



HAL
open science

Actualités diagnostiques et thérapeutiques de la pancréatite aiguë chez le chat

Esther Digonnet

► To cite this version:

Esther Digonnet. Actualités diagnostiques et thérapeutiques de la pancréatite aiguë chez le chat. Médecine vétérinaire et santé animale. 2025. <dumas-05517394>

HAL Id: dumas-05517394

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-05517394v1>

Submitted on 18 Feb 2026

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.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC-ND 4.0 - Attribution - Non-commercial use - No Derivative Works - International License

Année 2025

Actualités diagnostiques et thérapeutiques de la pancréatite aiguë chez le chat

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 5 décembre 2025

par

Esther, Julia, Marie DIGONNET

sous la direction de

Ghita BENCHEKROUN

JURY

Président du jury :	M. Grégory JOUVION	Professeur à l'EnvA
Directrice de thèse :	Mme Ghita BENCHEKROUN	Professeure à l'EnvA
Examineur :	M. Maxime KURTZ	Ingénieur de recherche (DMV) à l'EnvT

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



version Avril 2025

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
Mme	Benckekroun	Ghita	Professeur	DEPEC
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
Mme	Chastant	Sylvie	Professeur	DPASP
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur émérite	DEPEC
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
Mme	Grimard-Ballif	Bénédictte	Professeur émérite	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Professeur	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Professeur	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guéneç	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Priymenko	Nathalie	Professeur	DEPEC
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Professeur	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Professeur	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
Mme	Touzot-Jourde	Gwenola	Professeur	DEPEC
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	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Béguin	Jérémy	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertal	Mileva	Maître de conférences associé	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Coutant	Thomas	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Crozet	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
Mme	Goutchtat	Rebecca	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guétin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Barzic	Cécile	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Lequitte-Charransol	Perrine	Maître de conférences	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoules-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
Mme	Mtimit	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Munir	Muhammad Tanveer	Maître de conférences	DPASP
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
M	Radière	Guerric	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Ravary-Plumioën	Bérangère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC

Remerciements

Au Président du Jury de cette thèse, Monsieur Grégory Jouvion, Professeur à l'EnvA,
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse. Mes hommages respectueux.

À Madame Ghita Benchekroun, Professeure à l'EnvA,
Pour avoir accepté d'encadrer ce travail de thèse, pour votre aide, vos corrections et vos conseils avisés. Mes sincères remerciements.

À Monsieur Maxime Kurtz, Ingénieur de recherche à l'EnvT,
Pour avoir accepté de prendre part à l'évaluation de cette thèse. Mes sincères remerciements.

À mes parents, ma famille et mes amis,
Pour m'avoir accompagnée et soutenue jusqu'à ce jour, merci pour tout.

À Canelle,
Pour sa présence fidèle.

Table des matières

Liste des figures.....	3
Liste des tableaux.....	5
Liste des abréviations.....	7
Introduction.....	9
Première partie : étiologie et pathophysiologie de la pancréatite aiguë chez le chat.....	11
1. L'étiologie de la pancréatite aiguë chez le chat : état des lieux des connaissances.....	11
A. Les facteurs de risques extrinsèques.....	11
a. Les infections.....	11
b. Les intoxications.....	12
c. Les traumatismes et interventions chirurgicales.....	12
d. L'alimentation.....	12
e. Les médicaments.....	13
B. Les facteurs de risques intrinsèques.....	13
a. L'obésité.....	13
b. Les maladies rénales.....	14
c. Les adénocarcinomes pancréatiques.....	14
d. Les affections endocriniennes.....	14
e. Les entéropathies chroniques.....	15
2. La pathophysiologie de la pancréatite aiguë chez le chat et les conséquences associées...	15
A. L'élément déclencheur : l'activation prématurée de la trypsine.....	15
B. Les conséquences à l'échelle pancréatique.....	18
C. Les conséquences à l'échelle systémique.....	19
D. L'évolution vers une pancréatite chronique.....	19
Deuxième partie : approches diagnostiques de la pancréatite aiguë chez le chat.....	21
1. Les données épidémiologiques.....	21
2. La présentation clinique.....	21
3. Les outils biologiques.....	23
A. Les examens d'orientation : l'utilisation des analyses de routine.....	23
a. La numération formule sanguine.....	23
b. Le profil biochimique.....	23
c. L'analyse d'urine.....	24
B. Les biomarqueurs enzymatiques de la cytolyse pancréatique.....	24
a. L'évaluation de l'activité de la lipase pancréatique : intérêt du substrat DGGR.....	24
b. Le dosage de la lipase pancréatique féline.....	25
c. Le dosage de protéines analogues à la trypsine par immunoréactivité (TLI).....	28
d. Autres marqueurs pancréatiques.....	28
C. L'examen cytologique.....	28
D. L'examen bactériologique et la technique FISH.....	30
E. La recherche spécifique d'agents infectieux : parasitisme, virus.....	31
4. Les outils d'imagerie médicale.....	31
A. La radiographie abdominale.....	31
B. L'échographie abdominale.....	32
C. Les techniques d'imagerie avancées.....	33
a. L'examen d'imagerie par résonance magnétique.....	33
b. La tomodensitométrie.....	34
c. La cholangiopancréatographie.....	34
5. L'examen histologique : intérêts et limites.....	35

