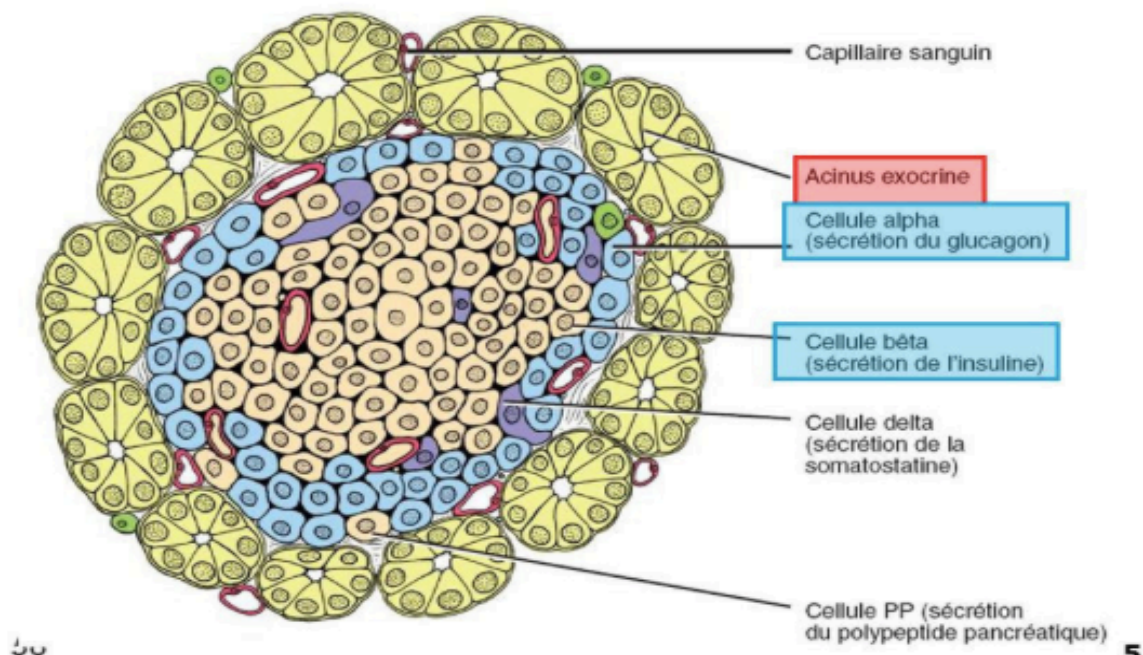


EXPLORATION DU PANCREAS EXOCRINE ET ENDOCRINE

Le pancréas est une glande annexée du tube digestif dont les fonctions sont complexes. Situé à proximité de l'estomac, du duodénum et du foie, libérant dans la lumière intestinale ou dans la circulation sanguine ses productions enzymatiques et hormonales. Le pancréas a un double rôle physiologique : sa fonction exocrine est essentielle au processus de digestion et d'assimilation intestinales, garants de l'absorption des nutriments d'origine exogène, et sa fonction endocrine en fait un acteur majeur de la régulation des métabolismes à visée énergétique, et en particulier le métabolisme des glucides. Ces deux fonctions sont étroitement intriquées. D'une part, un dysfonctionnement de la fonction endocrine peut entraîner à terme un dysfonctionnement exocrine ; d'autre part, le développement d'un diabète insulino-dépendant est une complication fréquente de la pancréatite chronique. La destruction progressive du parenchyme pancréatique entraîne, à la longue, une destruction des cellules acineuses et endocrines qui va conduire à terme au déficit exocrine (malabsorption digestive avec stéatorrhée) et endocrine (diabète).

HISTOLOGIE DU PANCRÉAS



1. LE PANCREAS EXOCRINE

1.1 Fonctions exocrines du pancréas

Le pancréas exocrine possède un rôle primordial dans le mécanisme de la digestion. Pour ce faire, les cellules acineuses pancréatiques sécrètent un suc liquide, riche en enzymes, sans couleur ni odeur. Le pH de ce suc varie de 7,1 à 8,2. Le pancréas exocrine permet la

dégradation des molécules provenant de l'alimentation : protéines, glucides et lipides pour permettre leur absorption dans l'intestin.

