, 1999a) la possibilité de diagnostiquer de façon précoce une IPE avant même que les signes cliniques apparaissent. L'obtention d'une valeur des cTLI subnormale (c'est-à-dire comprise entre 2,5 et 5 µg/L) pourrait être un indicateur précoce d'une IPE chez un chien de race à risque.

Ce test présente l'avantage d'être facile à réaliser en pratique dans les cliniques vétérinaires puisqu'il se réalise uniquement à partir d'une prise de sang et que de multiples laboratoires peuvent effectuer l'analyse.

Cependant, il est nécessaire de mentionner que les cTLI peuvent être augmentées lors de pancréatites. Il est donc recommandé dans ces cas précis d'effectuer ultérieurement le dosage et de contrôler en parallèle les autres paramètres biochimiques (Keller, 1990).

- *TLI-stimulation test (TST)*

Ce test permet d'évaluer la capacité sécrétoire du pancréas. Après une nuit de jeun, des échantillons de sérum sont collectés chez l'animal. Ensuite, l'administration intraveineuse de sécrétine et de cholecystokinine est réalisée. Vingt minutes après l'injection, des échantillons de sérum sont prélevés chez l'animal. La sécrétine stimule la sécrétion de bicarbonates par le pancréas. Ceci entraîne une augmentation de pression dans les canaux pancréatiques entraînant une fuite des enzymes directement dans la circulation sanguine. La cholecystokinine agit comme un stimulant de la sécrétion enzymatique.

Les chiens atteints d'IPE n'ont pas les capacités de réserve nécessaire pour répondre à l'injection intraveineuse, tandis que les chiens sains ou les chiens en phase dite subclinique présentent une réponse significative (Westermarck et Wiberg, 2012).

- *Recherches des complications : dosage de la cobalamine et des folates*

- Dosage de la cobalamine

La cobalamine (ou vitamine B12) se retrouve dans les aliments sous forme liée aux protéines. Sous l'action de la pepsine, elle est libérée dans l'estomac et vient se lier à une protéine protectrice R. Une fois arrivée dans l'intestin, ce sont les différentes protéases d'origine pancréatique qui

libèrent la cobalamine, celle-ci se lie alors au facteur intrinsèque (cf supra). Ce complexe est par la suite absorbé par la muqueuse de l'iléon par l'intermédiaire d'un récepteur spécifique.

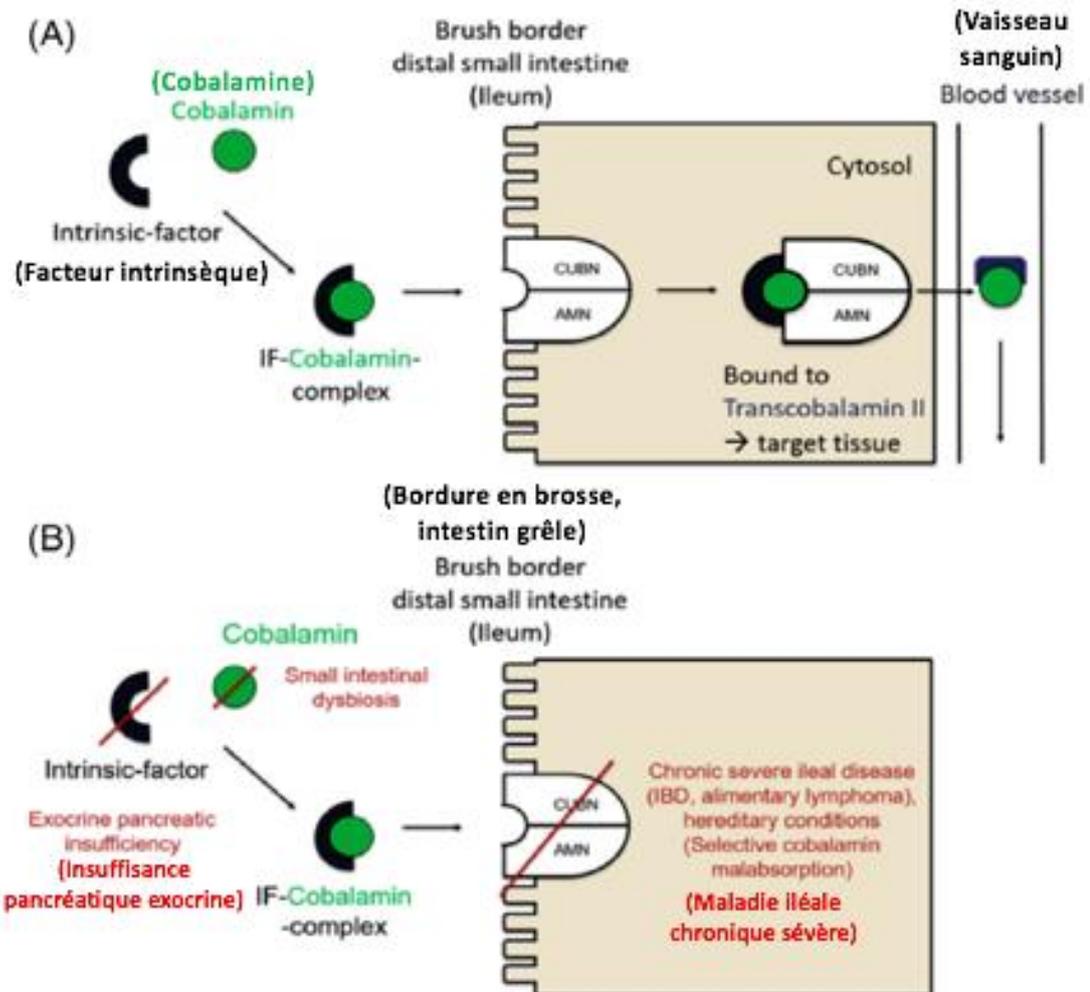
La carence en cobalamine est un indicateur de maladie gastro-intestinale significative. En effet, même un régime alimentaire pauvre en cobalamine ne peut entraîner un déficit détectable à l'examen sanguin (Ruaux, 2013).

L'incapacité d'absorption de la cobalamine chez les chiens souffrant d'IPE serait causée par plusieurs mécanismes (Simpson *et al.*, 1989).

D'une part, la sécrétion pancréatique de facteur intrinsèque est réduite ou absente, d'autre part, le manque d'enzymes digestives entraînerait une mauvaise libération de la cobalamine provenant de l'haptocorrine (protéine plus connue sous le nom de transcobalamine-1 ou TC-1). De plus, la dysbiose intestinale participe à une consommation par les bactéries de la cobalamine présente dans la lumière intestinale (Kather *et al.*, 2020).

La Figure 4 présente les perturbations du métabolisme de la cobalamine lors d'IPE.

**Figure 4 Perturbations du métabolisme de la cobalamine lors d'Insuffisance pancréatique exocrine d'après Review of cobalamin status and disorders of cobalamin metabolism in dogs d'après (Kather *et al.*, 2020)**

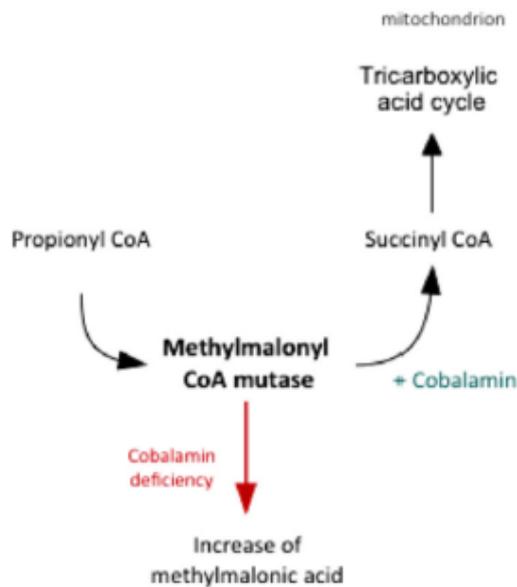


Les réactions métaboliques dépendantes de la cobalamine sont localisées dans le compartiment intracellulaire (cytoplasme et mitochondrie), c'est pourquoi la concentration sérique en cobalamine ne reflète pas de façon précise le statut en cobalamine de l'animal.

La méthylmalonic CoA mutase catalyse la réaction permettant la transformation de la méthylmalonyl CoA en succinyl CoA. Une déficience en cobalamine intracellulaire entraîne une réduction de l'activité enzymatique de la méthylmalonyl CoA mutase et donc une accumulation d'acide méthylmalonic (MMA). C'est pourquoi l'évaluation de la concentration en MMA (acide méthylmalonic) permettrait une meilleure interprétation du statut en cobalamine du chien. Cependant, la concentration en MMA dans le sérum n'est pas mesurée de manière routinière chez les animaux de compagnie (Kather *et al.*, 2020).

La Figure 5 présente la réaction intracellulaire de la cobalamine.

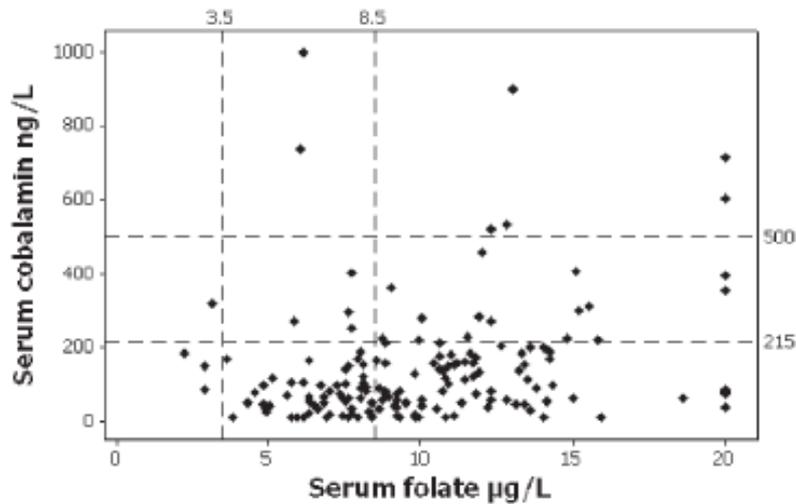
**Figure 5 Réaction intracellulaire de la cobalamine d'après Review of cobalamin status and disorders of cobalamin metabolism in dogs (Kather *et al.*, 2020)**



Une étude (Batchelor *et al.*, 2007b) présente les concentrations en cobalamine chez 163 chiens atteints d'IPE. La concentration en cobalamine chez ces chiens était élevée pour 4 % d'entre eux, normale pour 13 % et basse pour 82 %. La concentration en cobalamine dans le sérum était considérée comme trop basse lorsqu'elle était inférieure à 215 ng/L. Trente-six pour cent des chiens présentaient par ailleurs une hypocobalaminémie marquée avec une concentration inférieure à 100 ng/L au moment du diagnostic.

La Figure 6 présente la concentration en cobalamine et en folate chez 163 chiens.

**Figure 6 Concentration en cobalamine et en folate chez 163 chiens dans l'étude de Batchelor *et al.* (2007)**



□ Dosage des folates

Les folates jouent un rôle dans le métabolisme des acides aminés et des nucléotides. On les retrouve dans l'alimentation mais ils sont également synthétisés par les bactéries présentes dans le tube digestif.

Ainsi, chez les chiens atteints d'IPE, la dysbiose intestinale peut entraîner une augmentation de la synthèse des folates (Suchodolski, 2016).

Une étude a mis en évidence (Batchelor *et al.*, 2007b) que pour 163 chiens atteints d'IPE, la concentration en folates dans le sérum était élevée pour 60 % des animaux, normale pour 37 % et basse pour 2 %.

• *Examens biochimiques standards*

Les analyses biochimiques permettent principalement d'écartier une anomalie métabolique et d'orienter le diagnostic. L'activité des ALT (alanine aminotransférase) peut être discrètement augmentées du fait du passage de toxines digestives dans la circulation portale (Freiche, 2010).

Les lipides totaux et le cholestérol peuvent être diminués notamment chez certains patients atteints d'une extrême malnutrition (Hall, 2020).

Chez les chiens atteints d'IPE, la concentration plasmatique en protéines se maintient dans les valeurs usuelles même chez les patients souffrant d'une malnutrition sévère (Hall, 2020).

La mesure de l'activité des lipases dans le sérum ne semble pas pertinente concernant le diagnostic de l'IPE, en effet, il existe différentes sources de lipase dans l'organisme. C'est pourquoi cette mesure n'est pas significativement différente entre les chiens sains et les chiens atteints d'IPE.

L'immunoréactivité de la lipase pancréatique (PLI) est cependant plus basse chez les chiens atteints d'IPE (Steiner *et al.*, 2006).

- *Numération formule sanguine*

Il n'y a généralement pas de modification de la Numération Formule Sanguine (NFS) chez les chiens atteints d'IPE. Cependant, on retrouve chez certains animaux une légère lymphopénie et éosinophilie en lien avec un déficit immunitaire et/ou une inflammation chronique. De plus, certains chiens ayant une hypocobalaminémie sévère peuvent présenter une anémie (Hall, 2020).

### ***c. Analyse qualitative des selles***

L'observation des selles de l'animal à la recherche d'éléments non digérés tels que des particules graisseuses, des fibres musculaires ou encore des grains d'amidon est une manière d'orienter le diagnostic d'une maldigestion. Cependant, d'autres affections digestives peuvent modifier la composition chimique des selles. Cet examen ne s'avère donc pas être très spécifique (Freiche, 2010).

### ***d. Mesure de l'activité protéolytique fécale***

Il existe différents tests pour mesurer l'activité protéolytique fécale, ces derniers sont plus ou moins fiables.

La digestion de gélatine sur film radiographique (qualitatif et semi-quantitatif) : un échantillon de selles est homogénéisé dans du bicarbonate de sodium, une bande non exposée aux rayons X est enfoncée de moitié dans la suspension fécale et incubée, cette bande est rincée à l'eau courante et revient positive si la surface gélatineuse a été digérée. Pour les chiens atteints d'IPE, on observe une faible digestion de la surface gélatineuse (Westermarck, 1982).

La méthode de l'azocaséine (méthode semi-quantitative) : Lorsque l'azocaséine est traitée avec des enzymes protéolytiques, les produits de dégradation sont colorés. L'activité enzymatique est calculée à partir de la concentration en produits de dégradation (Hill et Kidder, 1970).

Le radial enzyme diffusion (RED) (méthode semi-quantitative) : mesure de l'activité de l'hydrolase pancréatique. On fait diffuser des échantillons de fèces dans des puits présents dans des gels d'agar contenant un substrat (Calcium paracaséinate, amidon et huile de maïs). Le diamètre de la zone circulaire après 24 heures d'incubation correspond linéairement au logarithme de la concentration en enzyme. L'excrétion fécale de la protéase peut être augmentée en ajoutant dans la ration des animaux du soja brut, les chiens atteints d'atrophie pancréatique acineuse présentaient une activité protéase négative (Westermarck et Sandholm, 1980).

Ces différents tests permettent de mettre en évidence la présence d'enzymes protéolytiques dans les selles des animaux, cependant il existe différentes sources de protéases fécales : pancréas, intestin, bactéries. Ces tests s'avèrent donc peu spécifiques.

De plus, l'activité protéolytique fécale peut être affectée par l'alimentation et la vitesse du transit intestinal. C'est pourquoi ces tests sont peu utilisés en pratique aujourd'hui.

#### ***e. Dosage de l'élastase fécale E1***

La détection de l'élastase fécale E1 est désormais l'examen de choix pour le diagnostic de l'IPE chez l'Homme. L'élastase fécale 1 est une enzyme protéolytique produite par les cellules acineuses du pancréas exclusivement, elle est donc très spécifique. Elle possède un poids moléculaire de 28kD, elle est relativement stable durant son passage dans l'intestin grêle et résistante à la protéolyse. Une analyse de type ELISA basée sur des anticorps monoclonaux dirigés contre l'enzyme canine est disponible pour la détection de l'élastase 1 dans des échantillons de matière fécale (Spillmann *et al.*, 2001).

Ce test est très sensible (95 %) mais peu spécifique (85 %), de plus il n'est pas assez sensible pour détecter une IPE subclinique.

#### ***f. Analyses histologiques***

À l'heure actuelle, l'examen histologique n'est pas recommandé en tant qu'examen complémentaire à visée diagnostique. Il a été montré que 90 % du parenchyme pancréatique doit être détruit pour pouvoir observer des signes cliniques d'IPE. Cependant, l'histologie peut s'avérer utile si l'on souhaite déterminer l'étiologie de la maladie. Cet examen permet en effet de différencier une atrophie acineuse pancréatique d'une pancréatite par exemple (Washabau, 2013).

### ***g. Évaluation du gradient de densité des lipoprotéines « Continuous lipoprotein density profiling (CLPDP) »***

Une étude (Minamoto *et al.*, 2018) a comparé le CLPDP entre des chiens sains, des chiens atteints d'IPE et sous complémentation enzymatique, et des chiens souffrant d'IPE mais non traités.

Les triglycérides dans le sérum étaient plus élevés chez les chiens sains et les chiens traités. Le cholestérol dans le sérum était plus bas chez les chiens atteints d'IPE, que ces derniers soient traités ou non, en comparaison aux chiens sains. Les chiens non traités avaient un rapport HDL/LDL (rapport entre les lipoprotéines de haute densité et les lipoprotéines de basse densité) plus haut que les autres chiens des deux autres groupes.

Ces résultats suggèrent que les chiens atteints d'IPE et non traités présentent une dyslipidémie. Ceci montrerait que la supplémentation en enzyme (traitement) des chiens présentant une IPE permet d'améliorer l'assimilation des lipides.