A. L'évolution des techniques de prélèvements.....	35
B. Les lésions macroscopiques	36
C. La classification histologique actuelle.....	37
6. Des perspectives diagnostiques innovantes.....	39
A. Système de notation non invasif.....	39
B. Des biomarqueurs innovants pouvant participer au diagnostic	39
a. Le dosage de protéines plasmatiques.....	39
b. Le dosage de l'amyline.....	40
c. L'étude du profil métabolomique	40
7. L'évaluation du pronostic : outils actuels et à l'étude	41
A. Les anomalies biochimiques et ioniques	41
B. Les données de l'échographie abdominale	42
C. Les données de l'enzymologie pancréatique	43
D. Les scores pronostiques.....	43
Troisième partie : prise en charge thérapeutique et suivi des chats atteints de pancréatite	
aiguë.....	45
1. Les traitements de soutien.....	45
A. La fluidothérapie	45
B. L'analgésie	46
C. La gestion des troubles digestifs	47
D. La gestion de la nutrition	48
a. L'alimentation	48
b. Les complémentations orales.....	51
2. Les traitements étiologiques	51
A. L'utilisation des anti-infectieux.....	51
B. L'utilisation des anti-inflammatoires stéroïdiens	52
3. Le traitement des complications et éléments de comorbidité	52
A. Cholangite et atteintes hépato-biliaires associées	52
B. Diabète sucré secondaire	53
C. Lipidose hépatique	53
D. L'obstruction des voies biliaires.....	54
4. Les perspectives de traitements	54
A. Les inhibiteurs de protéases.....	54
B. Les modulateurs de l'inflammation	54
C. Les antiacides.....	55
5. L'évaluation du pronostic selon la réponse aux traitements	56
6. Les stratégies de suivi clinique et biologique des chats atteints de pancréatite aiguë	56
Conclusion.....	59
Liste des références bibliographiques.....	61

Liste des figures

Figure 1 : Mécanismes de protection du pancréas contre l'activation prématurée des zymogènes, adaptation (d'après Forman et al., 2021)	16
Figure 2 : Éléments déclencheurs de la pancréatite aiguë en raison d'une activation précoce du trypsinogène (d'après Forman et al., 2021)	17
Figure 3 : Conséquences inflammatoires locales de la pancréatite aiguë lors de stimulation de la voie NF-κB (d'après Forman et al., 2021)	18
Figure 4 : Procédure et interprétation des résultats du Test SNAP fPL des laboratoires IDEXX (d'après Idexx Laboratories, 2024).....	27
Figure 5 : Examens cytologiques de cytoponctions à l'aiguille fine d'un pancréas de chat montrant des modifications cytologiques caractéristiques de pancréatite aiguë (Coloration Wright-Giemsa, observation x1000) (d'après Sharkey et Crain, 2021).....	30
Figure 6 : Radiographie abdominale en vue latérale d'un chat atteint de pancréatite aiguë avec perte de contraste en abdomen crânial et ascite (d'après Caney, 2013).....	32
Figure 7: Coupe sagittale à l'échographie abdominale du lobe gauche du pancréas, élargi et hypoéchogène, chez un chat atteint de pancréatite aiguë (sonde incurvée 8,5 MHz) (d'après Forman et al., 2021)	33
Figure 8 : Technique de biopsie par « guillotine » (d'après Fossum, 2002)	35
Figure 9 : Technique de biopsie par dissection mousse (d'après Fossum, 2002)	36
Figure 10 : Observation histologique de pancréatite aiguë chez un chat. Nécrose des tissus adipeux (étoile), infiltrations neutrophiliques focales (flèches), métaplasie focale débutante de cellules acineuses en cellules canalaire (flèches longues) (échelle : 100 µm) (d'après Forman et al., 2021)	38
Figure 11 : Sonde naso-œsophagienne (A) et sonde d'œsophagostomie (B) chez deux chats hospitalisés (d'après Forman et al., 2021)	50