Les enzymes protéolytiques : Elles représentent 70% des enzymes sécrétées. La digestion des protéines débute dans l'estomac sous l'action de la pepsine. Elle se poursuit dans le duodénum grâce aux enzymes protéolytiques pancréatiques. Les enzymes protéolytiques pancréatiques sont d'abord sécrétées sous forme de précurseurs inactifs : les zymogènes. Ils seront libérés dans la lumière du duodénum où l'activation a lieu. En effet, sous l'action de l'entéropeptidase duodénale, le trypsinogène se transforme et s'active en trypsine. La trypsine peut par la suite activer les autres zymogènes pancréatiques : le chymotrypsinogène devient la chymotrypsine, la procarboxypeptidase devient la carboxypeptidase et la proélastase, l'élastase.

Les enzymes lipolytiques : A l'instar des enzymes protéolytiques, le pancréas produit des zymogènes inactifs, la procolipase et la phospholipase qui seront par la suite activés par la trypsine pour donner respectivement la colipase et la phospholipase. La colipase est nécessaire à la lipase pancréatique, principale enzyme de digestion des lipides, pour empêcher que cette dernière ne soit inactivée par les acides biliaires. La lipase hydrolyse alors les tryglycérides en mono-glycérides et en acides gras libres hydrosolubles. Les phospholipides, les esters de cholestérol et d'autres esters lipidiques, quant à eux, sont hydrolysés par la phospholipase A2 et la cholestérol estérase.

Les enzymes amylolytiques : L' α -amylase est produite principalement par le pancréas. Elle est la seule glycosidase. Elle hydrolyse l'amidon, glucide complexe, en monosaccharides (oligo et disaccharides), unique forme sous laquelle les glucides peuvent être absorbés. Des enzymes, telles que la maltase, l'isomaltase, la 1-6-glucosidase, présentes à la surface des villosités intestinales, complètent l'action de l' α -amylase, et permettent la libération de glucose. Le lactose et le saccharose sont, quand à eux, directement transformés en monosaccharides au niveau intestinal par la lactase et la saccharase.

Les sécrétions alcalines des sécrétions aqueuses riches en bicarbonates dont le rôle est de permettre le fonctionnement optimal des enzymes de la digestion en neutralisant l'acidité du chyme gastrique à son arrivée dans le duodénum.

Le facteur intrinsèque pancréatique dont le rôle est de se débarrasser de toute liaison protéique pour pouvoir se lier à la cobalamine et former un complexe protecteur pour cette vitamine de l'action des enzymes digestives et bactériennes. De cette façon, elle ne peut pas être utilisée par les bactéries intestinales.

1.2 Les pathologies du pancréas exocrine

1.2.1 Les pancréatites

Les inflammations du pancréas ou pancréatites peuvent être séparées en pancréatite aiguë ou chronique; laquelle classification est exclusivement **histologique** et non clinique. Un animal présentant une forme "aiguë" de la maladie présente souvent des signes cliniques aigus, alors que lors de formes "chroniques", les animaux ont tendance à développer une maladie clinique, d'évolution lente avec des symptômes récurrents de faible intensité. En d'autres termes, une

pancréatite aiguë sensu stricto correspond à une inflammation aiguë pouvant concerner les tissus péri- pancréatiques ou des organes éloignés et se manifestant sous la forme d'un accès isolé ou se répétant lors d'épisodes distincts, mais est **réversible** par définition.

D'un point de vue histologique, la nécrose prédomine dans une forme aiguë (pancréatite aiguë nécrosante), associée à un infiltrat neutrophilique mais sans fibrose et la présence de fermes nodules blanchâtres dans la graisse.

Dans la pancréatite chronique prédomine un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire, avec des zones d'atrophie du parenchyme conduisant à une fibrose. Ces modifications histologiques irréversibles conduisent souvent à la perte progressive des fonctions exocrines (IPE) et endocrine (diabète sucré) du pancréas.

a- Pancréatite aiguë / nécrose pancréatique aiguë

La pancréatite aiguë est une maladie fréquente et potentiellement mortelle. Chez le chien, il s'agit le plus souvent d'une affection isolée alors que le chat présente souvent une maladie intercurrente impliquant le foie et l'intestin grêle (triade féline).