### ***h. Concentration en taurine sanguine***

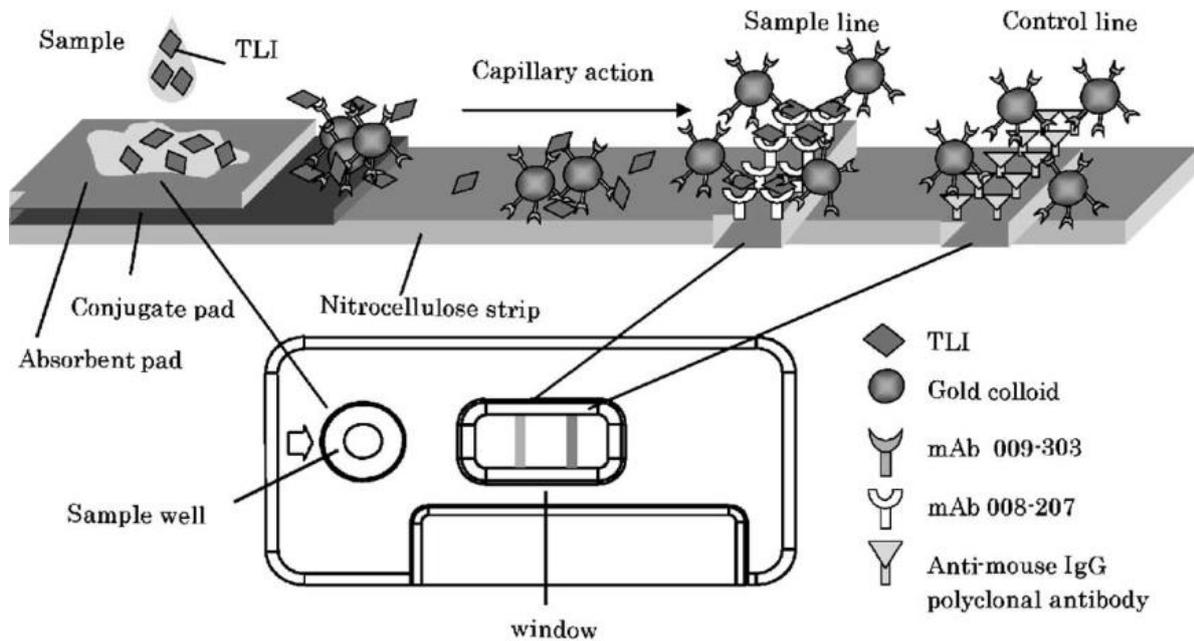
Une étude (Tayler *et al.*, 2020) a été réalisée pour déterminer si la concentration en taurine sanguine était plus basse chez les chiens atteints d'IPE. Cette étude a inclus 18 chiens avec IPE. Il a été montré qu'aucun des chiens malades ne possédaient une concentration en taurine considérée comme critique (c'est-à-dire inférieure à 150 nmol/mL). Deux des chiens avaient une concentration en taurine inférieure au seuil de référence (200 nmol/mL). Ces chiens recevaient respectivement un régime alimentaire à base de viande crue et un aliment commercial pour chien senior. Au vu de ces résultats, d'autres études sont nécessaires afin d'établir l'intérêt éventuel d'une supplémentation en taurine chez les chiens présentant une IPE.

### ***i. Immunochromatographique test (ICT)***

Une étude (Waritani *et al.*, 2002) a permis la mise en place d'un test immunochromatographique à partir d'un test ELISA pour mesurer les TLI. Les résultats de cette étude ont mis en évidence que leur test présentait une grande reproductibilité. De plus, la sensibilité et la spécificité de ce test étaient toutes deux élevées. Cependant, ce test ne permet pas de mettre en évidence les formes dites subcliniques d'IPE c'est-à-dire lorsque les valeurs de TLI sont comprises entre 2,5 et 5 µg/L.

La Figure 7 présente le test de l'immunochromatographie.

Figure 7 Schéma du test de l'immunochromatographie (ICT) (d'après Waritani *et al.*, 2002)



*j. Test au bentiromide*

Cet examen consiste en une administration orale de bentiromide. Ce peptide est clivé uniquement par la chymotrypsine pancréatique et n'est pas affecté par les pepsines et peptidases intestinales. Lorsque le bentiromide est clivé dans l'intestin grêle, il en résulte du PABA (acide p-amino benzoïque) qui est rapidement absorbé dans le sang et excrété par les reins. L'excrétion de PABA dans les urines est donc un indicateur de la sécrétion de chymotrypsine pancréatique. Les chiens atteints d'IPE présentent une concentration sanguine en PABA très faible par rapport aux chiens sains.

Les limites de ce test sont son cout, son indisponibilité en pratique et son caractère chronophage (Zimmer et Todd, 1985).

## 5. Prise en charge des chiens présentant une Insuffisance pancréatique exocrine

### A. Traitement de l'Insuffisance pancréatique exocrine

#### a. Apport exogène d'enzymes

La perturbation de la digestion est imputable au déficit enzymatique, c'est pourquoi la supplémentation en enzymes pancréatiques est l'un des piliers du traitement de l'IPE.

Cette supplémentation peut se réaliser sous différentes formes : pancréas frais d'une part ou spécialités humaines et vétérinaires d'autre part. En pratique, l'apport exogène d'enzymes s'effectue à chaque repas et elle est nécessaire tout au long de la vie de l'animal.

- *Pancréas frais*

L'utilisation de pancréas frais de porc ou de bovin de 90 à 120 grammes environ par repas a été décrite. Elle permettrait la réduction des signes cliniques. Le pancréas peut être conservé dans un congélateur plusieurs mois avant d'être donné. Les principales limites de ce traitement sont d'une part son prix et d'autre part sa disponibilité. En effet, le pancréas de porc n'est pas disponible dans tous les pays et son prix reste relativement élevé comparativement aux autres alternatives thérapeutiques (Westermarck et Wiberg, 2012).

- *Spécialités humaines et vétérinaires*

La supplémentation enzymatique sous forme de poudre reste le traitement le plus couramment choisi concernant l'IPE. La dose recommandée est de deux cuillères à café de poudre constituée d'extraits pancréatiques pour un chien de 20 kg et à chaque repas. La poudre doit être mélangée à la nourriture immédiatement avant le repas de l'animal. Les propriétaires peuvent diminuer la dose de poudre enzymatique administrée en fonction de la bonne réponse clinique de leur animal. Les effets secondaires en lien avec ce type de traitement restent rares. Il a cependant été reporté qu'à de très fortes doses le traitement pouvait entraîner des saignements buccaux chez certains chiens (Westermarck et Wiberg, 2012).

Plusieurs spécialités humaines ou vétérinaires peuvent convenir pour assurer la supplémentation enzymatique. Elles contiennent des extraits pancréatiques synthétiques. Les plus utilisés actuellement sont le Canizyme ND à raison d'une dose de 5 g pour 10 kg, l'Eurobiol 25000U ND à raison de 2 gélules pour 25 kg ou encore la Tryplase ND à raison de 2 à 3 gélules pour 25 kg. Cette supplémentation doit être effectuée durant toute la vie de l'animal (Freiche, 2010).

Le Canizyme ND est un complément alimentaire composé de carbonate de calcium, d'amidon, de levures et de maltodextrine. Ce complément alimentaire contient un composé enzymo-bactérien (4 %), de l'amylase (160 U/g), de la lipase (900 U/g), des protéases (100 U/g) et du lactobacillus acidophilus (60 million/g).

La Tryplase ND existe sous forme de gélules de 500 mg. Cette spécialité est fabriquée à partir de pancréas d'origine porcine. Elle contient de la lipase (14 000 U), de l'amylase (10 000 U) et enfin des protéases (500 U).

Eurobiol 25 000 U ND se retrouve sous la forme de gélules gastro-résistantes. Il contient des extraits de pancréas de porc. Chaque gélule contient de la lipase (25 000 U), de l'amylase (22 500 U) et des protéases (1250 U).

Créon ND se retrouve sous forme de gélules gastro-résistantes ou de microgranules, il contient des extraits de pancréas de porc. Chaque gélule de 25 000 U contient de la lipase (25 000 U), de l'amylase (18 000 U) et des protéases (1000 U).

Le Tableau 2 présente les différentes supplémentations enzymatiques disponibles actuellement sur le marché et leur posologie.

**Tableau 2 Exemples de supplémentations enzymatiques et leur posologie respective disponible actuellement sur le marché**

<b>Extrait pancréatique (nom de la spécialité)</b>	<b>Posologie</b>
Eurobiol 25 000 U ND (spécialité humaine)	2 gélules pour 25 kg
Canizyme ND (spécialité vétérinaire)	5 grammes pour 10 kg
Tryplase ND (spécialité vétérinaire)	2 à 3 gélules pour 25 kg
Créon 25 000 U ND (spécialité humaine).	2 gélules pour 25 kg

Il faut noter que chez certains chiens, l'utilisation d'enzymes pancréatiques de remplacement dans des gélules non gastro-résistantes est associée avec des saignements de la muqueuse gingivale (Snead, 2006).

L'utilisation de gélules gastro-résistantes permettraient de diminuer cet effet secondaire. De plus, aucune différence significative concernant la différence d'efficacité entre des gélules gastro-résistantes et des gélules non gastro-résistantes n'a été jusqu'à aujourd'hui mise en évidence (Parambeth *et al.*, 2018).

#### ***b. Administration d'anti acide***

Certaines enzymes apportées de manière exogène peuvent être détruites par l'acidité gastrique. C'est à partir de ce constat que l'utilisation d'anti acide est recommandée par certains auteurs (Freiche, 2010).

Cependant, les antiacides ne seraient utiles que dans le cas d'administration de pancréas frais ou de gélules non gastro-résistantes. Certains auteurs ont donc proposé une alternative moins chère à leur utilisation qui consiste en l'augmentation de la dose d'enzyme administrée (German, 2012).

#### ***c. Utilisation de lipase bactérienne***

L'utilisation de la lipase bactérienne permettrait de réduire la stéatorrhée. La lipase bactérienne est sécrétée par *Burkholderia plantarii* pendant la fermentation. Elle est résistante aux acides et à la digestion exercée par les protéases. De plus, elle ne nécessite pas l'intervention d'une colipase pour exercer son activité de lipolyse. Enfin, son activité est conservée même en la présence d'acides biliaires. Seuls 18 mg par repas seraient nécessaires. Cependant, cette lipase bactérienne ne permet pas d'augmenter l'absorption des autres nutriments tels que les protéines et les glucides par exemple (Suzuki *et al.*, 1999).

Il est nécessaire de mentionner, qu'actuellement l'approvisionnement en lipase bactérienne dans un but thérapeutique est impossible.

#### ***d. Régime alimentaire***

Les objectifs nutritionnels pour le patient atteint d'IPE sont d'une part un apport suffisant en énergie et nutriments permettant de maintenir un score corporel correct et d'autre part une réduction de la diarrhée (Lenox, 2021).

Une fois le diagnostic d'IPE établi il n'est pas nécessaire de changer tout de suite l'alimentation. La recommandation de certains auteurs serait de mettre en place la supplémentation enzymatique dans un premier temps. Si dans un délai de trois à quatre semaines l'amélioration clinique n'est pas satisfaisante, alors une transition alimentaire vers un régime différent serait à envisager (Fascetti et Delaney, 2012).

Il semblerait que le régime alimentaire doit être adapté au chien de manière individuelle. Dans une étude (Westermarck et Wiberg, 2006), 21 chiens atteints d'IPE ont été recrutés. Pour huit chiens, le régime alimentaire le plus approprié était celui d'origine ; pour cinq chiens, c'était le régime avec un fort apport en graisses qui convenait parfaitement ; pour quatre chiens, une alimentation riche en fibres était donnée avec succès et enfin, pour deux derniers chiens, le régime faible en résidus (hyperdigestible) permettait une meilleure réponse clinique. L'impact du régime alimentaire sur l'IPE a été calculé par les auteurs selon un index prenant en compte plusieurs critères subjectifs (appétit, fréquence de défécation, consistance des fèces ...). Certains régimes alimentaires pouvaient améliorer certains critères tout en dégradant d'autres critères. De plus, le régime alimentaire d'origine des chiens pouvait correspondre à quelques détails près aux différents régimes proposés dans l'étude.

Un régime alimentaire pauvre en graisses ne serait pas nécessaire à moins que la stéatorrhée soit incontrôlable (Lenox, 2021).

Une étude (Biourge et Fontaine, 2004) concernant trois chiens Berger Allemand atteints d'IPE laisserait suggérer qu'une alimentation à base d'hydrolysats de protéines permettrait à la fois de diminuer certains symptômes comme les flatulences, la qualité des selles et la fréquence d'apparition d'épisodes de diarrhée. De plus, un tel régime pourrait aussi améliorer les signes cliniques dermatologiques (prurit, érythème et pyodermite) que certains chiens atteints d'IPE peuvent présenter.

Les hydrolysats sont produits par la protéolyse enzymatique. Ces enchainements d'acides aminés étant très courts, ils ne sont pas reconnus par le système immunitaire et ne peuvent pas déclencher une réponse d'hypersensibilité. De plus, ces peptides sont considérés comme hautement digestibles (Biourge et Fontaine, 2004).

Il est nécessaire de mentionner que l'alimentation doit être adaptée également en fonction des maladies intercurrentes éventuellement présentes (Fascetti et Delaney, 2012).

#### ***e. Apport en cobalamine***

Le déficit en cobalamine est très fréquemment retrouvé chez les chiens atteints d'IPE. Il a été montré que plus de 80 % des chiens malades présentait cette carence et parmi ces derniers, un animal sur trois présentait un déficit très sévère (avec une concentration en cobalamine inférieure à 100 ng/L) (Kather *et al.*, 2020).

La cobalamine peut être administrée sous forme d'injections sous-cutanées. La dose recommandée varie entre 250 et 1000 µg selon le poids de l'animal. Cette injection doit être réalisée toutes les semaines pour initier le traitement puis, elle peut se restreindre à une fois tous les mois (Singh *et al.*, 2018).

L'utilisation d'une supplémentation en cobalamine sous forme orale a été décrite. On sait que cette dernière s'avère efficace chez les chiens atteints d'entéropathie chronique (elle permet en effet de normaliser la cobalaminémie) (Toresson *et al.*, 2016).

De plus, une étude récente (Toresson *et al.*, 2021) met en évidence que cette supplémentation orale permettrait d'augmenter significativement la concentration en cobalamine dans le sérum des chiens atteints d'IPE. Cette étude suggère la présence d'un mécanisme autre que celui connu à ce jour impliquant le facteur intrinsèque dans l'absorption de la cobalamine. Cette alternative pourrait s'avérer à terme moins coûteuse et plus pratique pour les propriétaires des chiens malades.

Il existe sur le marché des spécialités à la fois vétérinaire et humaine. On retrouve par exemple en spécialité vétérinaire :

- SOFCANIS B12 (Lab Mourceau) 500 microgramme/comprimé, la dose est alors d'un comprimé par jour pour 1-20 kg.
- COBALAPLEX 0,5 mg/gélule, la dose est d'une demi gélule par jour pour les chiens pesant moins de 10 kg, une par jour pour ceux pesant entre 10 et 20 kg, et deux gélules par jour pour ceux pesant plus de 20 kg.

Parmi les spécialités humaines, il est possible d'utiliser VITAMINE B12 DELAGRANGE 1000 microgramme/ampoule 2 mL de solution buvable à raison de 0,25 mL pour 10-20 kg (source Lab Oniris).

#### ***f. Antibiothérapie et correction de la prolifération bactérienne***

L'utilisation d'antibiotiques est justifiée par le fait que la population bactérienne de l'intestin grêle augmente dans le cadre de l'IPE. Cette croissance bactérienne est probablement le résultat d'une absence de production de facteurs bactériostatique que l'on retrouve dans le jus de pancréas mais également une augmentation de substrat non digérés (Hall, 2020).

Cependant, l'utilisation d'antibiotique n'est pas toujours nécessaire au long terme.

Les antibiotiques communément utilisés sont le métronidazole, le triméthoprime sulfamide, l'amoxicilline – acide clavulanique et enfin la tylosine (Singh *et al.*, 2018).

Le Tableau 3 présente des exemples d'antibiotiques que l'on peut utiliser dans le cadre d'une IPE.

**Tableau 3 Exemple d'antibiotiques et leur posologie dans le cadre du traitement de l'Insuffisance pancréatique exocrine d'après Gastro-entérologie canine et féline (Freiche 2010).**

<b>Molécule</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Posologie</b>
Métronidazole	Flagyl ND	7,5 à 15 mg/kg matin et soir
Tylosine	Tylan buvable ND	10 mg/kg matin et soir
Tétracycline	Ronaxan ND	10 mg/kg matin et soir

Le traitement antibiotique est généralement administré pendant une durée de une à trois semaines lorsque la supplémentation enzymatique n'a pas permis de résoudre les signes cliniques tels que les flatulences, les borborygmes, ou la diarrhée (Washabau, 2013).

#### ***g. Thérapie à base de glucocorticoïde***

Chez les patients répondant peu aux traitements précédemment décrits, un traitement oral à base de prednisolone ou de prednisone à un dosage initial de 1-2 mg/kg, deux fois par jour pendant 7 à 14 jours peut s'avérer bénéfique. Ceci pourrait s'expliquer par la prise en charge d'une éventuelle gastroentérite lymphoplasmocytaire coexistante. L'administration prolongée de glucocorticoïdes n'est cependant pas recommandée et généralement inutile (Hall, 2020).

Si la réponse thérapeutique n'est pas satisfaisante, il peut être nécessaire de rechercher des comorbidités digestives comme une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, une intolérance alimentaire ou encore un parasitisme (giardiose, strongyloïdiose notamment).

#### ***h. Prise en charge thérapeutique des cas atypiques d'Insuffisance pancréatique exocrine***

Le diagnostic et la prise en charge thérapeutique de l'IPE résultant d'une pancréatite chronique ou d'une atrophie acineuse pancréatique partielle peuvent s'avérer plus complexes. Les animaux peuvent présenter des signes cliniques gastro-intestinaux intermittents avec une concentration sanguine subnormale en TLI (entre 2,5 et 5,7 µg/L). Il est alors nécessaire d'effectuer des examens complémentaires pour exclure des maladies intercurrentes. Si les autres affections ont été exclues, une supplémentation en enzymes peut être initiée.

Par ailleurs, pour les chiens atteints d'atrophie pancréatique acineuse partielle et ne présentant pas de signes cliniques, aucun traitement n'est recommandé. L'utilisation d'azathioprine de manière à ralentir la progression de la destruction des acinus est questionnable et à proscrire selon certains auteurs (Washabau, 2013).