Liste des tableaux

Tableau 1 : Incidence des signes cliniques et des données d'examen clinique rapportés à l'admission chez des chats atteints de pancréatite aiguë (d'après Forman et al., 2021).....	22
Tableau 2 : Système de classification histologique semi-quantitatif pour la pancréatite aiguë du chat (d'après De Cock et al., 2007 ; Forman et al., 2021)	39
Tableau 3 : Posologie des médicaments analgésiques utilisés chez les chats atteints de pancréatite aiguë (d'après Ruaux, 2017).....	47
Tableau 4 : Posologie des médicaments antiémétiques et antinauséux utilisés chez les chats atteints de pancréatite aiguë (d'après Ruaux, 2017)	48
Tableau 5 : Posologie des stimulants de l'appétit utilisés chez les chats atteints de pancréatite aiguë (d'après Ruaux, 2017 ; Wofford et al., 2018)	49
Tableau 6 : Posologie des antiacides utilisés chez les chats atteints de pancréatite aiguë (d'après Ruaux, 2017).....	55

Liste des abréviations

ADN : acide désoxyribonucléique
AGP : glycoprotéine acide alpha-1
Apo-A1 : apolipoprotéine A1
APPLE_{full} : *Acute Patient Physiologic and Laboratory Evaluation*
ARN : acide ribonucléique
BID : *bis in die* (deux fois par jour)
CAPS : *Canine Acute Pancreatitis Severity*
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
CRI : *continuous rate infusion* (perfusion à débit constant)
CSI : *clinical severity index*
DGGR : ester d'acide 1,2-o-dilauryl-rac-glycéro-3-glutarique-(6'-méthylrésorufine)
E. coli : *Escherichia coli*
FISH : technique d'hybridation *in situ* par fluorescence
fPL : lipase pancréatique féline
IgG : immunoglobuline G
IgM : immunoglobuline M
IM : intra-musculaire
IPP : inhibiteurs de la pompe à protons
IRIS : *International Renal Interest Society*
IRM : imagerie par résonance magnétique
IV : intra-veineux.se
LFA-1 : antigène associé à la fonction leucocytaire de type 1
MCAI : *Modified Clinical Activity Index*
MRC : maladie rénale chronique
NF-κB : facteur nucléaire kappa B
NK 1 : neurokinine 1
NG : naso-gastrique
NO : naso-œsophagienne
OS : organ score
PO : *per os* (par voie orale)
Pre Apo-A1 : précurseur de l'apolipoprotéine A1
q4h : *quaque 4 hora* (toutes les 4 heures)
RT-PCR : reverse transcriptase PCR
SAA : *Serum Amyloid A*
SAmE : S-adénosylméthionine
SC : sous-cutané
sCAPS : *simplified Canine Acute Pancreatitis Severity*
SID : *semel'in die* (une fois par jour)
T. gondii : *Toxoplasma gondii*
TAP : peptide d'activation du trypsinogène
TID : *ter in die* (trois fois par jour)
TLI : immunoréactivité de la trypsine-like
5-HT₃ : 5-hydroxytryptamine 3

Introduction

Le pancréas est un organe bilobé et glandulaire localisé dans l'abdomen crânial, entre l'estomac et le duodénum. Son lobe droit s'étend parallèlement au duodénum descendant, son lobe gauche longe la grande courbure de l'estomac et la jonction des deux lobes. Le corps se situe à proximité du pylore. Le pancréas remplit un double rôle : d'une part, des fonctions exocrines en sécrétant des enzymes digestives (amylase, lipase, trypsine) dans le duodénum, et d'autre part, des fonctions endocrines, grâce à la production d'hormones comme l'insuline et le glucagon, qui régulent le métabolisme glucidique.