Les causes chez le chien, et encore plus chez le chat, sont souvent obscures. Cependant, un certain nombre de facteurs déclenchant ont été identifiés: obésité, alimentation hyperlipidique, médicaments/ toxines, (par ex. sulfamides, glucocorticoïdes,), intervention chirurgicale, infections (par ex. toxoplasmose chez le chat), entre autres.

Les signes cliniques, non spécifiques, varient selon le degré de gravité de la maladie. Les observations les plus fréquentes sont une léthargie, une anorexie, des vomissements, de la diarrhée et une douleur abdominale crâniale. L'atteinte de plusieurs systèmes lors d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) avec l'installation d'un état de choc (hyper-/ ou hypothermie, tachycardie, tachypnée, signes de CIVD, ...) est de pronostic plus défavorable.

Lorsqu'une pancréatite est fortement suspectée, le recours rapide à des examens de laboratoire comme la recherche des marqueurs pancréatiques est indiqué en première intention.

b- Pancréatite chronique et insuffisance pancréatique exocrine (IPE)

La forme chronique de la maladie est définie par une inflammation persistante du pancréas pouvant correspondre à des épisodes récurrents de pancréatite aiguë, cas le plus fréquent chez le chien. Les symptômes digestifs, alors peu marqués et souvent auto-limitants, ne sont pas toujours attribués à une pancréatite. Les modifications biochimiques sont souvent discrètes, voire absentes.

Lorsque l'atrophie acinaire est majeure (stade terminal de la maladie), les animaux peuvent développer une insuffisance pancréatique exocrine (IPE) avec amaigrissement, diarrhée chronique, stéatorrhée, etc.

Les images échographiques n'étant pas concluantes, une IPE doit être confirmée de manière indirecte par des examens de laboratoire.

1.2.2 Hyperplasie nodulaire pancréatique

L'hyperplasie du pancréas exocrine, assez fréquente chez le chien et le chat âgé, est souvent découverte fortuitement lors d'une laparotomie. Elle se présente sous la forme de multiples petits nodules répartis dans le parenchyme correspondant à des regroupements d'acini. Elle n'a aucune importance clinique.

1.2.3 Tumeurs pancréatiques exocrines

Les tumeurs pancréatiques exocrines, rares chez les chiens et les chats, peuvent être bénigne ou cancéreuses. Les adénomes bénins, difficiles à distinguer de l'hyperplasie nodulaire, même histologiquement, n'ont pour ainsi dire qu'une très faible importance clinique. Les **adénocarcinomes** proviennent de l'épithélium du canal cholédoque ou des cellules acineuses; chez le chien et le chat, ils se développent généralement sous la forme de nodules ou de masses dans la partie centrale de la glande, contrairement à l'homme où il s'agit surtout de tumeurs du cholédoque. Durant leur croissance infiltrante, ils forment fréquemment et précocement des métastases dans les tissus adjacents (foie, noeuds lymphatiques, estomac, duodénum, péritoine, ...); une dissémination métastatique étant déjà très souvent présente au moment du diagnostic.

1.3 Diagnostic des pathologies du pancréas exocrine

La meilleure et la plus facile approche pour le diagnostic spécifique des affections pancréatiques est la combinaison de deux examens non invasifs: la biochimie sanguine et l'échographie abdominale. Cependant, biopsie et cytologie restent les tests les plus définitifs en matière de diagnostic, même si leur mise en œuvre est parfois difficile.

1.3.1 Lipase et amylase sériques

L'activité des lipases et amylase sériques est augmentée lors de pancréatite et de nécrose. Cette augmentation n'est vraiment significative que pour des valeurs supérieures ou égales à trois fois la valeur de référence, et son importance n'est pas corrélée à la sévérité de la pancréatite. Les valeurs usuelles indicatives pour l'amylasémie sont : 200 à 800 UI/L. Les faux positifs (défaut de spécificité) et faux négatifs (manque de sensibilité) sont nombreux, en particulier chez le chat où coexiste souvent une maladie hépatique, biliaire ou intestinale (triade féline).

Il semble que l'amylasémie soit le plus souvent dans les valeurs usuelles ou bien diminuée lors d'atteinte pancréatique exocrine. De plus, l'amylase est éliminée par voie rénale, de ce fait, lors d'insuffisance rénale, on observera une augmentation de sa concentration plasmatique, ce qui rend cette enzyme peu spécifique. La sensibilité et la spécificité de ce test restent faibles.