## **B. Suivi thérapeutique**

### ***a. Score corporel et poids du chien***

Le score corporel de l'animal peut être déterminé au cours du suivi de l'animal de manière à déterminer si le traitement est efficace. Est alors attendue une prise de poids si le traitement est efficace depuis le diagnostic de l'IPE.

### ***b. Évolution clinique : aspect des selles, appétit, absence ou non de pica***

L'évolution clinique de l'animal permet de déterminer si la prise en charge thérapeutique est adaptée ou non. Lors du suivi de l'animal il est nécessaire de s'attarder sur l'aspect de selles : leur consistance, leur volume, leur couleur, présence ou non d'éléments figurés. Il faut aussi prendre en compte les autres signes cliniques présents avant mise en place du traitement : appétit et comportements anormaux (coprophagie, pica).

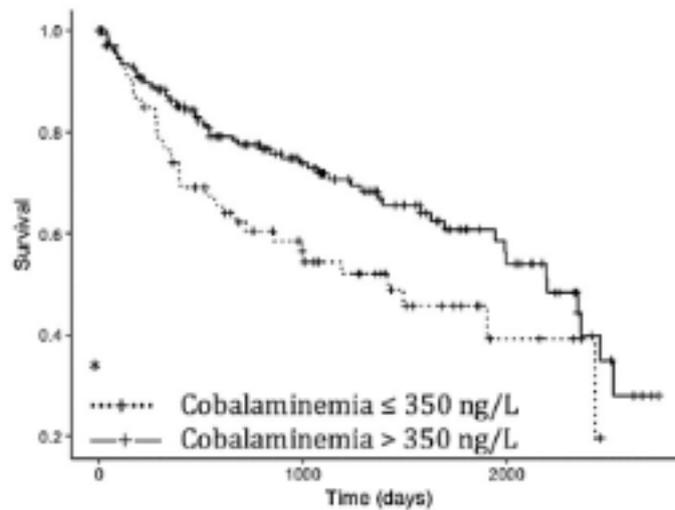
## **6. Pronostic pour les chiens atteints d'Insuffisance pancréatique exocrine**

Le pronostic pour les chiens atteints d'IPE ne semble pas dépendre de la race, du sexe, de la gravité des signes cliniques ou de l'âge au diagnostic de la maladie. Cependant, certaines études ont pu mettre en évidence un lien entre le déficit sévère en cobalamine et le temps de survie de l'animal (Batchelor *et al.*, 2007b).

En effet, une concentration sanguine en cobalamine inférieure à 350 ng/L serait associée à un mauvais pronostic (Soetart *et al.*, 2019).

La Figure 8 ci-dessous présente l'effet d'une hypocobalaminémie sur la survie des chiens atteints d'IPE dans le cadre d'une étude de cohorte réalisée en 2019 par Stoetart et al.

**Figure 8 Courbe de Kaplan Meier présentant l'effet d'une hypocobalaminémie sur la survie de chiens atteints d'insuffisance pancréatique exocrine d'après Serum cobalamin and folate as prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency : An observational cohort study of 299 dogs, (Stoetart *et al.*, 2019)**



De plus, une bonne réponse de l'animal au traitement initialement mis en place serait associée à un bon pronostic (German, 2012).

Le dosage sérique de la TLI dans le sérum ainsi qu'un arrêt de la supplémentation en enzyme pour une période d'essai devraient être effectués tous les six mois. En effet, le tissu pancréatique présente des capacités de régénération. Dans de très rares cas, les chiens atteints d'IPE secondairement à une pancréatite chronique peuvent recouvrir des fonctions digestives normales. Cependant, dans de très nombreux cas, le traitement est nécessaire à vie notamment pour les chiens dont l'IPE a pour étiologie une atrophie acineuse pancréatique (Hall, 2020).

# Deuxième partie : Étude rétrospective

---

L'objectif de cette étude rétrospective était de confronter les données bibliographiques concernant l'IPE à celles que l'on peut retrouver sur le terrain : c'est-à-dire au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort (CHUVA) dans le cas présent.

Le but était d'une part, de déterminer quels étaient les caractéristiques épidémiologiques, la présentation clinique, les traitements et le suivi des animaux atteints d'IPE présentés au CHUVA. D'autre part, de tenter de dégager des approches thérapeutiques efficaces dans la gestion des chiens atteints d'IPE.

## 1. Matériels et méthodes

Cette étude rétrospective porte sur une population de 56 chiens vus en consultation au CHUVA entre le premier janvier 2001 et le 31 mars 2022 et présentant des signes cliniques évocateurs et pour lesquels le diagnostic d'IPE a été établi par dosage sérique de la TLI (valeur diagnostique prise à 5 ng/L). Il est nécessaire de préciser que quatre chiens atteints d'IPE et présentés au CHUVA sur notre période d'étude ont été éliminés de l'étude car leur dossier était incomplet (examen clinique non renseigné notamment).

Pour chaque animal, il a été répertorié l'âge auquel le diagnostic de l'IPE avait été déterminé, les examens complémentaires effectués (analyses sanguines, imagerie médicale), les traitements mis en place et si un suivi avait été effectué.

Toutes ces données ont été collectées via le logiciel CLOVIS disponible au CHUVA. Ce logiciel répertorie les dossiers de tous les animaux présentés en consultation au CHUVA. Chaque animal possède un numéro qui lui est dédié permettant ainsi d'accéder à son dossier. Lorsqu'un animal se présente au CHUVA, une page de consultation est alors ajoutée dans son dossier personnel. Sur cette page figure : le compte rendu de la consultation, les différentes analyses réalisées (biochimie sanguine, cytologie, histologie ...), les autres examens complémentaires (radiographie, scanner, échographie ...), ainsi que l'ordonnance.

Le dosage sérique de la TLI avait été effectué dans différents laboratoires. En effet, pour certains chiens, l'analyse avait été envoyée au laboratoire extérieur Idexx et pour d'autres, cette analyse était effectuée au laboratoire universitaire à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort. D'autre part, pour certains animaux étant référés par leur vétérinaire traitant, le dosage de la TLI avait été effectué en amont de la consultation au CHUVA, et le laboratoire ayant réalisé l'analyse n'était pas forcément renseigné.

L'analyse des résultats a été effectuée via le logiciel Excel (médiane, prévalence ...). Lorsque des tests statistiques (Test de Fisher notamment) ont été effectués, ces derniers ont été réalisés à l'aide du site BiostaTGV. Le seuil de risque pris en compte concernant la significativité des résultats statistiques était alors fixé à 5 %.

## 2. Résultats

### A. Caractéristiques épidémiologiques

#### a. Race

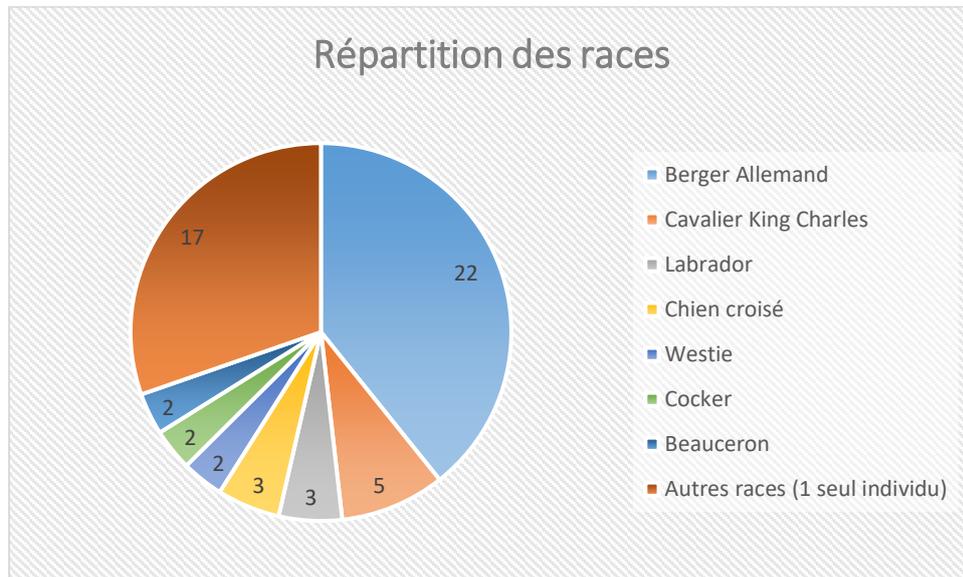
Dans cette étude, plusieurs races de chiens étaient représentées : Berger Allemand, Groenendael, Labrador, Rottweiler, Dalmatien, Cavalier King Charles, Cocker, Boxer, Beauceron, Chihuahua, Berger blanc suisse, Carlin, Colley, Westie, Basenji, Bouledogue anglais, Bouledogue Français, Berger Australien, Blue Bay Shepherd, Pinscher nain, Akita Inu, Caniche, Staffordshire Bull Terrier et chien croisé.

Le Tableau 4 et la Figure 9 présentent la répartition des races au sein de la population de l'étude.

**Tableau 4 Répartition des races au sein de la population de l'étude**

Race	Nombre d'individus	Fréquence (en %)
Berger Allemand	22	39,3
Cavalier King Charles	5	8,9
Labrador	3	5,3
Chien croisé	3	5,3
Westie	2	3,6
Cocker	2	3,6
Beauceron	2	3,6
Autres races (1 seul individu)	17	30,4

**Figure 9 Répartition des races au sein de la population de l'étude**



La race la plus représentée était largement le Berger Allemand avec 22 chiens soit 39,3 % des individus. La seconde race la plus représentée était le Cavalier King Charles avec 5 chiens (8,9 %), puis le labrador avec 3 individus (5,3 %). Dix-sept chiens étaient les seuls représentants de leur race dans cette étude.

De manière à analyser si cette prévalence est en lien avec l'IPE ou tout simplement le résultat d'une prévalence en Berger Allemand plus élevée au CHUVA, le nombre de Bergers Allemands présentés en consultation au CHUVA sur notre période d'étude a été répertorié. Sur 416 034 chiens présentés en consultation, 15 682 étaient de race Berger Allemand soit 3,8 %. On peut aussi s'intéresser de la même manière aux chiens de race Cavalier King Charles. Sur cette période, 9234 chiens présentés au CHUVA en consultation étaient de race Cavalier King Charles, c'est-à-dire 2,2 %.

On peut donc à partir de ces valeurs estimer un OR pour la race Berger Allemand et pour la race Cavalier King Charles.

L'OR (Odds Ratio) est de 16,54 si l'on considère la race Berger Allemand comme facteur d'exposition. De plus, cet OR est supérieur à 1. On peut donc considérer que l'IPE était plus fréquente chez les chiens de race Berger Allemand que chez les chiens d'une autre race au sein des chiens présentés au CHUVA sur la période d'étude.

L'intervalle de confiance à 95 % est : [9,67 ; 28,29]

L'OR est de 4,32 si l'on considère la race Cavalier King Charles comme facteur d'exposition. De plus, cet OR est supérieur à 1. On peut donc considérer que l'IPE était plus fréquente chez les chiens de race Cavalier King Charles que chez les chiens d'une autre race au sein des chiens présentés au CHUVA sur la période d'étude.

L'intervalle de confiance à 95 % est : [1,72 ; 10,83]

## **b. Sexe**

Pour chacun des chiens de notre étude, le sexe et son statut reproducteur ont été répertoriés. Les résultats sont présentés dans le Tableau 5 ci-dessous.

**Tableau 5 Répartition des sexes au sein de la population d'étude**

<b>Sexe</b>	<b>Mâle</b>	<b>Femelle</b>	<b>Total</b>
Stérilisé	0	20	20
Non Stérilisé	17	19	36
Total	17	39	56

On compte dans cette étude 39 femelles soit une prévalence de 69 %, dont 20 étaient stérilisées et 17 mâles. Tous les chiens mâles de cette étude étaient entiers.

De manière à analyser si cette prévalence est en lien avec l'IPE, le nombre de mâles et de femelles présentés en consultation au CHUVA durant notre période d'étude a été déterminé. Sur 416 034 chiens, 206 755 étaient des mâles (49,7 %).

L'OR est de 0,44 si l'on considère le sexe masculin comme facteur d'exposition. Cet OR est inférieur à 1 donc on peut considérer que dans la population d'étude, l'IPE était moins fréquente chez les chiens mâles que chez les chiens femelles.

L'intervalle de confiance est : [0,25 ; 0,78]

Les résultats pour les chiens de race Berger Allemand uniquement sont présentés dans le Tableau 6 ci-dessous.

**Tableau 6 Répartition des sexes au sein des chiens de race Berger Allemand**

<b>Sexe</b>	<b>Mâle</b>	<b>Femelle</b>	<b>Total</b>
Stérilisé	0	8	8
Non stérilisé	6	8	14
Total	6	16	22

Parmi les 22 chiens de race Berger Allemand, on comptait 16 femelles (soit 72,7 %), dont 8 étaient stérilisées et 6 mâles (tous étant entiers).

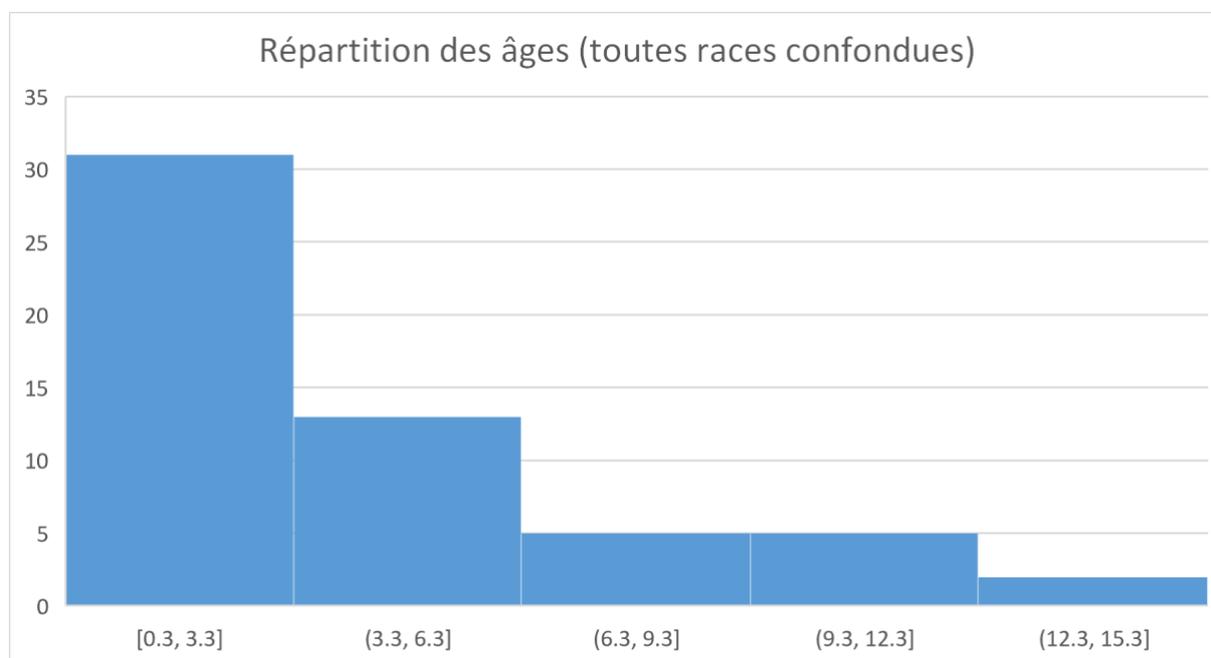
### c. Age au moment du diagnostic

Pour chaque chien, il a été noté l'âge du diagnostic de l'IPE. Cet âge ne correspond pas forcément à l'âge d'apparition des premiers signes cliniques. En effet, certains chiens étaient présentés en consultation, plusieurs mois après l'apparition de troubles digestifs.

Au moment du diagnostic, trois chiens avaient moins de 1 an soit 5 % des animaux de l'étude. Le chien le plus jeune avait 4 mois, tandis que le plus âgé avait 13 ans. La moyenne d'âge était de 4,2 ans. La médiane de ces âges était de 3 ans dans notre population d'étude.

La Figure 10 présente le nombre d'individus en fonction de leur tranche d'âge.

**Figure 10 Nombre d'individus (ordonnée) en fonction de leur tranche d'âge en années (abscisse)**

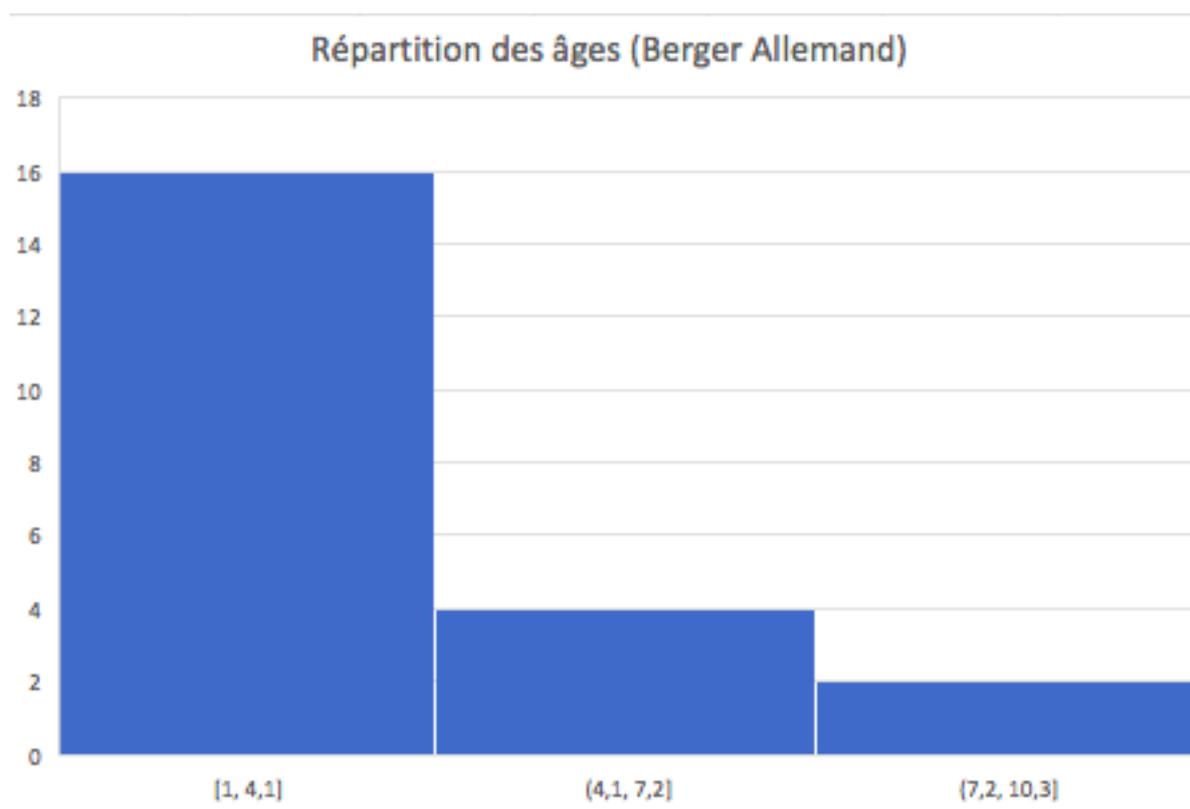


Si l'on considère désormais uniquement les chiens de race Berger Allemand :

Le chien de race Berger Allemand le plus jeune avait un an tandis que le plus âgé avait 10 ans au moment du diagnostic de l'IPE. La médiane d'âge pour les chiens de race Berger Allemand était de 2,75 ans.