La pancréatite aiguë correspond à une inflammation réversible du pancréas exocrine, pouvant entraîner une autodigestion des tissus par les enzymes pancréatiques activées prématurément. Cette affection est variable en intensité, allant de formes bénignes à des formes graves, souvent associées à des complications systémiques (De Cock *et al.*, 2007).

Chez le chat, la pancréatite aiguë est considérée comme l'affection la plus courante du pancréas exocrine (Bazelle et Watson, 2014). Cette prévalence élevée s'explique en partie par une particularité anatomique notable de cette espèce : les chats possèdent un canal pancréatico-biliaire commun, qui s'abouche au niveau de la papille majeure du duodénum. Cette fusion des canaux biliaires et pancréatiques en amont de la papille prédispose les chats à des affections combinées du pancréas, de l'intestin et des voies biliaires, augmentant ainsi par différents mécanismes le risque de pancréatite aiguë et contribuant aux interactions délétères fréquentes entre ces organes, notamment dans le cadre de la triade (complexe cholangite-pancréatite-entérite).

La pancréatite aiguë chez le chat reste un défi clinique majeur en raison de son diagnostic complexe et de sa présentation clinique souvent peu spécifique. Le comité d'experts ayant participé au consensus ACVIM sur la pancréatite aiguë du chat en 2021 s'accorde à dire que la fréquence du diagnostic de cette affection a considérablement augmenté ces vingt dernières années, principalement grâce à une meilleure connaissance et compréhension de celle-ci, et à la disponibilité de nombreux tests diagnostiques non-invasifs utilisables en clinique (Forman *et al.*, 2021). Sur le plan thérapeutique, des traitements de soutien et étiologiques sont actuellement disponibles et de nouvelles perspectives de traitements sont en développement, ce qui donne de bons espoirs quant à une prise en charge complète et multimodale des patients.

Cependant, ces outils diagnostiques et thérapeutiques ne sont pas exempts de limites : les tests sont parfois peu spécifiques, l'accès à certaines techniques ou médicaments est limité, et des lacunes dans les recommandations standardisées persistent.

Cette thèse a pour objectif de passer en revue les connaissances actuelles sur l'étiologie et la pathophysiologie de la pancréatite aiguë chez le chat, ainsi que d'explorer les évolutions récentes dans le domaine du diagnostic et du traitement, tout en mettant en lumière leurs limites actuelles. Elle vise également à proposer des perspectives pour améliorer la prise en charge clinique de cette affection, dans le but d'offrir des soins optimaux.

Première partie : étiologie et pathophysiologie de la pancréatite aiguë chez le chat

1. L'étiologie de la pancréatite aiguë chez le chat : état des lieux des connaissances

Les causes de la pancréatite aiguë chez le chat restent à ce jour encore partiellement connues, et sont souvent supposées par analogie aux causes ayant été identifiées et étudiées chez le chien.

Les affections des voies biliaires, les maladies intestinales chroniques ou aiguës, les infections, les traumatismes, ainsi que certaines intoxications sont entre autres des facteurs ayant déjà été associés, dans la littérature, avec le développement de la pancréatite aiguë chez le chat (Forman *et al.*, 2021). D'autres facteurs tels que l'hypercalcémie, des réactions médicamenteuses et des causes nutritionnelles sont suggérés mais n'ont pour le moment pas été documentés (Washabau *et al.*, 2013).

Les mécanismes d'action ainsi que les liens de causalité entre ces différents facteurs, extrinsèques ou intrinsèques, et le développement de la pancréatite aiguë chez le chat seront étudiés dans cette première partie.

A. Les facteurs de risques extrinsèques

a. Les infections

Des agents infectieux viraux, parasitaires et bactériens ont été mis en évidence dans des cas de pancréatite aiguë chez le chat, bien qu'aucun ne soit considéré comme un facteur de risque fréquent de cette maladie (Washabau *et al.*, 2013).

Un seul cas de pancréatite aiguë chez le chat associée à une culture positive de la bactérie *Enterococcus hirae* a été rapporté dans la littérature (Lapointe *et al.*, 2000).