Les valeurs usuelles pour la lipasémie sont de 1000 à 2000 UI/L. Une hyperlipasémie peut être observée en début de pancréatite aiguë mais il n'est pas rare qu'elle soit dans les valeurs usuelles lors de la consultation. A l'instar de l'amylase, son excrétion est rénale, ainsi, sa concentration pourra être augmentée lors d'insuffisance rénale. Ce test est lui aussi très peu sensible et spécifique, c'est pour cela qu'il est conseillé de réaliser en pratique, à la fois

l'amylasémie et la lipasémie, afin d'augmenter le pouvoir diagnostique. Il est cependant important de se fier aussi à la clinique.

1.3.2 Les lipases spécifiques pancréatiques (cPLI et fPLI)

Pour pallier les limites des dosages sanguins précités ont été développés des tests mesurant l'immunoréactivité de la **lipase spécifique du pancréas** chez le chien (cPLI) et chez le chat (fPLI), qui sont à ce jour les tests biochimiques de référence permettant de diagnostiquer une pancréatite. Un frein à leur emploi fut un long délai d'analyse.

1.3.3 Les TLI (trypsine –like immunoréactivity : cTLI et fTLI)

Il est admis que le TLI permet la détection d'une insuffisance pancréatique **exocrine** (IPE) chez le chien et le chat (diminution du TLI). Le test dose à la fois la trypsine et son précurseur le trypsinogène. Par contre, il est beaucoup moins utile comme indicateur de l'inflammation pancréatique. Son dosage présente une faible sensibilité, chez le chien comme chez le chat, où le TLI peut-être diminué ou normale lors de pancréatite aiguë. Le TLI est également augmenté lors d'insuffisance rénale, en particulier chez le chat. Le dosage doit être fait sur un animal à jeun.

1.4 Biopsie et histologie pancréatique

La biopsie demeure la référence en matière de diagnostic de pancréatite, à condition que les échantillons prélevés soient représentatifs. En général, l'histopathologie classe la pancréatite selon ses caractéristiques prédominantes (nécrosante, suppurée, aiguë vs. chronique, ...). Si l'état de l'animal permet d'envisager une laparotomie/scopie, il est souvent utile de faire de multiples prélèvements du pancréas et des organes adjacents (ganglion, foie, estomac, intestin), notamment chez le chat. L'histologie, et dans une moindre mesure la cytologie, reste incontournable pour éliminer une néoplasie.

2. LE PANCREAS ENDOCRINE

2.1 Fonctions endocrines du pancréas

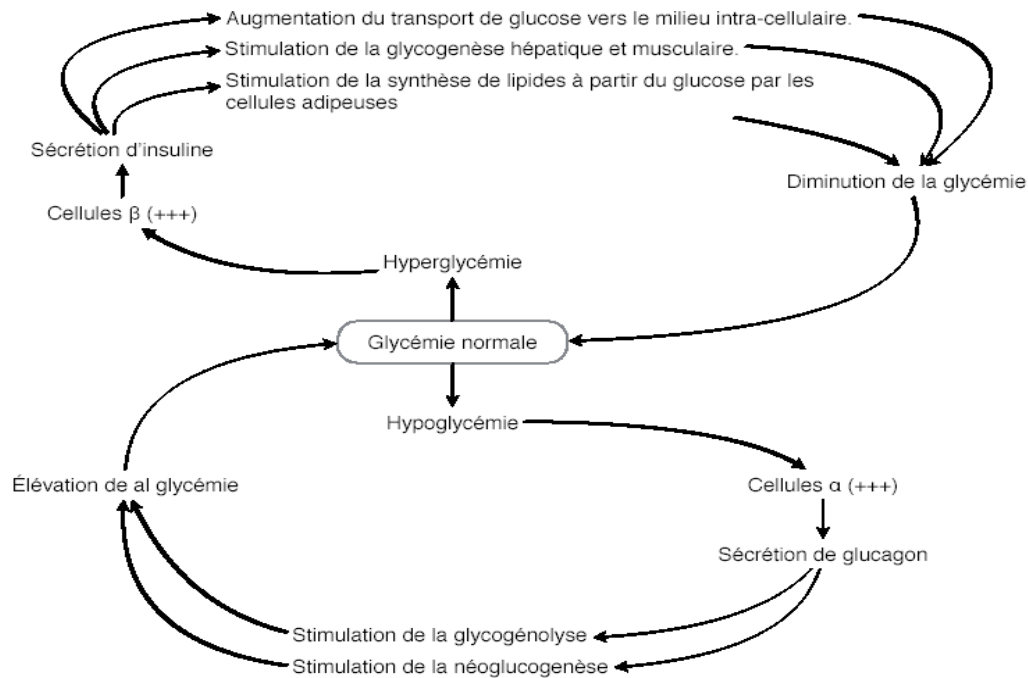
La fonction endocrine du pancréas est assurée par les cellules des îlots de Langerhans. Celles-ci représentent d'un point de vue microscopique seulement 1% de l'organe, le reste étant constitué des cellules des acini, des cellules des canalicules, des veines et des artères.