La Figure 11 présente la répartition des âges pour les chiens de race Berger Allemand.

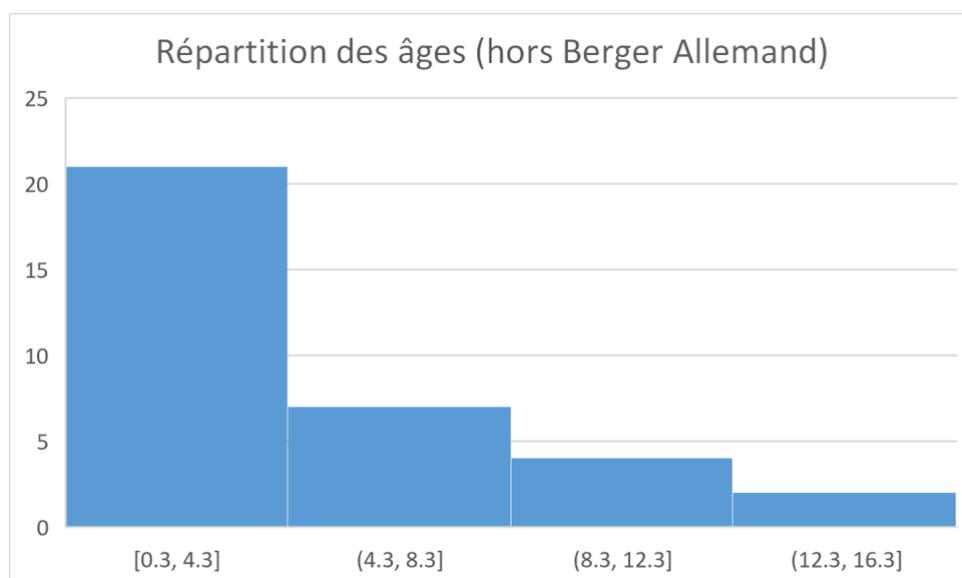
**Figure 11 Nombre d'individus (ordonnée) en fonction de leur tranche d'âge en année (abscisse) parmi les chiens de race Berger Allemand**



Si cette fois, on considère tous les chiens de l'étude à l'exception des Bergers Allemands, le chien le plus jeune avait 4 mois tandis que le plus âgé avait 13 ans au moment du diagnostic. La médiane était de 3,25 ans.

La Figure 12 présente la répartition des âges pour les chiens n'étant pas de race Berger Allemand.

**Figure 12 Nombre d'individus (ordonnée) en fonction de leur tranche d'âge en années (hors Berger Allemand)**



## B. Présentation clinique

### *a. Délai entre l'apparition des signes cliniques et le diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine*

Le délai entre l'apparition des signes cliniques et le moment du diagnostic a été répertorié dans le dossier de 47 chiens. Les résultats sont présentés dans le Tableau 7 ci-dessous.

**Tableau 7 Délai entre l'apparition des signes cliniques et le moment du diagnostic**

Délais	Nombre d'individus	Fréquence
Moins de 1 mois	5	10,6
Entre 1 et 3 mois	17	36,2
Entre 3 et 6 mois	18	38,3
Plus de 6 mois	7	14,9

On remarque que pour environ trois quarts des chiens, le diagnostic d'IPE est établi entre 1 et 6 mois après l'apparition des signes cliniques.

### *b. Traitements mis en place avant le diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine*

Parmi les chiens inclus dans l'étude, 28 d'entre eux avait déjà eu un traitement mis en place par un vétérinaire du CHUVA ou leur vétérinaire traitant avant le diagnostic de l'IPE.

Les traitements qui avaient été effectués étaient : la mise en place d'un vermifuge (à base de milbémycine oxime comme le Milbemax ND, de praziquantel et embonate de pyrantel comme le Drontal ND ou de fenbendazole comme le Panacur ND), un traitement antibiotique (à base de métronidazole comme le Flagyl ND ou le Métrobactin ND, d'amoxicilline-acide clavulanique comme le Clavaseptin ND ou le Synulox ND ou de framycétine et sulfaguanidine comme le Canidiarix ND), un pansement digestif (comme par exemple le Smecta ND), des comprimés à base de loperamide (Loperal ND), des probiotiques (Fortiflora ND), un traitement anti-inflammatoire stéroïdien à base notamment de prednisolone (nom du médicament non renseigné), et enfin, un traitement hépatoprotecteur (nom du médicament non renseigné).

Le Tableau 8 présente les différents traitements mis en place avant le diagnostic pour les individus de la population d'étude.

**Tableau 8 Traitements mis en place avant le diagnostic pour les individus de la population d'étude**

Type de traitement	Nombre d'individus	Fréquence (en %)
Antibiotique	20	35,7
Vermifuge	13	23,2
Pansement digestif	13	23,2
Lopéramide	4	7,1
Traitement anti-inflammatoire	2	3,6
Ultralevure	2	3,6
Traitement hépatoprotecteur	1	1,8
Probiotique	1	1,8

Le traitement mis en place le plus fréquemment était donc un antibiotique, en effet 35,7 % des chiens de l'étude en avait reçu un avant le diagnostic de l'IPE. Le second traitement le plus fréquemment administré avant le diagnostic dans cette étude était un vermifuge et un pansement digestif, en effet, 23,2 % des chiens en avaient reçus.

- *Antibiotiques administrés avant le diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine*

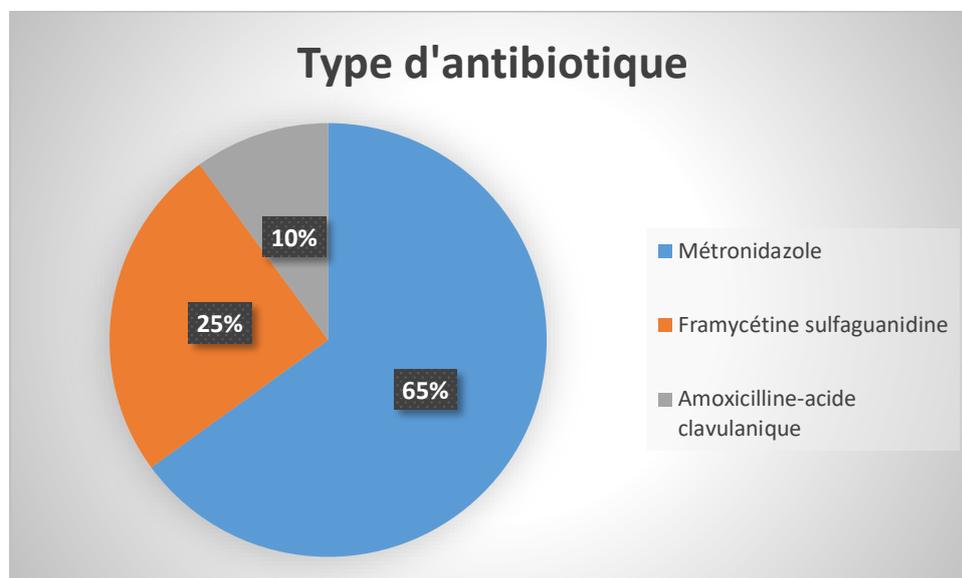
Les antibiotiques administrés étaient différents suivant les animaux. Le Tableau 9 ci-dessous regroupe les différentes molécules qui avaient été utilisées :

**Tableau 9 Type d'antibiotique administré avant diagnostic aux individus de la population d'étude**

Type d'antibiotique	Nombre d'individus	Fréquence (en %)
Métronidazole	13	65
Framycétine sulfaguandine	5	25
Amoxicilline-acide clavulanique	2	10
Total	20	100

La Figure 13 représente les différents types d'antibiotiques donnés aux animaux de l'étude avant le diagnostic d'IPE.

**Figure 13 Type d'antibiotique administré avant diagnostic aux individus de la population d'étude**



Parmi les antibiotiques administrés aux animaux avant le diagnostic, le métronidazole était la molécule la plus représentée (65 %), ensuite venait l'association framycétine-sulfaguanidine (25%) puis, l'amoxicilline-acide clavulanique (10 %).

- *Vermifuges administrés avant le diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine*

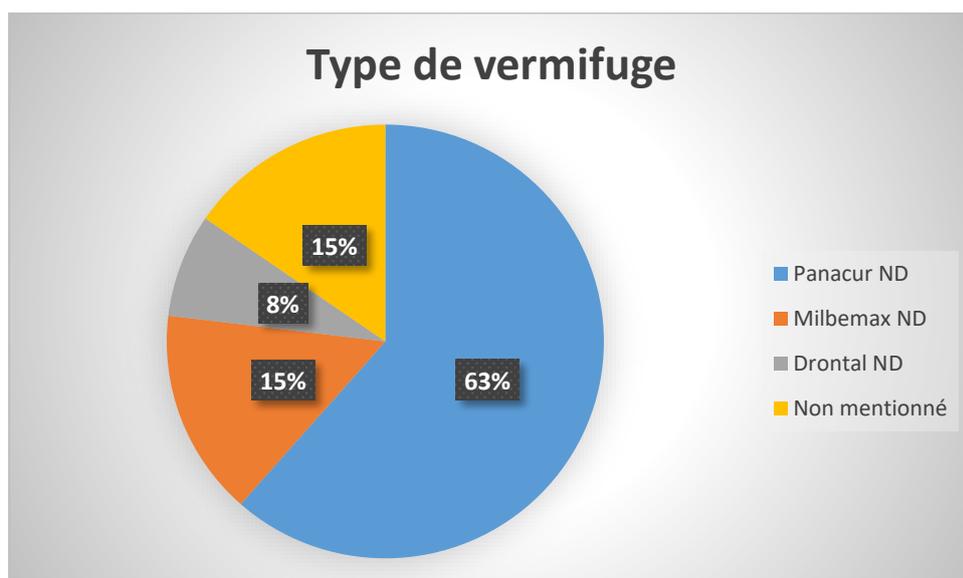
Plusieurs types de vermifuges avaient été prescrits avant le diagnostic de l'IPE. Le Tableau 10 ci-dessous regroupe les différentes spécialités vétérinaires qui avaient été administrées aux chiens.

**Tableau 10 Type de vermifuge administré avant diagnostic aux individus de la population d'étude**

Type de vermifuge	Nombre d'individus	Fréquence (en %)
Panacur ND	8	61,5
Milbemax ND	2	15,4
Drontal ND	1	7,7
Non mentionné	2	15,4
Total	13	100

La Figure 14 présente les différents vermifuges administrés avant le diagnostic aux individus de la population d'étude.

**Figure 14 Type de vermifuge administré avant diagnostic aux individus de la population d'étude**



Le vermifuge le plus utilisé était le Panacur ND (61,5 %), puis le Milbemax ND (15,4 %) et enfin le Drontal ND (7,7 %). Par ailleurs, pour 15,4 % des animaux ayant reçu un traitement antiparasitaire avant le diagnostic, la molécule utilisée n'était pas mentionnée.

***c. Signes cliniques présents au moment du diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine***

Différents signes cliniques ont pu être observés parmi les chiens présentés en consultation, ils sont répertoriés dans le Tableau 11 ci-dessous.

**Tableau 11 Signes cliniques rencontrés parmi les chiens de l'étude**

<b>Signe clinique</b>	<b>Nombre d'individus</b>	<b>Fréquence (en %)</b>
Diarrhée chronique	53	94,6
Amaigrissement	44	78,6
Selles jaunâtres/décolorées	40	71,4
Polyphagie	18	32,1
Augmentation de la fréquence d'émission des selles	15	26,8
Coprophagie	9	16,1
Stéatorrhée	6	10,7
Flatulence	5	8,9
Odeur nauséabonde des selles	3	5,4
Pica	3	5,4
Borborygmes	2	3,6
Vomissements	2	3,6
Ténesme	2	3,6

Le signe clinique rencontré le plus fréquemment était une diarrhée chronique, que l'on retrouvait chez 94,6 % des animaux. Ensuite, venait l'amaigrissement pour 78,6 % des chiens et la décoloration des selles pour 71,4 % d'entre eux. Environ un tiers des chiens présentaient de la polyphagie (besoin excessif de se nourrir non limité par le sentiment de satiété). Environ un quart des animaux avaient une augmentation de la fréquence d'émission de selles. Seize pour cent environ des animaux présentaient de la coprophagie (ingestion de selles) et 10,7 % de la stéatorrhée. De façon plus anecdotique, il a été mentionné pour certains animaux la présence de flatulences, une odeur nauséabonde des selles, un comportement de pica (consommation de substances non comestibles comme de la terre ou des cailloux), des borborygmes (bruit produit par le déplacement des gaz dans les intestins ou l'estomac), des vomissements et enfin du ténesme.

## C. Résultats des examens complémentaires

Différents examens complémentaires avaient été effectués lors de la consultation ayant permis d'établir un diagnostic d'IPE. Parmi ces examens complémentaires, on retrouve notamment le dosage sanguin de la TLI, le dosage des folates et de la cobalamine, la réalisation d'un examen biochimique, d'une numération formule sanguine et d'une échographie abdominale.

### *a. Dosage de la concentration sanguine en trypsinogène (Trypsin like immunoreactivity)*

Pour rappel, le dosage de la TLI avait été réalisé dans des laboratoires différents suivant les individus de l'étude : Idexx, biopôle de l'ENVA ou via un autre laboratoire en partenariat avec le vétérinaire traitant.

Les valeurs de la concentration sanguine en trypsinogène au moment du diagnostic ont été répertoriées dans le Tableau 12 suivant.

**Tableau 12 Valeur de la concentration sanguine en trypsinogène au moment du diagnostic**

Valeur de la TLI	Nombre d'individus	Fréquence (en %)
Inférieure à 1 ng/L	25	44,6
Entre 1 et 2,5 ng/L	23	41,1
Entre 2,5 et 5 ng/L	8	14,3

Pour 44,6 % des chiens, la TLI était inférieure à 1 ng/L, pour 41,1 % des animaux, celle-ci était comprise entre 1 et 2,5 ng/L et enfin, pour 14,3 %, elle se situait entre 2,5 et 5 ng/L.

### *b. Dosage des folates*

Le dosage des folates avait été effectué pour 50 des chiens répertoriés dans notre étude.

Il est nécessaire de mentionner que cette analyse doit être réalisée sur un échantillon de sang d'un animal à jeun depuis au moins 12h. Cette condition nécessaire à la bonne réalisation de l'analyse était respectée pour les chiens dont le dosage avait été effectué au CHUVA. En effet, les propriétaires doivent se présenter en consultation avec un animal à jeun depuis la veille au soir.

Le Tableau 13 présente la répartition des valeurs de la folatémie au moment du diagnostic pour les individus de notre population.

**Tableau 13 Répartition des valeurs de la folatémie au moment du diagnostic**

Valeur de la folatémie	Nombre d'individus	Fréquence (en %)
Inférieure à 8 µg/L	6	12
Entre 8 et 12 µg/L	11	22
Entre 12 et 20 µg/L	16	32
Supérieure à 20 µg/L	17	34

La valeur haute de l'intervalle de référence est de 12 µg/L. Dans notre étude, 68 % des chiens avaient une folatémie supérieure aux valeurs usuelles au moment du diagnostic de l'IPE.

### ***c. Dosage de la cobalamine***

Le dosage de la cobalamine a été réalisée pour 54 des chiens dans notre étude. Le Tableau 14 présente la répartition des valeurs de la cobalaminémie au moment du diagnostic.

**Tableau 14 Répartition des valeurs de la cobalaminémie**

Valeur de la cobalaminémie	Nombre d'individus	Fréquence (en %)
Inférieure à 150 µg/L	17	31,5
Entre 150 et 350 µg/L	19	35,2
Supérieure à 350 µg/L	18	33,3

La valeur basse de l'intervalle de référence est de 350 µg/L.

On remarque donc que 66,7 % des chiens présentaient une hypocobalaminémie. Il est nécessaire de mentionner que 31,5 % des animaux de notre étude présentaient une hypocobalaminémie sévère avec une valeur inférieure à 150 µg/L. Par ailleurs, un tiers des chiens dont la cobalamine avait été mesurée présentait une valeur dans les normes usuelles (c'est-à-dire supérieure à 350 µg/L).

Il est important de mentionner que ces chiens n'avaient a priori pas été complétés en cobalamine avant la réalisation de ce dosage.

#### **d. Analyse biochimique sanguine**

Un examen biochimique avait été réalisé pour 36 individus de notre étude au moment du diagnostic de l'IPE. Cette analyse comprenait différents paramètres incluant : l'urée, la créatinine, l'albumine, les protéines totales, l'activité enzymatique des PAL et des ALAT. Cette analyse avait pu être réalisée au CHUVA ou par le vétérinaire traitant de l'animal.

Le Tableau 15 présente les différentes anomalies retrouvées dans le cadre de l'examen biochimique.