La mise en évidence d'une infection pancréatique bactérienne concomitante à une pancréatite aiguë semble en réalité correspondre à une complication de cette dernière, résultant de la translocation de bactéries digestives dans le pancréas. Les principaux agents pathogènes identifiés sont *Escherichia coli* (*E. coli*) et d'autres bactéries aérobies intestinales (Widdison, 1996). Le mécanisme en lien avec cette complication sera détaillé dans la partie correspondante, en fin de première partie.

Une infection à un calicivirus hautement virulent avec une pancréatite aiguë associée a été rapportée dans deux cas indépendants (Pedersen *et al.*, 2000 ; Schorr-Evans *et al.*, 2003).

Les infections parasitaires, notamment à *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*), semblent être très rarement impliquées dans les cas de pancréatite aiguë chez le chat (Spillmann, 2017). De plus, une étude récente n'a en effet mis en évidence aucune association statistique significative entre la concentration sérique de la lipase pancréatique féline (fPL) et les anticorps dirigés contre *T. gondii* (Bayliss *et al.*, 2009).

b. Les intoxications

Un cas de pancréatite aiguë chez le chat imputable à une intoxication aux organophosphorés, ingrédients communs d'insecticides qui inhibent l'activité de la cholinestérase, a récemment été mis en évidence (Nivy *et al.*, 2018). Deux cas de pancréatite aiguë faisant suite à l'utilisation d'insecticides organophosphorés par voie topique chez le chat avaient auparavant été rapportés (Hill et Van Winkle, 1993).

Le muguet est une plante avant tout néphrotoxique chez le chat, mais sa toxicité pancréatique a également fait l'objet d'une étude. Son effet sur le pancréas semble être limité à une dégénérescence des cellules acineuses sans phénomène inflammatoire, ce qui l'écarte du fait d'être un facteur de risque potentiel de pancréatite aiguë chez le chat (Rumbeiha *et al.*, 2004).

Enfin, il a été rapporté chez le chien plusieurs cas de morsures et envenimations fatales par le serpent *Vipera palaestinae*, tous associés à une pancréatite aiguë nécrosante identifiée à l'autopsie (Aroch *et al.*, 2004). Aucun constat similaire n'a pour le moment été rapporté chez le chat.

c. Les traumatismes et interventions chirurgicales

La manipulation du pancréas pendant une chirurgie abdominale et la réalisation de biopsies pancréatiques ont été évoquées comme des facteurs de risque de pancréatite aiguë chez le chat. Selon plusieurs études, l'hypotension associée à l'anesthésie générale semble en réalité jouer un rôle plus important que la manipulation en elle-même (Nivy *et al.*, 2018). De plus, le risque augmenté de développer une pancréatite aiguë à la suite d'une laparotomie ou de biopsies pancréatiques n'a pas été démontré (Pratschke *et al.*, 2015).

Un traumatisme provoqué par exemple par un accident de la voie publique ou une chute de plusieurs étages semble être un facteur de risque de pancréatite aiguë traumatique, en raison des lésions ischémiques pouvant être entraînées par le choc. En effet, les chats dits « parachutistes » présentent souvent des concentrations sériques de la fPL supérieures aux valeurs seuils diagnostiques dans les 12 heures suivant la chute, et les images d'échographie abdominale réalisée dans les 48 heures après la chute révèlent fréquemment des signes en faveur d'une pancréatite aiguë (Zimmermann *et al.*, 2013).

d. L'alimentation

L'influence de l'alimentation sur le développement de la pancréatite aiguë a surtout été documentée chez le chien : divers éléments ont été identifiés comme facteurs prédisposants, notamment l'hyperlipidémie (Jensen et Chan, 2014). Bien que les régimes riches en graisses aient ainsi été suggérés comme facteur aggravant, cette corrélation n'a pas été documentée de manière concluante (Ruaux, 2017).