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

L'insuline favorise l'utilisation du glucose par les cellules de l'organisme et son stockage sous forme de glycogène, essentiellement dans les hépatocytes. Parallèlement, l'insuline inhibe la néoglucogenèse et a une action anabolisante en favorisant le stockage des acides aminés sous forme de protéines musculaires. Elle a également un rôle dans le métabolisme des lipides :

l'insuline libérée après un repas active la lipoprotéine lipase, ce qui permet la libération d'acides gras libres à partir des triglycérides contenus soit dans les chylomicrons provenant de la digestion des graisses, soit dans les VLDL (Very Low Density Lipoprotein) venant du foie.

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



Régulation de la glycémie par l'insuline et le glucagon

2.2 Affections du pancréas endocrine

2.2.1 L'hyposécrétion

a- Le diabète de type II

Il s'agit de l'affection la plus fréquente concernant le pancréas endocrine. Chez le chat, il s'agit de la dysendocrinie la plus répandue.

Le diabète de type II ou diabète sucré est le plus répandu chez l'homme comme chez les mammifères domestiques. Sa physiopathogénie n'est néanmoins pas complètement expliquée. Il s'agit d'un **dysfonctionnement de sécrétion d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans associé à une insulino-résistance**. Chez le chat, ce diabète est caractérisé par la perte progressive des propriétés des cellules β, donc la perte de ces cellules. Les mécanismes provoquant la disparition de ces cellules ne sont pas encore bien compris, cependant, plusieurs hypothèses peuvent être évoquées. Il semble **qu'une mauvaise reconnaissance du glucose comme élément déclencheur de la sécrétion d'insuline** soit à l'origine de la carence relative

en insuline. L'hypothèse la plus probable est celle d'une **glucotoxicité**. En effet, une hyperglycémie prolongée pourrait avoir des effets inhibiteurs sur l'insulinosécrétion. Ce défaut peut être acquis, avec **une diminution de l'activité de la glucokinase qui ne peut plus normaliser la glycémie et une diminution du nombre de récepteurs GLUT-2 à la surface des cellules β qui empêche la pénétration du glucose dans la cellule et donc son utilisation**. Il peut également être lié à **une mutation sur un gène codant pour la glucokinase**. Ce cercle vicieux aboutit alors à une glucotoxicité, qui de plus est responsable d'une augmentation de la sécrétion d'amyline et de l'augmentation de la concentration en myofibrilles des cellules β entraînant la désorganisation de la cellule ce qui altère sa capacité à sécréter correctement l'insuline. Une autre hypothèse émise est **l'augmentation de la concentration sérique en acides gras libres et en triglycérides qui pourrait entraîner une lipotoxicité sur les cellules β et provoquer leur mort par apoptose**.

Bien que le mécanisme de mise en place du diabète chez le chat ne soit pas encore totalement élucidé, l'amyline semble jouer un rôle important dans la pathogénie de cette maladie ou dans son évolution. Les cellules β du pancréas endocrine avec l'insuline sécrètent l'amyline. Celle-ci, après transformation, donnera des dépôts amyloïdes. **Les dépôts d'amyloïdes sont responsables des lésions sur les cellules β , provoquant une diminution de leur capacité de sécrétion et une altération de la réponse des tissus environnants**. En effet, **ils entourent la cellule et forment alors une barrière à la diffusion des nutriments et du glucose, empêchant la sécrétion d'insuline**. De plus, ils forment des dépôts intracellulaires entraînant la mort de la cellule. Enfin, on les retrouve parfois dans les ganglions nerveux. Ainsi, ils pourraient modifier la sensibilité du pancréas aux messages neuro-endocriniens. On ne retrouve ce type de dépôts que chez les espèces développant un diabète de type II (comme l'homme ou le chat). **Ces dépôts atteignent préférentiellement les animaux âgés et ne touchent que le pancréas endocrine**. Bien qu'il existe une corrélation directe entre la quantité d'amyloïde présente et le degré d'intolérance au glucose, la seule présence d'amyloïde ne semble pas être un facteur suffisant au développement d'un diabète (45% des chats âgés de plus de 5 ans, présentent des dépôts d'amyloïde mais ne développent pas la maladie).