**Tableau 15 Analyse de la biochimie sanguine**

<b>Analyse biochimique sanguine</b>	<b>Nombre d'individus</b>	<b>Fréquence (en %)</b>
Absence d'anomalie	22	61,1
Augmentation de l'activité des enzymes du foie (PAL et/ou ALAT)	9	25
Hypoalbuminémie	5	13,9
Augmentation de l'urée.	2	5,6

Pour 22 chiens soit 61,1 %, la biochimie sanguine ne présentait pas d'anomalie. Par ailleurs, neuf chiens présentaient une augmentation de l'activité enzymatique PAL et/ou ALAT, cinq chiens avaient une hypoalbuminémie et deux chiens avaient une augmentation modérée de l'urée.

Concernant l'augmentation de l'activité des enzymes du foie :

- Cinq chiens présentaient une augmentation de plus de deux fois supérieures aux valeurs usuelles.
- Deux chiens présentaient une augmentation comprise entre 1,5 et 2 fois supérieure aux valeurs usuelles.
- Deux chiens présentaient une très discrète augmentation.

Pour l'urée, l'un des chiens présentait une très discrète augmentation tandis que le second présentait une urée dont la valeur était plus de deux fois supérieure à la valeur haute de l'intervalle de référence.

Enfin, pour l'hypoalbuminémie :

- Un chien présentait une valeur de 28 g/L
- Deux chiens présentaient une valeur de 27 g/L
- Un chien présentait une valeur de 23 g/L
- Un chien présentait une valeur de 19 g/L

L'hypoalbuminémie était donc discrète à modérée pour quatre chiens et sévère pour un.

### **e. Numération Formule Sanguine**

Une Numération formule sanguine avait été effectuée pour 29 chiens de notre étude. Cette analyse sanguine prenait en compte plusieurs paramètres : pourcentage d'hématocrite, VGM, TCMH, CCMH, GR, GB et plaquettes (totaux et différentiels). La NFS avait été effectuée soit au CHUVA soit par le vétérinaire traitant.

On note que cette analyse ne présentait pas d'anomalie pour 22 des individus soit 75,9 %.

Parmi les anomalies remarquées :

- Un chien présentait une discrète anémie (cet animal avait par ailleurs une hypocobalaminémie sévère avec une valeur inférieure à 150 µg/L).
- Deux chiens avaient une discrète thrombocytose, alors qu'un présentait une discrète thrombopénie.
- Un chien présentait une discrète éosinopénie et un autre une éosinophilie modérée.
- Un chien présentait une discrète lymphopénie.

### **f. Échographie abdominale**

Un examen échographique de l'abdomen avait été effectué pour 25 animaux de notre étude. Les résultats de cet examen complémentaire sont répertoriés dans le Tableau 16 ci-dessous.

**Tableau 16 Répartition des lésions visibles à l'échographie abdominale**

<b>Lésions visibles à l'échographie</b>	<b>Nombre d'individus</b>	<b>Fréquence (en %)</b>
Absence d'anomalie	10	40
Lésions inflammatoires de l'intestin	7	28
Épanchement abdominal	5	20
Lésions hépatiques	3	12
Anomalies en regard du pancréas	3	12

Parmi les chiens ayant eu un examen d'imagerie médicale, dix d'entre eux ne présentaient pas d'anomalie visible à l'échographie. Les principales lésions retrouvées étaient par ailleurs : la présence d'épanchement, des signes de lésions inflammatoires de l'intestin (épaississement de la paroi avec cependant une conservation de la structure en couche), des lésions hépatiques (hyperéchogénicité du foie, hépatomégalie) et des anomalies en regard du pancréas (stéatite, péritonite autour du pancréas, lésions compatibles avec une pancréatite chronique).

## **D. Traitement mis en place à la suite du diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine**

Pour tous les animaux de notre étude, un traitement a été mis en place à la suite du diagnostic de l'IPE. Ce traitement reposait sur différents axes : d'une part la supplémentation en enzymes pancréatiques (celle-ci pouvant prendre différentes formes), d'autre part, l'administration de traitements annexes comme un antibiotique, un vermifuge, une supplémentation vitamine B12, et de façon plus anecdotique : un pansement digestif, un antiacide, et des probiotiques.

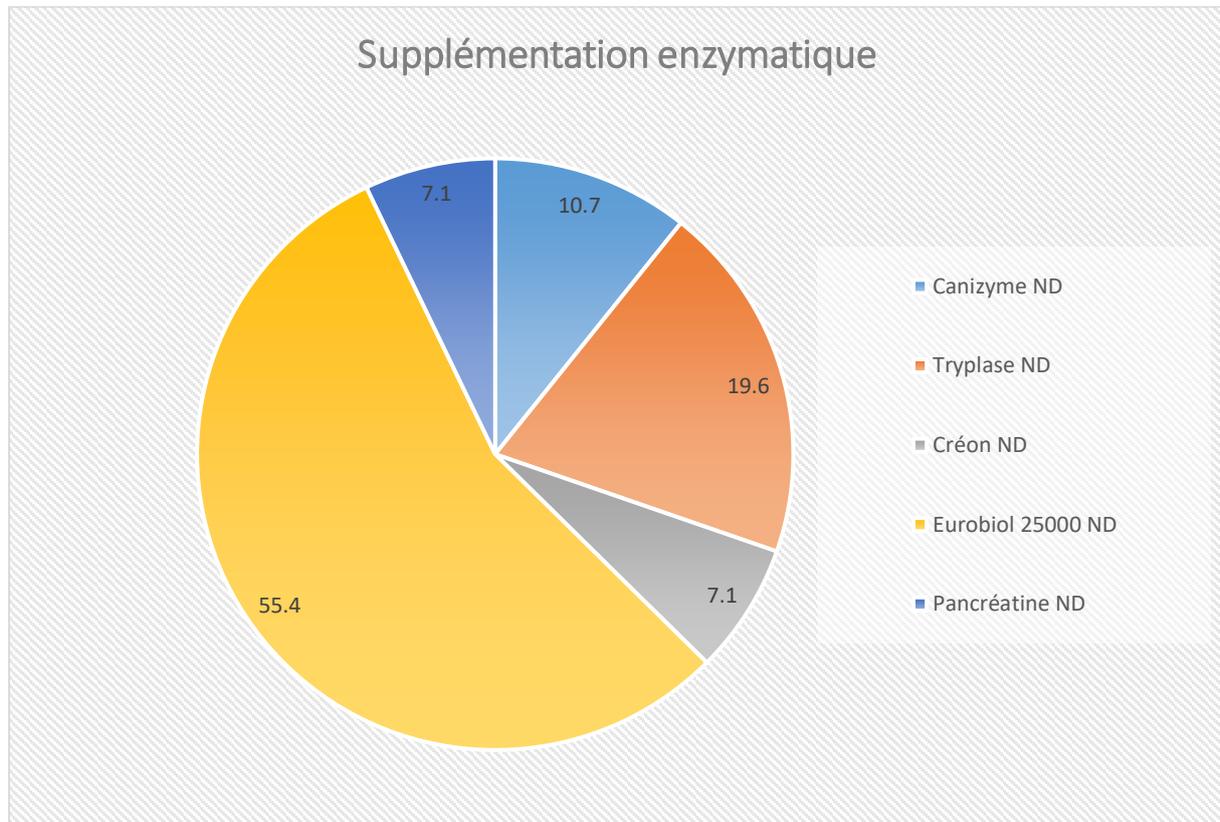
### **a. Supplémentation enzymatique**

Concernant la supplémentation enzymatique, différents traitements ont été mis en place pour les chiens de notre étude. Ils sont récapitulés dans le Tableau 17 et la Figure 15 ci-dessous.

**Tableau 17 Supplémentation enzymatique administrée aux individus de la population d'étude**

<b>Type de supplémentation enzymatique</b>	<b>Nombre d'individus</b>	<b>Fréquence (en %)</b>
Canizyme ND	6	10,7
Tryplase ND	11	19,6
Créon ND	4	7,1
Eurobiol 25000 ND	31	55,4
Pancréatine ND	4	7,1

**Figure 15 Supplémentation enzymatique administrée aux individus de la population d'étude**



On note que 55,4 % des chiens ont donc eu pour traitement Eurobiol 25 000 ND qui est une gélule gastro-résistante. Environ un cinquième des animaux ont reçu Tryplase ND, 10,7 % Canizyme ND (aliment complémentaire sous forme de poudre), 7,1 % Créon ND (gélules) et enfin 7,1 % Pancréatine ND (aliment complémentaire sous forme de gélule).

***b. Traitement antibiotique mis en place après le diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine***

La mise en place d'un antibiotique a été effectuée pour 37 chiens (66,1 %) dans notre étude. Différentes spécialités vétérinaires ont été utilisées :

- A base de métronidazole : Flagyl ND, Stomorgyl ND, Metrobactin ND.
- A base d'amoxicilline-acide clavulanique : Synulox ND
- A base de tylosine : Tylan ND
- A base de framycétine et sulfaguanidine : Canidiarix ND

Le Tableau 18 ci-dessous présente les différents antibiotiques qui ont été utilisés.

**Tableau 18 Répartition des antibiotiques utilisés après diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine pour les individus de la population d'étude**

<b>Molécule antibiotique</b>	<b>Nombre d'individus</b>	<b>Fréquence (en %)</b>
Métronidazole	34	91,9
Amoxicilline-acide clavulanique	1	2,7
Tylosine	1	2,7
Framycétine et sulfaguanidine	1	2,7

On observe que la grande majorité des chiens ayant reçu un antibiotique ont eu du métronidazole (91,9 %). Le pourcentage d'animaux ayant reçu de l'amoxicilline-acide clavulanique a été de 2,7 % de même pour la tylosine ou l'association de framycétine-sulfaguanidine.

### ***c. Supplémentation en vitamine B12***

Dans notre étude, 27 chiens (48,2 %) ont reçu une supplémentation en vitamine B12 du fait d'une cobalaminémie faible. Cette supplémentation s'est faite soit par injection sous-cutanée, soit par supplémentation orale. Lorsque la supplémentation était effectuée par voie orale, seul Cobalplex ND a été prescrit.

Le Tableau 19 ci-dessous présente la forme d'administration de la cobalamine pour les animaux de notre étude.

**Tableau 19 Type de supplémentation en cobalamine (voie orale ou injectable)**

<b>Apport en cobalamine</b>	<b>Nombre d'individus</b>	<b>Fréquence (en %)</b>
Supplémentation par voie orale	3	11,1
Supplémentation par voie injectable	24	88,9

La majorité des animaux (88,9 %) ayant reçu une supplémentation en vitamine B12 a eu ce traitement sous la forme d'injections. Ces dernières étaient alors effectuées une fois par semaine pendant 6 semaines. Le traitement pouvait alors être poursuivi toutes les semaines ou espacé à toutes les deux semaines en fonction de la réponse thérapeutique (évaluable par le dosage de contrôle de la cobalamine).

Le reste des animaux supplémentés ont reçu leur cobalamine par voie orale (11,1 %).

#### ***d. Administration d'un antiacide***

Parmi les chiens de notre étude, 10 d'entre eux (17,9 %) avaient reçu un traitement antiacide à base d'un antagoniste des récepteur H2 à l'histamine (cimétidine) ou d'un inhibiteur de la pompe à protons (oméprazole).

Le Tableau 20 ci-dessous présente le type d'anti acide utilisé chez les chiens de notre étude.

**Tableau 20 Type d'antiacide (cimétidine ou oméprazole)**

<b>Anti acide</b>	<b>Nombre d'individus</b>	<b>Fréquence (en %)</b>
Cimétidine (Zitac ND)	4	40
Oméprazole (Omeprazole ND ou Inexium ND)	6	60

Parmi les dix chiens ayant reçu un antiacide, quatre d'entre eux avaient eu de la cimétidine (Zitac ND) et six de l'oméprazole (Omeprazole ND ou Inexium ND).

Il est nécessaire de mentionner que les chiens ayant eu de la cimétidine avaient été diagnostiqués en 2009, 2010, 2012 et enfin 2017. Cette molécule n'est actuellement plus recommandée pour la prise en charge de l'IPE.

#### ***e. Vermifuge (antiparasitaire interne)***

Certains animaux ont reçu après le diagnostic de l'IPE un antiparasitaire à base de fenbendazole (Panacur ND) par voie orale. Le traitement était alors 50 mg/kg par voie orale pendant trois jours.

La proportion d'animaux ayant reçu ce traitement représente 10,7 % (soit 6 chiens).

#### ***f. Pansement digestif***

Une partie des animaux a reçu après le diagnostic un pansement digestif. Pour sept chiens (12,5 %), du Smecta ND à raison d'un sachet pour 10 kg par voie orale a été prescrit jusqu'à résolution de la diarrhée.

### ***g. Régime alimentaire***

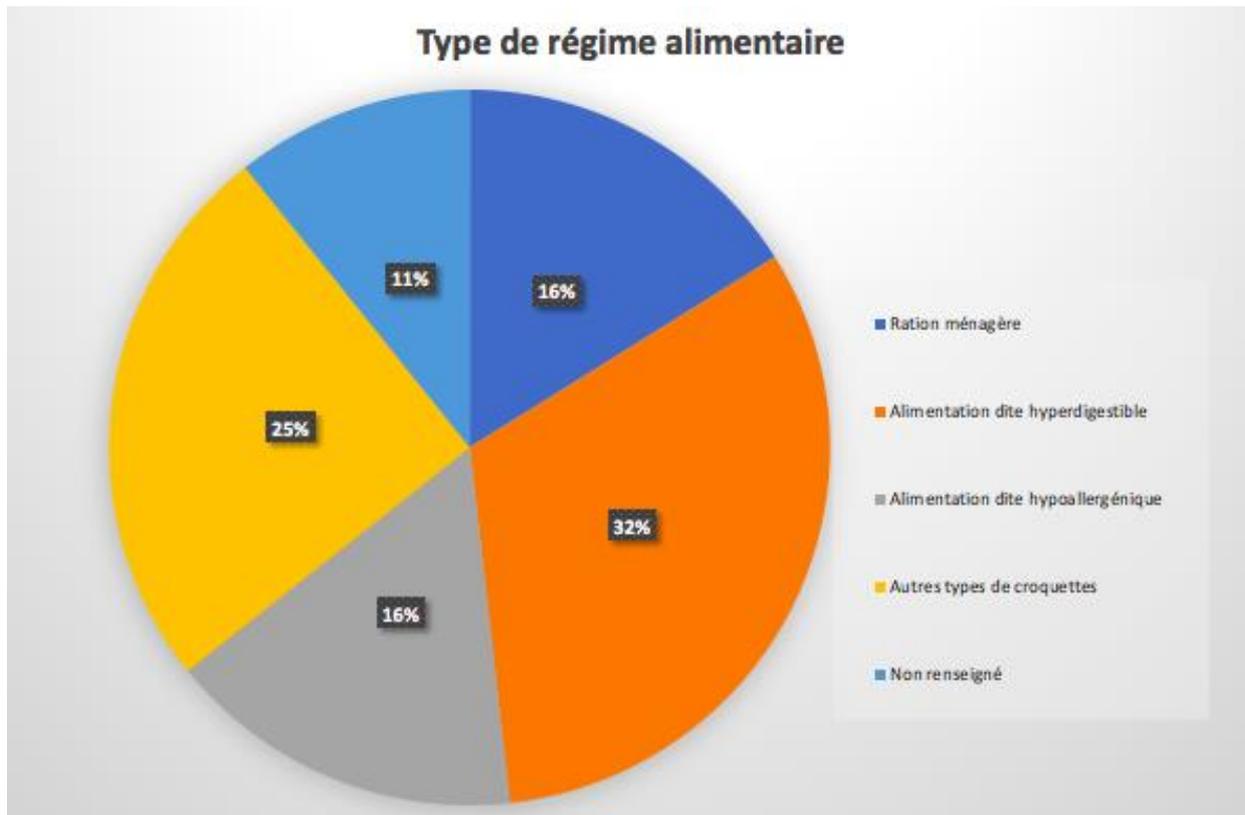
Le régime alimentaire des chiens après le diagnostic variait suivant les individus. Certains chiens ont reçu une ration ménagère, d'autres des croquettes de gammes non spécialisées. Plusieurs animaux ont eu une alimentation dite hyperdigestible ou encore un régime dit hypoallergénique.

Le tableau 21 et la Figure 16 ci-dessous présentent le type d'alimentation administré aux chiens après le diagnostic de l'IPE.

**Tableau 21 Régime alimentaire des individus de la population après diagnostic de l'Insuffisance pancréatique exocrine**

<b>Régime alimentaire</b>	<b>Nombre d'individus</b>	<b>Fréquence (en %)</b>
Ration ménagère	9	16,1
Alimentation dite hyperdigestible	18	32,1
Alimentation dite hypoallergénique	9	16,1
Autres types de croquettes	14	25
Non renseigné	6	10,7

**Figure 16 Régime alimentaire après diagnostic de l'insuffisance pancréatique exocrine**



Le type d'alimentation administré de façon majoritaire aux animaux après diagnostic de l'IPE était une alimentation dite hyperdigestible (pour 32,1 % des chiens). Environ seize pour cent des chiens ont reçu une ration ménagère. Une alimentation dite hypoallergénique a été donnée pour 16,1 % des chiens. 25 % des chiens ont reçu des croquettes de gammes non spécialisées. Pour 10,7 % des animaux, le type de régime alimentaire ne figure pas dans le dossier.

Il est nécessaire de mentionner que 28 chiens (50 %) dans notre étude ont changé de régime alimentaire à la suite du diagnostic de l'IPE.

### **E. Suivi des animaux**

Un suivi après le diagnostic a été réalisé pour 36 animaux (64,3 %). Lorsqu'un suivi a été effectué, il était mentionné l'efficacité du traitement mis en place notamment sur les signes cliniques, et sur la note d'état corporel. Dans certains cas, un dosage de la cobalamine et/ou des folates avait également été effectué.

L'efficacité du traitement peut être objectivée via plusieurs paramètres : d'une part, les signes cliniques et d'autre part sur les valeurs de la cobalaminémie et de la folatémie.