Une étude a mis en évidence que les chats atteints de pancréatite aiguë sont plus fréquemment nourris exclusivement avec des aliments secs, contrairement aux chats sains (Dulude *et al.*, 2024). Une alimentation exclusivement sèche peut conduire à une déshydratation chronique, qui entraîne une perturbation de la microcirculation pancréatique conduisant au développement d'une pancréatite aiguë, pouvant évoluer vers une pancréatite chronique (Dulude *et al.*, 2024). L'alimentation exclusivement sèche et la déshydratation chronique associée contribuent également au développement d'une maladie rénale chronique (MRC), ce qui peut expliquer l'apparition concomitante d'une MRC et d'une pancréatite chronique avec épisodes de pancréatite aiguë (Dulude *et al.*, 2024).

e. Les médicaments

Plusieurs composés pharmaceutiques utilisés dans le traitement de l'épilepsie, comme le bromure de potassium ou le phénobarbital, ont été identifiés comme des facteurs de risque non négligeables de pancréatite aiguë chez le chien, mais aucune étude n'a pour le moment rapporté de cas similaires chez le chat (Steiner *et al.*, 2008).

B. Les facteurs de risques intrinsèques

De nombreux chats malades mais sans atteinte pancréatique suspectée présentent en réalité une activité des enzymes pancréatiques augmentée (Hotz *et al.*, 2024).

Cette sous-partie a pour objectif de faire un état des lieux des comorbidités les plus fréquemment rencontrées chez les chats atteints de pancréatite aiguë, et d'expliquer leur lien étiologique à partir de la littérature actuelle.

a. L'obésité

Une étude récente a mis en évidence que des concentrations en fPL compatibles avec une pancréatite aiguë sont significativement plus fréquentes chez des chats en surpoids en bonne santé (note d'état corporel de 7 à 9/9) que chez des chats en bonne santé présentant un état d'embonpoint optimal (note d'état corporel 4 à 5/9) (Jørgensen *et al.*, 2024).

Il est connu que l'obésité est un facteur de risque majeur pour le développement de la lipidose hépatique chez le chat, un syndrome caractérisé par une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes, associée à une cholestase intrahépatique (Richter, 2003). C'est une affection courante chez le chat, qui touche principalement les chats en surpoids, ayant traversé une période de jeûne à la suite d'un stress ou d'une maladie responsables d'une anorexie prolongée (Richter, 2003). La majorité de ces cas s'expliquent par le métabolisme hépatique particulier de cette espèce, avec un défaut de régulation du métabolisme des lipides intervenant au moment de ces épisodes d'anorexie (Richter, 2003).

Une étude a mis en évidence que 38% des chats atteints de lipidose hépatique présentent une pancréatite aiguë concomitante (Akol *et al.*, 1993). Cependant, les mécanismes pathogéniques reliant la lipidose hépatique et la pancréatite aiguë chez le chat restent incertains. Il est suspecté que l'anorexie associée à la pancréatite aiguë prédispose à l'infiltration lipidique du foie (Akol *et al.*, 1993). Mais la pancréatite pourrait également être une conséquence de la lipidose hépatique et de l'hypertriglycéridémie associée, ou encore une simple coïncidence comme cela a été décrit au cours d'une étude (Hill et Van Winkle, 1993).

b. Les maladies rénales

Une étude récente visant à étudier le lien entre la pancréatite et la maladie rénale chronique (MRC) chez le chat a mis en évidence une association statistique significative entre ces deux affections (Dulude *et al.*, 2024). En effet, les chats atteints de pancréatite présentaient des stades IRIS (*International Renal Interest Society*) de MRC significativement plus élevés que les chats du groupe témoin, et donc par définition une azotémie plus élevée que celle des chats du groupe témoin (Dulude *et al.*, 2024).

L'azotémie, définie par une augmentation des concentrations d'urée et/ou de créatinine dans le sang, est fréquemment associée à la pancréatite aiguë chez le chat. Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de cette association sont multifactoriels (Dulude *et al.*, 2024). Cette azotémie est dans la plupart des cas pré-rénale et secondaire à la déshydratation et l'hypovolémie induite par la pancréatite aiguë (Dulude *et al.*, 2024).

c. Les adénocarcinomes pancréatiques

Les tumeurs pancréatiques du chat ont été décrites dans de nombreuses études, bien qu'étant très rares chez cette espèce. Leur incidence est inférieure à 0,5 % et la tumeur pancréatique la plus couramment rencontrée est l'adénocarcinome (Hecht *et al.*, 2007).