b- Le diabète de type I

Il s'agit d'un diabète auto-immun d'où le nom de diabète "du jeune". **Les cellules β subissent une destruction auto-immune, chronique d'environ 85% des cellules. Cette destruction est réalisée par les lymphocytes T et les macrophages**. Ils produisent des radicaux libres qui altèrent le fonctionnement des mitochondries et la structure de l'ADN, entraînant la mort de la cellule. Ceci provoque une carence quasi totale en insuline, ce qui est responsable d'un état d'hyperglycémie permanent. **Aucun signe clinique n'est observé avant la perte de 90% de la masse insulaire β** . Par la suite, on observe une **hyperglycémie, une polyurie et une cétose**. Chez l'Homme, il existe une composante génétique, liée aux marqueurs HLA. On observe alors une insulite liée à l'infiltration des lymphocytes dans le pancréas. Chez le chat, cette composante génétique n'a pas été démontrée. La présence d'anticorps dirigés contre les cellules β ou contre l'insuline est très rarement observée. Il semblerait que des facteurs environnementaux (virus, bactéries, alimentation) interviendraient dans le déclenchement et la modulation de la réaction auto-immune.

c- Les diabètes secondaires

Ces diabètes sont dits transitoires car les symptômes sont réversibles. En effet, certaines affections sont responsables d'insulinorésistance comme **l'acromégalie, l'hypothyroïdie, l'hypercorticisme spontané, les traitements à l'acétate de mégestrol ou aux progestagènes, aux glucocorticoïdes...**, et d'autres d'une destruction du tissu pancréatique non spécifique comme une pancréatite, un adénocarcinome pancréatique... Néanmoins, ces affections ne sont que des facteurs aggravants sur des animaux déjà prédisposés.

Ainsi, on observera soit une destruction soit une stimulation prolongée des cellules β , entraînant une diminution de la sécrétion d'insuline et éventuellement à un besoin de traitement avec de l'insuline. Contrairement au diabète de type II, il est réversible, le traitement peut être arrêté une fois l'affection contrôlée.

2.2.2 L'hypersécrétion

L'hypersécrétion du pancréas endocrine est le plus souvent liée à la présence de masses néoplasiques bénignes ou malignes sur le pancréas endocrine. Cette affection est rare chez le chat contrairement au chien ou au furet. La sécrétion hormonale produite par ces tumeurs est modifiée et ne répond plus au contrôle physiologique normal. Il s'agit généralement d'insulinomes (d'où une hypersécrétion d'insuline). Cependant, bien que très rare, on peut aussi observer des glucagonomes ou des gastrinomes.

a- Les insulinomes

Cette affection est très rare chez le chat, seulement quatre cas étaient répertoriés dans la littérature vétérinaire jusqu'à 2003. Un cas a été décrit en 2003 et un autre en 2008.

L'animal présente une hypoglycémie et des crises convulsives sont souvent associées. La glycémie est bien en dessous des valeurs usuelles alors que l'insulinémie, elle, est augmentée. Ceci permet de suspecter une tumeur hypersécrétante de type insulinome. Ces tumeurs sont le plus souvent de caractère malin (carcinome des cellules des îlots de Langerhans) et présentent des métastases qui diminuent l'espérance de vie de l'animal. De plus, on observe souvent des atteintes neurologiques chez ces chats, liées à un état d'hypoglycémie chronique, il est donc nécessaire de réaliser un diagnostic précoce et de mettre en place un traitement rapidement.

b- Les glucagonomes

Les glucagonomes sont des affections très rares, rapportées chez le chien. Une seule publication chez le chat a été rapportée. De ce fait, cette affection ne sera pas développée, par manque de données.