Le délai entre le diagnostic et la consultation de suivi était variable, entre 1 mois et 1 an. La majorité des animaux (28 chiens soit 77,8 %) avait eu une consultation de suivi un mois après l'établissement du diagnostic.

#### **a. Suivi et évolution des selles**

Lorsqu'un suivi a été effectué, la réponse clinique de l'animal a été noté notamment concernant les selles. Le Tableau 22 présente ci-dessous l'efficacité du traitement sur l'aspect des selles au moment de la consultation de suivi.

**Tableau 22 Évaluation de l'efficacité du traitement sur l'aspect et la fréquence des selles**

<b>Efficacité du traitement sur les selles</b>	<b>Nombre d'individus</b>	<b>Fréquence (en %)</b>
Nulle	2	5,6
Partielle	5	13,9
Totale	29	80,5

Pour 80,5 % des animaux ayant eu une consultation de suivi, l'efficacité du traitement était totale concernant les selles : fréquence d'émission, aspect, couleur et volume.

Concernant les deux animaux dont le traitement n'avait pas eu d'efficacité sur les selles (efficacité considérée comme nulle) : l'un avait reçu du Canizyme ND et l'autre de l'Eurobiol 25000 ND. Pour le chien sous Canizyme ND, une endoscopie avait alors été réalisée à la suite de l'échec thérapeutique et avait permis la mise en évidence d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin. A la suite de cet examen, un traitement à base de prednisolone (Dermipred ND) a été mis en place, ceci a permis une résolution des signes cliniques. Les propriétaires du chien qui était sous Eurobiol 25 000 ND ont juste mentionné l'échec thérapeutique mais n'ont pas souhaité donner plus d'informations et ne se sont pas présentés en consultation par la suite.

Si l'on compare l'efficacité entre spécialité vétérinaire et humaine on retrouve les résultats présentés dans le Tableau 23 ci-dessous.

**Tableau 23 Comparaison de l'efficacité du traitement sur l'aspect des selles en fonction de la spécialité**

Type de spécialité	Amélioration partielle (nombre d'individus)	Amélioration totale (nombre d'individus)
Vétérinaire (Tryplase ND et Canizyme ND)	2	11
Humaine (Créon ND et Eurobiol ND)	2	16

Deux des animaux dont l'amélioration était totale étaient par ailleurs sous Pancréatine ND et l'un dont l'amélioration était partielle était également sous Pancréatine ND.

On réalise un test de Fisher (le test du Chi 2 n'étant pas applicable à notre étude car certains effectifs attendus sont inférieurs à 5). La valeur de p est de 1, la différence d'efficacité observée entre les deux types de spécialité n'était donc pas significative (si l'on considère l'efficacité sur l'aspect des selles).

#### ***b. Suivi et évolution de la prise de poids***

Pour les 36 animaux ayant effectué un suivi, l'efficacité du traitement sur la prise de poids a été évaluée, les résultats sont présentés dans le Tableau 24 ci-dessous.

**Tableau 24 Évaluation de l'efficacité du traitement sur la prise de poids**

Évaluation de la prise de poids	Nombre d'individus	Fréquence (en %)
Amaigrissement	3	8,3
Stable	9	25
Augmentation significative du poids	24	66,7

Pour 66,7 % des chiens, le traitement mis en place avait permis une augmentation du poids au moment du suivi. Pour un quart des chiens, le poids était stable (pas de prise ou de perte de poids significative entre la mise en place du traitement et le suivi). Enfin, pour 8,3 % des individus, une perte de poids (amaigrissement) était objectivable au moment du suivi.

Concernant les animaux dont un amaigrissement était présent (trois individus) :

L'un avait initialement reçu de la Pancréatine ND et un antibiotique à base d'amoxicilline acide clavulanique. A la suite de ce suivi, la supplémentation en enzyme a été modifiée et l'animal a reçu de l'Eurobiol 25000 ND. De plus, l'antibiotique a été changé pour du métronidazole. Ces changements ont permis une amélioration concernant la prise de poids constatée au rendez-vous suivant.

Les deux autres animaux correspondent à ceux décrits précédemment dont le traitement ne s'était pas révélé efficace sur les selles. L'un des chiens était donc sous Eurobiol 25 000 ND mais n'a pas donné de suite au suivi et l'autre sous Canizyme ND et s'est révélé présenter une maladie intercurrente (maladie inflammatoire chronique de l'intestin diagnostiquée par endoscopie, un traitement anti-inflammatoire a alors été initié).

Si l'on compare l'efficacité du traitement sur la prise de poids en fonction de la spécialité, on retrouve les résultats présentés dans le Tableau 25 ci-dessous.

**Tableau 25 Comparaison de l'efficacité du traitement sur la prise de poids en fonction de la spécialité**

Type de spécialité	Poids stable (nombre d'individus)	Augmentation significative du poids (nombre d'individus)
Vétérinaire (Tryplase ND et Canizyme ND)	4	9
Humaine (Créon ND et Eurobiol 25000 ND)	3	15

Par ailleurs, 2 des animaux dont le poids était stable au moment du suivi était sous Pancréatine ND.

On réalise un test de Fisher (le test du Chi 2 n'étant pas applicable à notre étude car certains effectifs attendus sont inférieurs à 5). La valeur de p est de 0,41, la différence d'efficacité observée entre les deux types de spécialité n'était donc pas significative (si l'on considère l'efficacité sur la prise de poids).

### ***c. Évolution de la valeur de la cobalaminémie***

Pour 15 chiens un dosage de la cobalamine avait été effectué au moment du suivi. Le Tableau 26 présente les résultats du dosage.

**Tableau 26 Valeur de la cobalaminémie au moment du suivi**

<b>Valeur de la cobalaminémie</b>	<b>Nombre d'individus</b>	<b>Fréquence (en %)</b>
Inférieure à 150 µg/L	3	20
Entre 150 et 350 µg/L	5	33,3
Supérieure à 350 µg/L	7	46,7

On observe que 53,3 % des chiens pour qui le dosage a été effectué sont toujours en hypocobalaminémie. Par ailleurs, 46,7 % des animaux ont retrouvé une valeur de la cobalaminémie dans les normes usuelles.

Le Tableau 27 présente les résultats si l'on compare les valeurs de la cobalaminémie individuellement pour chaque animal au moment du diagnostic puis au moment du suivi.

**Tableau 27 Évolution de la cobalaminémie entre le diagnostic et le suivi**

<b>Variation de la valeur de la cobalaminémie</b>	<b>Nombre d'individus</b>	<b>Fréquence (en %)</b>
Valeur augmentée depuis le diagnostic	8	53,3
Valeur stable depuis le diagnostic	4	26,7
Valeur diminuée depuis le diagnostic	3	20

On observe que la cobalaminémie a augmenté pour 53,3 % des chiens entre le diagnostic et la consultation de suivi.

#### ***d. Évolution de la valeur de la folatémie***

Dans notre étude, 12 chiens avaient eu un dosage de la folatémie au moment du suivi.

Les résultats de ce dosage sont répertoriés dans le Tableau 28 suivant.

**Tableau 28 Valeur de la folatémie au moment du suivi**

Valeur de la folatémie	Nombre d'individus	Fréquence (en %)
Inférieure à 8 µg/L	2	16,7
Entre 8 et 12 µg/L	4	33,3
Entre 12 et 20 µg/L	5	41,7
Supérieure à 20 µg/L	1	8,3

La valeur des folates dans le sérum était encore trop élevée pour 50 % des animaux testés au moment du suivi.

Il est important de mentionner que la grande majorité de ces chiens avaient reçu un traitement antibiotique avant le suivi à l'exception d'un animal (sa folatémie était comprise entre 12 et 20 µg/L au moment du suivi).

Si l'on compare individuellement pour chaque chien la folatémie au moment du diagnostic puis lors du suivi (Tableau 29) :

**Tableau 29 Évolution de la folatémie entre le diagnostic et le suivi**

Valeur de la folatémie	Nombre d'individus	Fréquence (en %)
Valeur augmentée depuis le diagnostic	3	25
Valeur stable depuis le diagnostic	1	8,3
Valeur diminuée depuis le diagnostic	8	66,7

On remarque que pour 66,7 % des chiens de l'étude, la folatémie avait diminuée entre le diagnostic et la consultation de suivi.

### **3. Discussion**

#### **A. Analyse critique de l'étude rétrospective**

##### ***a. Nombre d'individus dans la population d'étude***

La population d'étude comprenait 56 individus vus en consultation au CHUVA à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort entre le premier janvier 2001 et le 31 mars 2022. Les animaux ayant fait l'objet de cette étude étaient ceux pour qui le dossier présent sur le logiciel CLOVIS était le plus complet possible (4 dossiers ont donc été éliminés car ils ne possédaient pas assez d'informations répertoriées pour pouvoir mener notre étude). C'est pourquoi le nombre d'individus peut paraître réduit. En effet, les dossiers CLOVIS étant remplis par les étudiants à la fin de chaque consultation, il peut arriver que ces derniers soient incomplets.

Il est nécessaire de noter que la recherche des individus pouvant être inclus dans l'étude s'est faite via l'outil de recherche lié au logiciel CLOVIS en recherchant dans un premier temps, tous les chiens pour lesquels un dosage de la TLI avait été facturé et dans un second temps via des mots clés pouvant se retrouver dans les conclusions des comptes rendus des différentes consultations. Ces mots clés étaient : Insuffisance pancréatique exocrine, IPE.

Si l'on considère la période de notre étude, 416 034 chiens ont été présentés en consultation, la prévalence de l'IPE était donc de 0,014 %.

##### ***b. Informations épidémiologiques***

Les données épidémiologiques concernant les individus de notre population peuvent être considérées comme fiables. En effet, à moins qu'il y ait eu des erreurs de saisie lors de la création du dossier du chien, les informations concernant la race et le sexe du chien sont exactes.

Il en va de même pour l'âge au moment du diagnostic, en effet, cet âge correspondant soit à la date de la consultation permettant le diagnostic au CHUVA ou à une date mentionnée par le propriétaire et rapportée dans le dossier de l'animal correspondant au diagnostic chez le vétérinaire traitant pour les animaux qui étaient référés.

### ***c. Informations sur la présentation clinique***

Les informations sur la présentation clinique correspondent à ceux figurant dans les dossiers CLOVIS des animaux. Ces dossiers étant complétés par les étudiants il est possible que certains signes cliniques aient été omis, notamment ceux qui ne sont pas fréquemment rencontrés et qui nécessitent un interrogatoire complet des propriétaires du chien (aspect précis des selles, présence de borborygmes, flatulences, stéatorrhée ...). Il est donc possible que certains signes cliniques aient été sous-estimés.

A priori les comptes rendus des consultations sont relus par les cliniciens par la suite, on peut donc supposer que les signes cliniques rapportés étaient bien présents. Cependant on ne peut garantir que cela ait été correctement réalisé pour chacun des individus de la population.

### ***d. Informations sur les examens complémentaires***

Les résultats des examens complémentaires basés sur des analyses sont à priori fiables puisqu'ils relèvent soit du Biopôle de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, soit de laboratoires externes.

Concernant les examens d'imagerie médicale (échographie abdominale), ces derniers sont réalisés par des cliniciens du CHUVA et revu par un senior encadrant dans le domaine, ce qui permet de garantir une fiabilité des résultats.

### ***e. Informations sur les traitements mis en place***

Les traitements mis en place pour les différents individus étaient bien mentionnés dans les dossiers, il était possible de les retrouver notamment via l'onglet ordonnance présent sur CLOVIS. Les doses prescrites correspondaient à celles recommandées et les molécules utilisées (pour les traitements autres que la supplémentation enzymatique) étaient pour la plupart mentionnées.

On ne peut cependant pas garantir que l'observance était bonne et que les doses prescrites sur l'ordonnance étaient bien respectées.

Concernant l'alimentation, il était difficile de récolter des données précises, en effet, cette partie du dossier était souvent complétée de façon peu exhaustive. De plus, on ne peut garantir que le régime alimentaire ait été respecté de façon stricte.

## ***f. Informations sur le suivi des animaux***

Les données sur le suivi des animaux ont été difficiles à récolter. En effet, certains chiens ne se sont jamais présentés en consultation pour effectuer un suivi et les propriétaires de ces animaux n'ont pour certains pas souhaité donner de nouvelles via un échange téléphonique.

On peut supposer que les animaux perdus de vue correspondent à des chiens dont le traitement mis en place a été satisfaisant ce qui entrainerait dans ce cas une surestimation des échecs thérapeutiques. Il est tout au contraire possible que certains propriétaires, très insatisfaits des résultats obtenus n'aient pas souhaité revenir au CHUVA ce qui entrainerait dans ce cas une sous-estimation des échecs thérapeutiques.

De plus, la consultation de suivi consistait pour certains animaux en un contrôle rapide et les informations sur l'amélioration des signes cliniques restaient relativement vagues, ne permettant ainsi qu'une appréciation globale de l'évolution de l'animal. C'est pourquoi, seule l'évolution de l'état des selles de façon générale (décrite comme nulle, partielle ou totale) a pu être prise en compte ainsi que l'évolution du poids de l'animal.

## **B. Interprétation des résultats**

Dans cette partie, nous allons comparer les résultats de notre étude à ceux retrouvés dans la bibliographie.

### ***a. Données épidémiologiques***

- *Race*

Dans notre étude, la race la plus représentée était le Berger Allemand avec une prévalence de 39,3 % ce qui correspond aux données bibliographiques. Une étude antérieure (Hall *et al.*, 1991) mettait elle aussi en évidence une sur représentation des chiens de race Berger Allemand avec une prévalence dans sa population d'étude de 75 %.

De plus, si l'on considère la race Berger Allemand comme facteur d'exposition on obtenait un OR de 16,54. Ceci nous permet de dire que l'IPE était plus fréquente chez les chiens de race Berger Allemand que chez les chiens d'une autre race au sein des chiens présentés au CHUVA sur notre période d'étude.

Dans notre étude, les autres races les plus représentées étaient le Cavalier King Charles avec une prévalence de 8,9 % puis le Labrador (5,3 %). On remarque que dans l'étude de Hall *et al.* (1991), le Cavalier King Charles était lui aussi surreprésenté avec une prévalence de 6 % environ, tandis que le Labrador ne comptait que 2 individus sur une population de 301 chiens.

Une étude (Batchelor *et al.*, 2007a) avait également mis en évidence une surreprésentation du Berger Allemand et du Cavalier King Charles, mais avait conclu par ailleurs à une sous-représentation des chiens de races Labrador avec une prévalence de 1 %.

Ces différences de prévalences entre notre étude et celles effectuées d'une part par Hall *et al.* (1991) et d'autre part par Batchelor *et al.* (2007), peuvent s'expliquer par la taille de notre population d'étude qui s'avère être de taille plus petite.

Les prédispositions raciales pour l'IPE étant de nos jours relativement bien connues sur le terrain, il est possible que ces chiens de race fassent l'objet d'un dépistage plus régulier (via le dosage de la TLI notamment) dans les cliniques vétérinaires, ce qui contribue à un plus grand nombre d'individus diagnostiqués.

De plus, le Berger Allemand est une race qui a été très longtemps « à la mode » et sa prévalence dans le monde est donc de ce fait aussi plus élevée.

- Sexe

Dans notre étude, la prévalence des femelles était plus importante (69 %) que celle des mâles. L'étude de Hall *et al.* (1991) et l'étude Batchelor *et al.* (2007) mettaient elles aussi en évidence une prévalence augmentée de femelles ; respectivement 60 % et 56,6 % dans leur population d'étude.

Si l'on ne considère que les chiens de race Berger Allemand, notre étude permettait de mettre également en évidence une prévalence augmentée pour les femelles (72,7 %). Ceci est en accord avec l'étude de Batchelor *et al.* (2007) qui avait lui aussi une représentation plus importante des femelles parmi les chiens Berger Allemand (50,8 %). A l'inverse, l'étude de Hall *et al.* (1991) révélait une prévalence légèrement augmentée pour les mâles (52 %) parmi les chiens de race Berger Allemand.

Si l'on considère le sexe masculin comme facteur d'exposition, l'OR obtenu était de 0,44 dans notre étude. Ceci nous permet donc de dire que l'IPE était moins fréquente chez les chiens mâles que chez les chiens femelles dans la population d'étude.

Concernant la stérilisation, notre population d'étude révélait une prévalence plus importante de chiens non stérilisés (64,3 %). De même si l'on ne considère que les chiens de race Berger Allemand, la prévalence des animaux non stérilisés était plus importante (63,6 %). Ce caractère n'avait pas été étudié dans les études citées précédemment.

Le fait que les chiens de notre étude soient de manière générale plus souvent entier peut s'expliquer par le fait que de manière générale la prévalence de chiens entiers est plus importante en France. En effet, une enquête réalisée par la FACCO (Fédération des Fabricants d'Aliments

Préparés pour Chiens, Chats, Oiseaux et autres Animaux Familiers) menée en 2010 révélait que seulement 30 % des chiens (mâles ou femelles) étaient stérilisés en France.

- *Age*

Dans notre étude, l'âge médian était de 3 ans. Cet âge est similaire à celui mentionné dans l'étude de Batchelor *et al.* (2007) qui avait une médiane de 42 mois (soit 3,5 ans).

Environ trois quarts des chiens de notre étude avaient 5 ans et moins au moment du diagnostic ce qui est en accord avec les études précédentes. En effet, ces dernières relevaient que la majorité des chiens étaient des jeunes adultes au moment du diagnostic de l'IPE (Hall *et al.*, 1991).

Concernant les chiens Bergers Allemands, notre étude avait mis en évidence une médiane de 2,75 ans, celle-ci rejoint l'étude de Batchelor *et al.* (2007) qui avait une médiane de 36 mois (soit 3 ans).

Si l'on ne considère que les chiens qui n'étaient pas de race Berger Allemand, la médiane était alors de 3,25 ans. L'étude de Hall *et al.* (1991) avait mis en évidence qu'environ 60 % des chiens (hors race Berger Allemand) avait plus de 5 ans au moment du diagnostic. L'étude de Batchelor *et al.* (2007) mettait elle aussi en évidence un âge du diagnostic plus élevé parmi certaines races comme le Cavalier King Charles (médiane de 72 mois ce qui correspond à 6 ans). Dans notre étude, on comptait 5 chiens de race Cavalier King Charles, la médiane d'âge était de 4 ans dans notre population.