Chez l'homme, un lien entre adénocarcinome pancréatique et pancréatite aiguë a été évoqué et étudié. De manière parallèle, une étude menée en médecine humaine il y a une trentaine d'années a montré que des altérations de l'ADN des cellules acineuses pancréatiques provoquées par une pancréatite chronique peuvent conduire au développement d'une tumeur pancréatique secondaire (Lowenfels *et al.*, 1993).

En médecine vétérinaire, un cas similaire d'association entre pancréatite et adénocarcinome pancréatique a été décrit dans une unique étude (Noh-won *et al.*, 2013).

d. Les affections endocriniennes

Les anomalies structurales et fonctionnelles du pancréas sont fréquentes chez les chats diabétiques (Caney, 2013). Une étude menée sur des chats diabétiques, avec réalisation d'examens histologiques *post-mortem*, a révélé la présence de lésions du pancréas exocrine chez 73 % d'entre eux. Sur l'ensemble de ces chats présentant des lésions du pancréas exocrine, des signes de pancréatite ont été identifiés chez 51 % des individus, dont 95% présentaient une pancréatite chronique (Caney, 2013). Chez le chat comme chez l'homme, le développement du diabète sucré est plus souvent secondaire à une pancréatite chronique qu'à une pancréatite aiguë (Xenoulis et Fracassi, 2022). Cependant, les poussées de pancréatites chroniques sont fréquentes et s'accompagnent souvent d'épisodes sporadiques de pancréatite aiguë. Par ailleurs de nombreux chats présentent simultanément un diabète sucré et une pancréatite aiguë (Xenoulis et Fracassi, 2022).

Le mécanisme pathogénique exact reliant la pancréatite au diabète sucré chez le chat n'a pas encore été établi mais cette association semble être bidirectionnelle (Xenoulis et Fracassi, 2022). Il a été démontré qu'une hyperglycémie induite expérimentalement engendre une inflammation pancréatique transitoire chez les chats (Zini *et al.*, 2010). L'extension d'une pancréatite marquée au pancréas endocrine peut conduire à une destruction progressive des îlots de

Langerhans, avec une altération de la fonction des cellules β , conduisant au développement d'un diabète sucré chez ces individus (Xenoulis et Fracassi, 2022).

e. Les entéropathies chroniques

Le terme « triade » désigne chez le chat l'association de trois affections inflammatoires touchant simultanément le foie (cholangite), le pancréas (pancréatite) et l'intestin (entéropathie chronique). Cette interconnexion est favorisée par la proximité anatomique et les liens fonctionnels entre ces organes chez le chat, comme décrit en introduction. La prévalence exacte de la triade dans la population de chats n'est pas déterminée mais elle est rencontrée très fréquemment en clinique (Černá *et al.*, 2020).

Les mécanismes pathogéniques impliqués dans la triade ont fait l'objet de plusieurs études (Weiss *et al.*, 1996). Des études préliminaires récentes indiquent que les trois affections qui composent la triade relèvent d'une implication des réponses inflammatoires et immunitaires de l'hôte associé à un déséquilibre de la flore bactérienne entérique (Simpson, 2015). La triade résulterait ainsi d'un processus infectieux ou auto-immun en priorité commun aux trois organes. L'anatomie des voies biliaires et pancréatiques du chat engendrent un risque accru d'infections bactériennes ascendantes de ces deux organes (Černá *et al.*, 2020).

La triade reste de diagnostic présomptif dans de nombreux cas, le diagnostic définitif impliquant une évaluation histologique de chaque organe et donc de nombreuses interventions coûteuses pour les propriétaires (Černá *et al.*, 2020).

La coexistence courante de ces trois affections doit mener à considérer que des chats atteints d'entéropathie chronique ou cholangite sont à risque non négligeable de développer une pancréatite, aiguë ou chronique (Weiss *et al.*, 1996).

2. La pathophysiologie de la pancréatite aiguë chez le chat et les conséquences associées

A. L'élément déclencheur : l'activation prématurée de la trypsine

Les résultats d'études expérimentales menées en médecine humaine (van Acker *et al.*, 2006) et vétérinaire (Hill et Van Winkle, 1993) suggèrent que l'élément déclencheur de la pancréatite aiguë chez l'homme et chez le chat est l'activation prématurée des enzymes digestives protéolytiques pancréatiques dans les cellules acineuses.