On observe chez le chien l'association des glucagonomes avec une dermatite nécrolytique superficielle. Les chiens de plus de 10 ans semblent plus atteints avec une prédisposition raciale pour le Jack Russel Terrier. Le glucagonome est une tumeur pancréatique glucagonosécrétante.

c- Les gastrinomes ou le syndrome Zollinger-Ellison

Ce genre de tumeur est également très rare. A ce jour, cinq cas ont été rapportés dans la littérature chez le chat.

Les gastrinomes sont des tumeurs gastrinosécrétantes. On observe une hypergastrinémie entraînant l'apparition d'ulcérations sur les parois gastrique et intestinale par l'hypersecretion d'acide gastrique. Ces tumeurs peuvent métastaser au foie.

2.3 Diagnostic des maladies du pancréas endocrine

2.3.1 La glycémie

La première étape de l'exploration biochimique du pancréas endocrine consiste à réaliser un dosage de la glycémie. Ce paramètre étant très sensible au stress chez le chat, on se basera plus sur le dosage des fructosamines qui reflète la glycémie de l'animal sur les 15 derniers jours environ. Après le prélèvement sur tube sec, le dosage de la glycémie doit être immédiat, le glucose dans le sang étant rapidement dégradé et pouvant ainsi fausser l'interprétation du résultat.

2.3.2 La fructosamine

La fructosamine est le reflet de la glycémie des 10 à 15 derniers jours. Il s'agit d'une protéine qui fixe le glucose de manière irréversible et proportionnellement à la quantité de glucose présente dans le sang. Le stress n'a pas de retentissement sur cette protéine.

Ce dosage est aussi moins contraignant car cette molécule est stable pendant 24 heures, sa concentration décroît par la suite de 10% en 3 jours. De plus, ce dosage a une sensibilité de 0,93 et une spécificité de 0,85, il y a donc très peu de faux négatifs. Pour finir, ce dosage permet également de juger de l'efficacité du traitement. En effet, si la fructosamine est dans les valeurs usuelles après avoir commencé le traitement, cela signifie que la glycémie est contrôlée et que le traitement est adapté.

2.3.3. L'insuline

On peut également réaliser une insulïnémie, c'est à dire le dosage de l'insuline dans le sang. Ce dosage est réalisé par méthode immunologique. Les valeurs de référence ne sont pas universelles car elles varient en fonction de la technique utilisée. L'insulïnémie étant dépendante de la glycémie, sa mesure sera à relier directement à la glycémie correspondante. L'insulïnémie sera réalisée notamment dans le cas de suspicion d'insulinomes où l'on observe des hypoglycémies permanentes.

2.3.4 Le test de tolérance au glucose

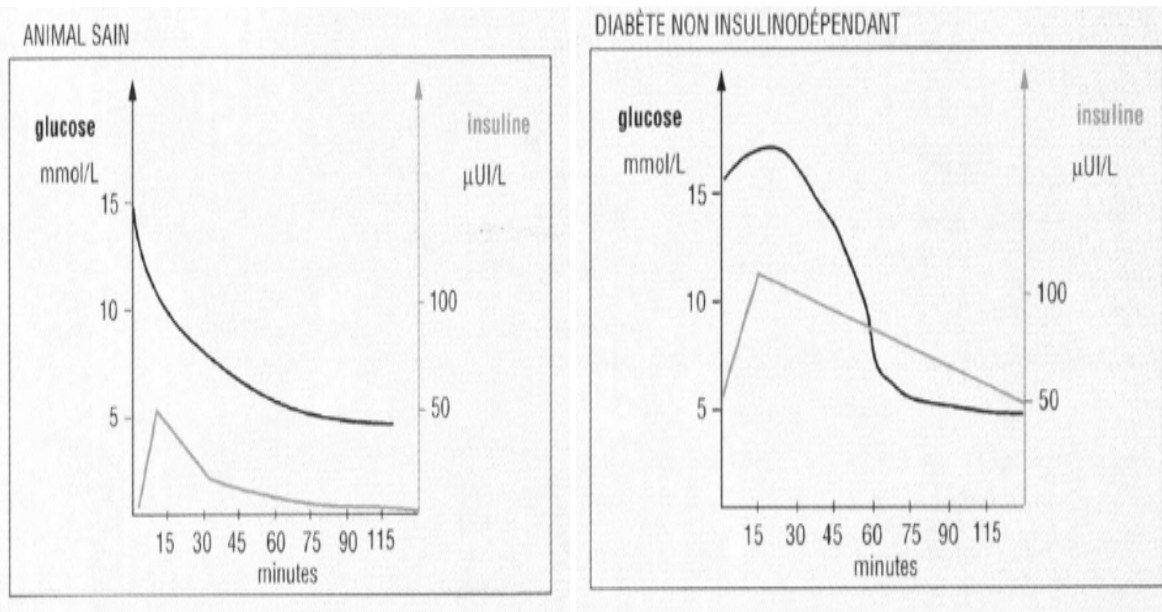
Ce test est utilisé dans le cadre de la recherche des affections endocrine du pancréas. En effet, il permet de différencier les différents types de diabètes. On cherche à provoquer une hyperglycémie artificiellement pour observer la réponse de l'organisme et **la capacité de régulation de l'animal**. Différents protocoles sont à la disposition du clinicien. On peut