Il est possible que les résultats de notre étude ne corroborent pas ceux des études précédentes du fait de la taille de notre échantillon.

### ***b. Présentation clinique***

Le tableau clinique chez les chiens de notre étude était dominé par la présence d'une diarrhée chronique. Ce signe clinique était en effet retrouvé chez 96,6 % des individus.

Le reste des signes cliniques retrouvés chez nos animaux était similaire à ceux présentés dans une étude (Räihä et Westermarck, 1989), à savoir : une augmentation de la fréquence d'émission des selles, des selles décolorées, jaunâtres, une polyphagie, un amaigrissement, des flatulences, une coprophagie.

### ***c. Résultats des examens complémentaires***

Les chiens répertoriés dans notre étude présentaient une TLI inférieur à 5 ng/L ainsi que des signes cliniques en faveur d'une insuffisance pancréatique exocrine.

- *Dosage de la cobalamine*

Notre étude mettait en évidence une hypocobalaminémie pour 66,7 % des chiens. Ceci avait également été montré dans l'étude de Hall *et al.* (1991) pour 74 % des animaux et dans l'étude de Batchelor *et al.* (2007) pour 82 % des animaux. Dans notre étude 31,5 % des chiens présentaient une hypocobalaminémie sévère (valeur inférieure à 150 µg/L). Cette valeur sévèrement diminuée était aussi retrouvée pour 36 % des animaux dans l'étude de Batchelor *et al.* (2007).

- *Dosage des folates*

Dans notre étude 68 % des chiens présentaient une valeur augmentée de la folatémie. Ceci est en accord avec les études précédentes, notamment celle de Batchelor *et al.* (2007) dans laquelle, 60 % des animaux présentaient une concentration sérique élevée en folates. L'étude de Hall *et al.* (1991) mettait en évidence une augmentation des folates seulement pour un tiers des chiens.

- *Analyses biochimiques*

Dans la littérature, il est rapporté qu'une discrète augmentation de l'activité des ALAT peut être observée. L'analyse biochimique sanguine avait été effectuée pour 22 animaux de notre étude. Parmi ces derniers, neuf présentaient une augmentation de l'activité des enzymes hépatiques (PAL et/ou ALAT). Certains d'entre eux présentaient une augmentation discrète (valeurs jusqu'à deux fois supérieure aux valeurs usuelles). Ce type d'altération était rapportée dans les données bibliographiques comme pouvant être en lien avec le passage de toxines dans la circulation portale (Freiche, 2010).

Pour les chiens présentant une augmentation plus sévère de l'activité des PAL et/ou ALAT, ceci est sans doute à mettre en lien avec une maladie hépatique concomitante à l'IPE.

Par ailleurs, cinq chiens (soit 22,7 % des animaux testés) avaient une hypoalbuminémie. Ceci peut sembler plus étonnant car les données récentes laissaient supposer que la concentration plasmatique en protéines restaient dans les valeurs usuelles pour la majorité des animaux, même ceux atteints d'une importante malnutrition (Hall, 2020). Cette diminution de l'albumine parmi les animaux de notre étude serait peut-être à relier avec une maladie concomitante à l'IPE comme une entérite chronique non caractérisée.

D'autre part, deux individus présentaient une augmentation modérée de l'urée. Les données bibliographiques actuelles ne faisaient pas mention de modification des paramètres rénaux.

- *Numération Formule Sanguine*

Une Numération formule sanguine (NFS) avait été réalisée pour 29 chiens (51,2 % des animaux de notre population d'étude). Cette analyse ne révélait pas d'anomalie particulière pour 22 chiens (soit 75,9 %). Ces résultats sont en accord avec les données bibliographiques qui suggèrent que généralement, la NFS n'est pas altérée dans le cadre d'une IPE (Hall, 2020).

Les anomalies rapportées dans la littérature sont :

- Une anémie qui peut être liée notamment à une hypovitaminose B12 sévère. C'était le cas chez un des chiens de notre étude.
- Une éosinopénie (retrouvé chez un individu de notre étude).
- Une lymphopénie (retrouvé chez un individu de notre étude).

A noter qu'un chien présentait à contrario une éosinophilie et deux animaux avait des variations de la numération plaquettaire (thrombopénie pour l'un et thrombocytose pour l'autre). Ce type d'anomalie de la NFS n'était pas mentionnée dans les données bibliographiques, cependant elles restent anecdotiques dans notre étude pour pouvoir en tirer des conclusions.

- *Imagerie médicale*

Dans notre étude, 25 animaux avaient eu pour examen complémentaire une échographie abdominale. Pour 10 des individus (soit 40 %), aucune anomalie n'était rapportée. Les lésions retrouvées étaient : de l'épanchement, des signes inflammatoires de l'intestin (augmentation de l'épaisseur de la paroi sans altération de la structure en couche), des lésions hépatiques (hypoéchogénicité de l'organe en question, hépatomégalie) et des anomalies en regard du pancréas (stéatite, péritonite autour du pancréas, lésions de pancréatite chronique).

Il n'existe à ce jour pas d'information concernant l'échographie abdominale des chiens atteints d'IPE, et cet examen est rapporté dans la bibliographie comme manquant de spécificité et de sensibilité.

Les résultats de notre étude n'ont pas permis de mettre en évidence une anomalie en regard du pancréas qui pourrait signer la présence d'une IPE. On peut supposer aussi que la taille de notre échantillon n'était pas suffisante. Pour pouvoir tirer des conclusions, il faudrait réaliser une échographie abdominale sur un plus grand nombre de chiens.

#### ***d. Prise en charge thérapeutique***

- *Supplémentation enzymatique*

Le traitement majoritairement administré aux chiens de notre étude était une gélule gastro-résistante : Eurobiol 25000 ND. Environ soixante-dix pour cent des chiens avaient reçu un traitement sous forme de gélules (Eurobiol 25000 ND, Créon ND et Pancréatine ND), tandis que 30,4 % des chiens avait reçu la supplémentation enzymatique sous forme de poudre (Tryplase ND et Canizyme ND).

La répartition des formes thérapeutiques utilisées diffère avec les études effectuées antérieurement. En effet l'étude de Batchelor *et al.* (2007) rapportait l'utilisation en majorité de poudre (61 % des chiens de cette étude).

Il est nécessaire de mentionner que dans notre étude, aucun chien n'a reçu de supplémentation enzymatique sous la forme de pancréas frais. Ceci est probablement à mettre en lien avec la disponibilité du produit sur le marché et la contrainte nécessaire pour s'en procurer.

Le choix de la forme de supplémentation dépend aussi de la disponibilité de la spécialité sur le marché. Plusieurs dossiers des animaux de notre étude faisaient mention d'une rupture de stock de Tryplase ND engendrant la prescription d'Eurobiol 25000 ND.

- *Antibiothérapie*

Un traitement antibiotique avait été effectué pour 37 animaux (soit 66,1 %). Dans l'étude Hall *et al.* (1991), seuls 28,6 % des chiens avaient un antibiotique, et 44 % dans l'étude Batchelor *et al.* (2007).

L'antibiotique privilégié administré aux chiens dans notre étude était de loin le métronidazole. En effet, 91,9 % des animaux traités avait reçu cette molécule via l'une de ces spécialités : Flagyl ND, Stomorgyl ND ou Metrobactin ND. On note une différence dans le choix thérapeutique puisque dans l'étude de Batchelor *et al.* (2007), la majorité des animaux avaient eu une oxytétracycline (22 %), et seulement 8 % des chiens avaient reçu du métronidazole. Il en va de même pour l'étude Hall *et al.* (1991) où l'antibiotique le plus utilisé était l'oxytétracycline.

L'administration des antibiotiques étaient généralement effectuée sur une période de trois semaines comme le recommande la littérature (Washabau, 2013).

- *Supplémentation en vitamine B12*

Près de la moitié des chiens de notre étude avaient été supplémentés en vitamine B12 suite au diagnostic de l'IPE. L'étude de Hall *et al.* (1991) ne faisait pas mention d'une supplémentation en

cobalamine. L'étude plus récente de Batchelor *et al.* (2007) mentionnait une supplémentation en vitamine B12 pour seulement 3 % des chiens.

On remarque donc que dans notre étude ce traitement a été bien plus utilisé et à juste titre puisqu'une majorité des chiens souffraient d'une hypovitaminose B12.

Pour rappel, lorsque les chiens de notre étude avaient reçu une supplémentation en vitamine B12, celle-ci avait majoritairement été effectuée (88,9 % des chiens) par le biais d'injection par voie intra-musculaire à raison d'une fois par semaine pendant 6 semaines.

- *Antiacide*

On note que dix chiens de notre étude avaient reçu un anti acide. Parmi ces dix animaux, quatre avaient eu un antagoniste des récepteurs H2 à l'histamine (cimétidine) soit 7,1 % des animaux de notre population. Dans l'étude de Batchelor *et al.* (2007), 8 % des chiens avaient eu un traitement similaire.

On peut se poser la question de l'utilité de ce traitement puisque son efficacité n'a pour lors pas été prouvée et que ce traitement s'avère inutile dans le cadre de l'utilisation de gélule dite gastro-résistante. Les chiens de notre étude qui avaient reçu de la cimétidine, avaient eu cependant pour supplémentation enzymatique de la poudre, ce qui pourrait justifier l'utilisation de l'antiacide par mesure de précaution.

Ceci étant, ce traitement a un prix et on peut se demander s'il ne serait pas plus judicieux d'un point de vue financier de privilégier l'utilisation de gélules gastro-résistantes à l'association de poudre et d'un antiacide.

D'autre part, six chiens avaient eu de l'oméprazole (inhibiteur de la pompe à protons). L'utilisation de ce type d'antiacide ne figure pas dans les données bibliographiques. Là encore, il était associé à une supplémentation enzymatique sous forme de poudre pour les chiens concernés.

- *Autres types de traitements*

Les autres traitements administrés aux chiens de notre étude étaient :

- Un traitement antiparasitaire interne à base de fenbendazole pour 10,7 % des animaux.
- Un pansement digestif de type Smecta ND pour 12,5 % des animaux.

Ces types de traitement étaient rapportés de façon anecdotique dans l'étude de Batchelor *et al.* (2007).

L'efficacité de ces types de traitement est difficile à évaluer dans notre étude car ils avaient pour la plupart été également administrés en amont du diagnostic de l'IPE.

- *Alimentation*

Pour la moitié des chiens de notre étude le type de régime alimentaire a été modifié après le diagnostic de l'IPE.

Le type d'alimentation fourni aux individus de notre étude après le diagnostic de l'IPE était varié. Le régime alimentaire le plus représenté était une alimentation de type hyperdigestible (gamme proposée par différentes marques en France sous forme de pâtée ou de croquettes). Les chiens nourris avec ce type de ration représentaient 32,1 % de la population étudiée. Seize pour cent environ des chiens avaient quant à eux une ration ménagère, et 16,1 % recevaient un aliment dit « hypoallergénique » (là encore, cette gamme d'aliment est disponible sous forme de croquettes ou de pâtée dans plusieurs grandes marques).

Il est difficile d'évaluer l'impact du régime alimentaire sur l'évolution clinique de l'animal. En effet, les quantités administrées n'étaient pas précisées notamment lorsqu'il s'agissait de ration ménagère.

A noter que les études suggèrent qu'il n'existe pas un type de ration à privilégier lors d'une IPE. Le plus important étant d'adapter l'alimentation aux besoins de l'animal et de prendre en compte les affections intercurrentes (Fascetti et Delaney, 2012).

#### ***e. Réponse au traitement***

Dans notre étude, la réponse au traitement a été évaluée en fonction de l'état des selles et de l'évolution du poids.

- *Efficacité du traitement sur les selles*

Quatre-vingts pour cent environ des animaux ayant eu un suivi avaient une réponse favorable au traitement concernant l'aspect des selles (aspect, couleur, volume, fréquence d'émission). Cependant, 5,6 % des chiens ont présenté une absence de réponse au traitement. L'un avait reçu la supplémentation enzymatique sous forme de poudre (Canizyme ND) et l'autre sous forme de gélule (Eurobiol 25000 ND). Le chien sous Canizyme ND s'était avéré avoir une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (diagnostiquée par endoscopie) concomitante, et après une mise sous traitement antiinflammatoire, les signes cliniques ont disparu. Le patient qui avait reçu le traitement Eurobiol 25000 ND a été perdu de vue.

Par ailleurs la comparaison entre spécialité vétérinaire (Canizyme ND et Tryplase ND) et humaine (Eurobiol 25000 ND et Creon ND) n'a pas permis de mettre en évidence une différence significative concernant l'efficacité sur l'aspect des selles ( $p > 0,05$  lors de la réalisation du test de Fisher).

Au vu de ces données il semblerait qu'il n'y ait pas une supplémentation enzymatique plus efficace qu'une autre (pour la population de notre étude) comme le suggéraient les données bibliographiques, la grande majorité des chiens de notre étude ayant répondu de façon positive au traitement qu'ils aient reçu la supplémentation sous forme de gélule ou bien de poudre. On ne peut cependant pas se prononcer sur l'efficacité du pancréas frais, ce type d'apport exogène en enzymes n'ayant pas été utilisé dans notre étude.

- *Efficacité du traitement sur la prise de poids*

Au cours du suivi, la prise de poids du chien avait été évaluée. Pour 66,7 % des chiens une augmentation du poids avait été observée, un quart des animaux avaient leur poids stable. Cependant, un amaigrissement avait été constaté pour 8,3 % des animaux (soit trois individus).

Ces trois individus avaient reçu une supplémentation enzymatique différente : Pancréatine ND, Canizyme ND et Eurobiol 25000 ND.

Le chien sous Pancréatine ND avait également un traitement antibiotique à base d'amoxicilline acide clavulanique, mais ne recevait pas d'anti acide. A la suite de ce contrôle, la prise en charge thérapeutique a été revue. Une prescription d'Eurobiol 25000 ND et de métronidazole a été proposée et ce changement a permis une prise de poids.

Les deux autres individus ayant présenté un amaigrissement au moment du suivi sont ceux cités précédemment, pour lesquels le traitement n'avait pas eu d'effet sur l'aspect des selles.

D'autre part, la comparaison entre spécialités vétérinaire et humaine n'a pas permis de mettre en évidence une différence significative concernant l'efficacité du traitement sur la prise de poids des animaux ( $p > 0,05$  lors de la réalisation du test de Fisher).

À la lumière de ces résultats, il semblerait qu'il n'y ait pas de différence d'efficacité sur la prise de poids concernant la supplémentation enzymatique pour les chiens de notre étude.

L'étude de Hall *et al.* (1991) mettait en évidence une bonne réponse « dite globale » au traitement mis en place pour 64 % des animaux et une réponse partielle pour 19 % des individus. On note que les chiens de notre étude semblent avoir mieux répondu au traitement initial de manière générale.

- *Efficacité du traitement sur la valeur de la cobalaminémie*

Au moment du suivi, 53,3 % des chiens dont le dosage de la cobalamine a été effectué sont toujours en hypocobalaminémie. Cependant si on compare les valeurs de chaque animal avant et après mise en place du traitement, on remarque que pour 53,3 % des individus, la cobalaminémie a augmenté ce qui signe une bonne réponse au traitement pour un peu plus d'un individu sur deux.

- *Efficacité du traitement sur la valeur de la folatémie*

Au moment du suivi, 50 % des chiens pour lesquels le dosage des folates avait été effectué présentaient une folatémie trop élevée ceci pouvant évoquer une prolifération bactérienne encore présente dans le tube digestif.

D'autre part, si l'on compare de façon individuelle la folatémie des chiens, on remarque que cette dernière avait diminuée pour 66,7 % des animaux ce qui peut refléter une réponse au traitement mis en place.

# Conclusion

---

Cette étude rétrospective portait sur 56 chiens atteints d'IPE et vus en consultation au CHUVA entre 2011 et 2022. Le diagnostic de la maladie avait été établi sur la base de la valeur de la clinique associée à une TLI sanguine inférieure à 5 ng/L.

La population de chiens était alors composée majoritairement de chiens de race Berger Allemand (39,3 %). Les autres races les plus représentées au sein de notre population d'étude étaient le Cavalier King Charles (8,9 %) et le Labrador (5,3 %). De plus, on peut dire que l'IPE était plus fréquente chez les chiens de race Berger Allemand au sein de notre population d'étude (OR de 16,54).

La prévalence des femelles (69 %) était plus importante que celles des mâles pour toutes les races confondues mais également au sein de la race Berger Allemand (72,7 %). Les animaux étaient pour la majorité non stérilisés (64,3 %). De plus, on peut dire que l'IPE était moins fréquente chez les chiens mâles que chez les femelles dans notre population d'étude.

L'âge médian au moment du diagnostic de l'IPE était de 3 ans dans notre étude

La présentation clinique de l'IPE dans notre population d'étude était similaire à celle décrite dans la bibliographie avec un tableau clinique dominé par la présence d'une diarrhée chronique associée à d'autres signes cliniques comme des selles décolorées ou jaunâtres, une polyphagie, un amaigrissement, et des flatulences.

L'étude a mis en évidence une hypocobalaminémie pour 66,7 % des chiens et une augmentation de la folatémie pour 68 % des individus. Ces paramètres avaient été recontrôlés pour une partie des chiens au moment du suivi.

La prise en charge thérapeutique des animaux reposait principalement sur la supplémentation enzymatique. Celle-ci contrairement aux données de la littérature avaient été majoritairement réalisée via l'administration de gélules.

Une majorité des chiens avait également reçu une antibiothérapie contrairement aux grandes études menées dans le passé. L'antibiotique de choix était alors de loin le métronidazole.

Près de la moitié des animaux avait également reçu une supplémentation en vitamine B12 majoritairement sous la forme d'injections.

L'efficacité du traitement sur l'aspect des selles était excellente pour 80,5 % des chiens. De plus, la réponse au traitement concernant la prise de poids était effective pour 66,7 % des animaux. Les chiens n'ayant pas correctement répondu aux traitements avaient reçu des suppléments enzymatiques de nature différente, laissant supposer qu'il n'existe pas une supplémentation enzymatique plus efficace qu'une autre. Le test de Fisher effectué, comparant l'efficacité entre spécialité humaine et vétérinaire n'avait pas permis de mettre en évidence une différence significative.

Par ailleurs, le traitement entrepris pour augmenter la cobalaminémie avait été efficace pour un peu plus de la moitié des chiens de notre population.

Conformément aux données récentes de la littérature, l'alimentation doit être adaptée de manière individuelle à l'animal. Le régime pauvre en graisse qui avait pu être suggéré par le passé n'est pas nécessaire à la bonne réponse thérapeutique de l'animal. Notre étude l'a confirmé de par la diversité des régimes alimentaires proposés aux chiens ayant eu une bonne réponse clinique au traitement.

De manière générale, la prise en charge thérapeutique permet d'atténuer voire de résoudre les signes cliniques principaux et permet une amélioration de l'état corporel de l'animal.

# Liste des références bibliographiques

---

- BACHA, W.J.J., BACHA, L.M. (2012) Color atlas of veterinary histology, 3rd Edition. Chichester, West Sussex, Wiley-Blackwell.
- BARONE, R. (1997) Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3. Splanchnologie I. Appareil digestif. Appareil respiratoire., 3e édition. Paris, Editions Vigot.
- BATCHELOR, D.J., NOBLE, P.-J.M., CRIPPS, P.J., *et al.* (2007a) Breed associations for canine exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 21, n° 2, p. 207-214. [[https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2007\)21\[207:bafcep\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21[207:bafcep]2.0.co;2)]
- BATCHELOR, D.J., NOBLE, P.-J.M., TAYLOR, R.H., *et al.* (2007b) Prognostic Factors in Canine Exocrine Pancreatic Insufficiency: Prolonged Survival is Likely if Clinical Remission is Achieved. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 21, n° 1, p. 54-60. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb02928.x>]
- BIOURGE, V.C., FONTAINE, J. (2004) Exocrine Pancreatic Insufficiency and Adverse Reaction to Food in Dogs: A Positive Response to a High-Fat, Soy Isolate Hydrolysate-Based Diet. *The Journal of Nutrition* vol. 134, n° 8, p. 2166S-2168S. [<https://doi.org/10.1093/jn/134.8.2166S>]
- CLARK, L.A., COX, M.L. (2012) Current Status of Genetic Studies of Exocrine Pancreatic Insufficiency in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine, Exocrine Pancreatic Insufficiency and Pancreatitis* vol. 27, n° 3, p. 109-112. [<https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.04.001>]
- CLARK, L.A., WAHL, J.M., STEINER, J.M., *et al.* (2005) Linkage analysis and gene expression profile of pancreatic acinar atrophy in the German Shepherd Dog. *Mammalian Genome* vol. 16, n° 12, p. 955-962. [<https://doi.org/10.1007/s00335-005-0076-1>]
- EVANS, J.M., TSAI, K.L., STARR-MOSS, A.N., *et al.* (2015) Association of DLA-DQB1 alleles with exocrine pancreatic insufficiency in Pembroke Welsh Corgis. *Animal Genetics* vol. 46, n° 4, p. 462-465. [<https://doi.org/10.1111/age.12317>]
- FASCETTI, A.J., DELANEY, S.J. (2012) Applied veterinary clinical nutrition. Ames, Wiley-Blackwell.
- FREICHE, V. (2010) Gastro-entérologie canine et féline : de la clinique à la thérapeutique. Paris, Masson & Cie.
- GERMAN, A.J. (2012) Exocrine Pancreatic Insufficiency in the Dog: Breed Associations, Nutritional Considerations, and Long-term Outcome. *Topics in Companion Animal Medicine, Exocrine Pancreatic Insufficiency and Pancreatitis* vol. 27, n° 3, p. 104-108. [<https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.04.004>]
- HALL, E.J. (2020) BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology, 3rd edition. Gloucester (UK), British Small Animal Veterinary Association.
- HALL, E.J., BOND, P.M., MCLEAN, C., *et al.* (1991) A survey of the diagnosis and treatment of canine exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Small Animal Practice* vol. 32, n° 12, p. 613-619. [<https://doi.org/doi.org/10.1111/j.1748-5827.1991.tb00903.x>]

- HILL, F.W., KIDDER, D.E. (1970) The estimation of daily faecal trypsin levels in dogs as an indicator of gross pancreatic exocrine insufficiency. *The Journal of Small Animal Practice* vol. 11, n° 3, p. 191-195. [<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1970.tb06148.x>]
- ISAIHAH, A., PARAMBETH, J.C., STEINER, J.M., *et al.* (2017) The fecal microbiome of dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Anaerobe* vol. 45, p. 50-58. [<https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2017.02.010>]
- KATHER, S., GRÜTZNER, N., KOOK, P.H., *et al.* (2020) Review of cobalamin status and disorders of cobalamin metabolism in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 34, n° 1, p. 13-28. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15638>]
- KELLER, E.T. (1990) High serum trypsin-like immunoreactivity secondary to pancreatitis in a dog with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 196, n° 4, p. 623-626.
- KLEIN, B.G. (2019) Cunningham's textbook of veterinary physiology, 6th Edition. W.B. Saunders Company, St Louis.
- LENOX, C.E. (2021) Nutritional Management for Dogs and Cats with Gastrointestinal Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Small Animal Nutrition vol. 51, n° 3, p. 669-684. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.01.006>]
- MINAMOTO, T., PARAMBETH, J.C., WALZEM, R.L., *et al.* (2018) Evaluation of density gradient ultracentrifugation serum lipoprotein profiles in healthy dogs and dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* vol. 30, n° 6, p. 878-886. [<https://doi.org/10.1177/1040638718793677>]
- MOELLER, E.M., STEINER, J.M., CLARK, L.A., *et al.* (2002) Inheritance of pancreatic acinar atrophy in German Shepherd Dogs. *American Journal of Veterinary Research* vol. 63, n° 10, p. 1429-1434. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2002.63.1429>]
- PARAMBETH, J.C., FOSGATE, G.T., SUCHODOLSKI, J.S., *et al.* (2018) Randomized placebo controlled clinical trial of an enteric coated micro-pelleted formulation of a pancreatic enzyme supplement in dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 32, n° 5, p. 1591-1599. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15235>]
- RÄIHÄ, M., WESTERMARCK, E. (1989) The Signs of Pancreatic Degenerative Atrophy in Dogs and the Role of External Factors in the Etiology of the Disease. *Acta Veterinaria Scandinavica* vol. 30, n° 4, p. 447-452. [<https://doi.org/10.1186/BF03548022>]
- RUAUX, C.G. (2013) Cobalamin in companion animals: Diagnostic marker, deficiency states and therapeutic implications. *The Veterinary Journal* vol. 196, n° 2, p. 145-152. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.01.025>]
- SIMPSON, K.W., MORTON, D.B., BATT, R.M. (1989) Effect of exocrine pancreatic insufficiency on cobalamin absorption in dogs. *American Journal of Veterinary Research* vol. 50, n° 8, p. 1233-1236.
- SINGH, A.K., ILYAS, W., THAKUR, N., *et al.* (2018) Exocrine pancreatic insufficiency in canines: An update. *Journal of Entomology and Zoology Studies* vol. 6, n° 5, p. 854-858.
- SNEAD, E. (2006) Oral ulceration and bleeding associated with pancreatic enzyme supplementation

in a German shepherd with pancreatic acinar atrophy. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 47, n° 6, p. 579-582.

SOETART, N., ROCHEL, D., DRUT, A., *et al.* (2019) Serum cobalamin and folate as prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency: An observational cohort study of 299 dogs. *The Veterinary Journal* vol. 243, p. 15-20. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.11.003>]

SPILLMANN, T., WITTKER, A., TEIGELKAMP, S., *et al.* (2001) An immunoassay for canine pancreatic elastase 1 as an indicator for exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* vol. 13, n° 6, p. 468-474. [<https://doi.org/10.1177/104063870101300603>]

STEINER, J.M., RUTZ, G.M., WILLIAMS, D.A. (2006) Serum lipase activities and pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *American Journal of Veterinary Research* vol. 67, n° 1, p. 84-87. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.67.1.84>]

SUCHODOLSKI, J.S. (2016) Diagnosis and interpretation of intestinal dysbiosis in dogs and cats. *The Veterinary Journal*, Special Issue: Recent Developments in Veterinary Diagnostics vol. 215, p. 30-37. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.04.011>]

SUZUKI, A., MIZUMOTO, A., RERKNIMITR, R., *et al.* (1999) Effect of bacterial or porcine lipase with low- or high-fat diets on nutrient absorption in pancreatic-insufficient dogs. *Gastroenterology* vol. 116, n° 2, p. 431-437. [[https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(99\)70141-1](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(99)70141-1)]

TAYLER, S., SEO, J., CONNOLLY, D.J., *et al.* (2020) Blood taurine concentrations in dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *American Journal of Veterinary Research* vol. 81, n° 12, p. 958-963. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.81.12.958>]

TORESSON, L., STEINER, J.M., SPODSBERG, E., *et al.* (2021) Effects of oral cobalamin supplementation on serum cobalamin concentrations in dogs with exocrine pancreatic insufficiency: A pilot study. *The Veterinary Journal* vol. 269, p. 105619. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105619>]

TORESSON, L., STEINER, J.T., SUCHODOLSKI, J.S., *et al.* (2016) Oral Cobalamin Supplementation in Dogs with Chronic Enteropathies and Hypocobalaminemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 30, n° 1, p. 101-107. [<https://doi.org/10.1111/jvim.13797>]

TSAI, K.L., STARR-MOSS, A.N., VENKATARAMAN, G.M., *et al.* (2013) Alleles of the major histocompatibility complex play a role in the pathogenesis of pancreatic acinar atrophy in dogs. *Immunogenetics* vol. 65, n° 7, p. 501-509. [<https://doi.org/10.1007/s00251-013-0704-y>]

VOLKMANN, M., STEINER, J.T., FOSGATE, G.T., *et al.* (2017) Chronic Diarrhea in Dogs – Retrospective Study in 136 Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 31, n° 4, p. 1043-1055. [<https://doi.org/10.1111/jvim.14739>]

WARITANI, T., OKUNO, Y., ASHIDA, Y., *et al.* (2002) Development of a canine trypsin-like immunoreactivity assay system using monoclonal antibodies. *Veterinary Immunology and Immunopathology* vol. 87, n° 1-2, p. 41-49. [[https://doi.org/10.1016/s0165-2427\(02\)00120-4](https://doi.org/10.1016/s0165-2427(02)00120-4)]

WASHABAU, R.J. (2013) *Canine and feline gastroenterology*. Amsterdam (NLD), Elsevier Saunders.

WATSON, P.J. (2003) Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs.

*Journal of Small Animal Practice* vol. 44, n° 7, p. 306-312. [<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2003.tb00159.x>]

WESTERMARCK, E. (1982) The Diagnosis of Pancreatic Degenerative Atrophy in Dogs – a Practical Method. *Acta Veterinaria Scandinavica* vol. 23, n° 2, p. 197-203. [<https://doi.org/10.1186/BF03546805>]

WESTERMARCK, E. (1980) The Hereditary Nature of Canine Pancreatic Degenerative Atrophy in the German Shepherd Dog. *Acta Veterinaria Scandinavica* vol. 21, n° 3, p. 389-394. [<https://doi.org/10.1186/BF03546871>]

WESTERMARCK, E., SANDHOLM, M. (1980) Faecal hydrolase activity as determined by radial enzyme diffusion: a new method for detecting pancreatic dysfunction in the dog. *Research in Veterinary Science* vol. 28, n° 3, p. 341-346.

WESTERMARCK, E., WIBERG, M. (2012) Exocrine Pancreatic Insufficiency in the Dog: Historical Background, Diagnosis, and Treatment. *Topics in Companion Animal Medicine, Exocrine Pancreatic Insufficiency and Pancreatitis* vol. 27, n° 3, p. 96-103. [<https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.05.002>]

WESTERMARCK, E., WIBERG, M. (2003) Exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* vol. 33, n° 5, p. 1165-1179, viii- ix. [[https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(03\)00057-3](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(03)00057-3)]

WESTERMARCK, E., WIBERG, M.E. (2006) Effects of diet on clinical signs of exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 228, n° 2, p. 225-229. [<https://doi.org/10.2460/javma.228.2.225>]

WIBERG, M.E., NURMI, A.K., WESTERMARCK, E. (1999a) Serum trypsinlike immunoreactivity measurement for the diagnosis of subclinical exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 13, n° 5, p. 426-432. [[https://doi.org/10.1892/0891-6640\(1999\)013<0426:stimft>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(1999)013<0426:stimft>2.3.co;2)]

WIBERG, M.E., SAARI, S.A., WESTERMARCK, E., *et al.* (2000) Cellular and humoral immune responses in atrophic lymphocytic pancreatitis in German shepherd dogs and rough-coated collies. *Veterinary Immunology and Immunopathology* vol. 76, n° 1-2, p. 103-115. [[https://doi.org/10.1016/s0165-2427\(00\)00202-6](https://doi.org/10.1016/s0165-2427(00)00202-6)]

WIBERG, M.E., SAARI, S.A., WESTERMARCK, E. (1999b) Exocrine pancreatic atrophy in German Shepherd Dogs and Rough-coated Collies: an end result of lymphocytic pancreatitis. *Veterinary Pathology* vol. 36, n° 6, p. 530-541. [<https://doi.org/10.1354/vp.36-6-530>]

ZIMMER, J.F., TODD, S.E. (1985) Further evaluation of bentiromide in the diagnosis of canine exocrine pancreatic insufficiency. *The Cornell Veterinarian* vol. 75, n° 3, p. 426-440.



# L'INSUFFISANCE PANCRÉATIQUE EXOCRINE CHEZ LE CHIEN : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET RÉTROSPECTIVE

---

**AUTEUR : Kristenn SOUBIGOU**

## **RÉSUMÉ :**

L'insuffisance pancréatique exocrine (IPE) résulte de la réduction de synthèse des enzymes pancréatiques de plus de 90 %, ces dernières permettant d'assurer la digestion des lipides, des glucides et des protéines. Les signes cliniques de l'IPE sont divers, le tableau clinique est dominé par une diarrhée chronique associée à une polyphagie et un amaigrissement. Le diagnostic de l'IPE se fait par le dosage de la TLI (Trypsin-Like Immunoreactivity) qui est actuellement l'examen sanguin le plus sensible pour cette affection.

Cette étude rétrospective sur 56 chiens atteints d'IPE et vus en consultation au CHUVA (Centre Hospitalier Vétérinaire d'Alfort) avait pour objectif de confronter les données bibliographiques avec celles de terrain d'une part et d'autre part de dégager une prise en charge thérapeutique efficace pour les chiens atteints d'IPE.

L'étude a mis en évidence une prévalence augmentée des chiens de race Berger Allemand et une prédominance de femelles. De plus, le calcul des OR a mis en évidence que l'IPE était plus fréquente chez les chiens de race Berger Allemand (OR = 16,54) et moins fréquente chez les mâles (OR = 0,44) si l'on considère les chiens présentés au CHUVA sur notre période d'étude. Les chiens étaient pour la plupart des jeunes adultes au moment du diagnostic. La prise en charge thérapeutique repose essentiellement sur une supplémentation enzymatique. La forme de cette dernière (gélule ou poudre) ne semble pas avoir d'impact sur l'efficacité du traitement. De même, une différence d'efficacité entre les spécialités vétérinaire et humaine n'a pu être mise en évidence. L'administration d'antibiotique (en grande majorité le métronidazole) pendant les premières semaines suivant le diagnostic est courante en pratique. L'amélioration des signes cliniques est alors possible pour la majorité des animaux pris en charge.

## **MOTS CLÉS :**

INSUFFISANCE PANCRÉATIQUE EXOCRINE, CHIEN, GASTROENTÉROLOGIE, PANCRÉAS, CHUVA.

## **JURY :**

Président : Pr Sylvain BELLIER

Directrice de thèse : Dr Morgane CANNONE-GUILBERT

Examinatrice : Dr Ghita BENCHEKROUN

Invitée : Dr Valérie FREICHE

# EXOCRINE PANCREATIC INSUFFICIENCY IN DOGS : BIBLIOGRAPHIC STUDY AND RETROSPECTIVE COHORT STUDY

---

**AUTHOR:** Kristenn SOUBIGOU

## **SUMMARY:**

Exocrine pancreatic insufficiency (EPI) is the result of the reduction of the synthesis of more than 90 % of pancreatic enzymes. These enzymes handle the digestion of lipids, carbohydrates and proteins. Clinical signs of EPI are numerous. However main signs include chronic diarrhea, polyphagia and weight loss. The diagnosis of the EPI is based on measurement of TLI (Trypsin-Like Immunoreactivity) which is currently the most sensitive blood test for this disease.

This retrospective study, involving 56 dogs affected by EPI and seen during consultation at the CHUVA (University veterinary teaching hospital of Alfort) had two major aims:

Firstly, to compare our observations with previous publications and secondly to determine which treatment for EPI-affected dogs seems to be more effective.

The study reveals a higher disease prevalence for German Shepherd and particularly females. Moreover, thanks to OR calculation, it was shown that EPI was more frequent in German Shepherd (OR = 16,54) and less frequent in male dogs (OR = 0,44) in dogs that are seen at the CHUVA. Most of the dogs were young adults at the moment of the diagnosis. Treatment is mainly based on an enzymatic supplement. Galenic (capsule or powder) seems to have no impact on the efficiency of the treatment. Likewise, it was not possible to highlight a difference of efficacy between human and veterinary treatment. Administration of an antibiotic (metronidazole principally) just after the diagnosis and for a few weeks is common. Under these circumstances, improvement of clinical signs is possible for the majority of animals.

## **KEYWORDS:**

EXOCRINE PANCREATIC INSUFFICIENCY, DOG, GASTROENTEROLOGY, PANCREAS, CHUVA.

## **JURY:**

Chairperson: Pr Sylvain BELLIER

Thesis Director: Dr Morgane CANNONE-GUILBERT

Reviewer: Dr Ghita BENCHEKROUN

Guest: Dr Valérie FREICHE