administrer directement du glucose par voie orale (1 g/kg) ou intra-veineuse, ou utiliser du glucagon (0,03 mg/kg). Les auteurs recommandent la voie veineuse car de nombreux facteurs peuvent jouer sur l'absorption digestive du glucose (difficultés d'administration, troubles de l'absorption, parasitoses, sécrétions endocrines insulino-stimulantes...).

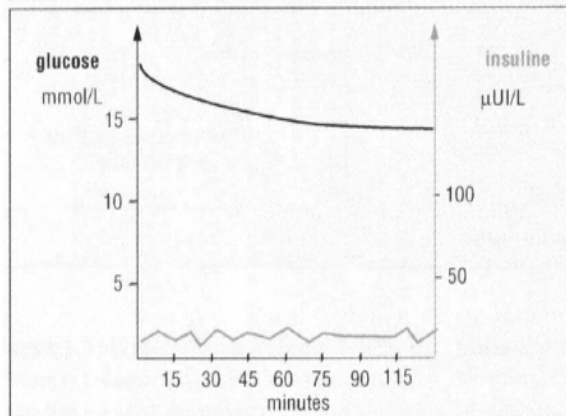
Le protocole courant consiste en l'administration en une minute environ d'un soluté à base de glucose 30 ou 50%, à la dose de 0,5 à 1 g/kg, chez un animal à jeun depuis au moins 12 heures. On mesure ensuite glycémie (figures).

L'interprétation est assez simple, chez un animal sain, la glycémie initiale doit être divisée par 2 en moins de 40 minutes. Cette mesure permet de mettre en évidence une intolérance au glucose mais n'est pas un moyen diagnostique de présence de diabète. Par contre, la mesure de l'insulinémie montre soit une sécrétion résiduelle (cas du diabète insulino-prive), soit une sécrétion anormalement élevée mais ne permettant pas de lutter contre l'hyperglycémie persistante (cas d'une insulino-résistance).

Ce test est intéressant car il permet de détecter une anomalie de tolérance au glucose précocement, signe de l'installation du diabète, d'une simple élévation physiologique de la glycémie. Chez le chat, une hyperglycémie liée au stress est un facteur limitant car pouvant fausser les résultats.



DIABÈTE INSULINODÉPENDANT



3. LE PANCREAS PARACRINE

La fonction paracrine est la troisième fonction et la moins connue du pancréas. Comme dans les thyroïdes, les surrénales ou l'intestin entre autres, on trouve des cellules d'origine neuroendocrine au sein des îlots de Langerhans.

Les cellules assurant la fonction paracrine sont les cellules δ dont le rôle est de sécréter la somatostatine et les cellules γ qui sécrètent le peptide pancréatique et le VIP.

- **La somatostatine** inhibe la libération de l'insuline, du glucagon et des enzymes pancréatiques. Elle est libérée suite à l'augmentation de la glycémie, des acides aminés et des acides gras circulants après la prise alimentaire. Les catécholamines jouent un rôle dans sa régulation en inhibant sa libération.
- **Le VIP** augmente les sécrétions en bicarbonate par le pancréas exocrine.
- **Le peptide pancréatique** quant à lui, possède une action sur le pancréas exocrine, il inhibe les sécrétions enzymatiques et de bicarbonates par ce dernier, en période post-prandiale.