La protection contre l'activation des zymogènes, formes inactives des enzymes protéolytiques, dans les cellules acineuses passe par plusieurs mécanismes (Figure 1). Cette signalisation moléculaire très précise assure le maintien de l'intégrité du pancréas (Hill et Van Winkle, 1993).

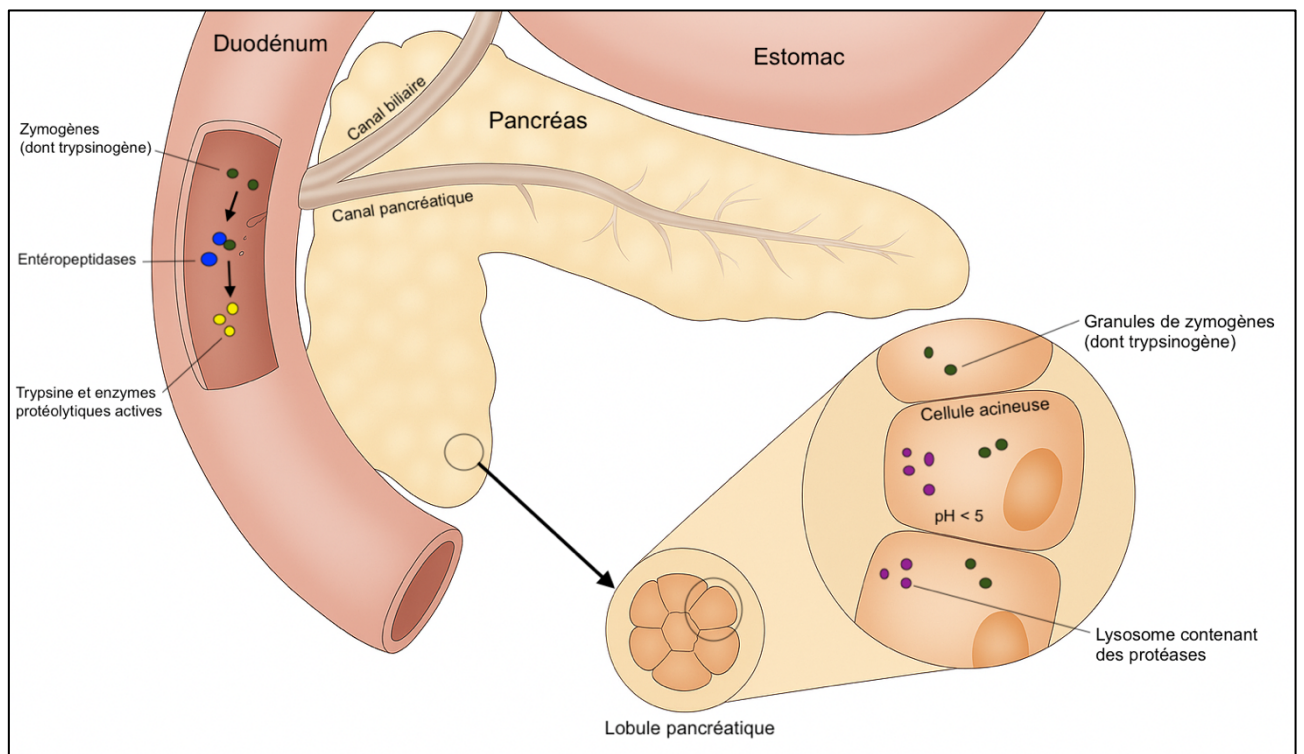


Figure 1 : Mécanismes de protection du pancréas contre l'activation prématurée des zymogènes, adaptation (d'après Forman et al., 2021)

Des études menées en médecine humaine ont conclu que l'activation du trypsinogène en particulier était l'élément déclencheur de la pancréatite aiguë (Sah et Saluja, 2012). Les hypothèses concernant cette activation prématurée et spontanée du trypsinogène pancréatique comprennent, selon une vaste étude menée en médecine humaine (Figarella *et al.*, 1988) et rapportée dans le consensus ACVIM sur la pancréatite chez le chat (Forman *et al.*, 2021) :

- Une obstruction duodénale associée à un reflux biliaire dans les canaux pancréatiques, entraînant un contact anormal entre la bile et les cellules acineuses qui provoque l'activation intra-pancréatique des zymogènes et une nécrose cellulaire (Figure 2) ;
- L'auto-activation du trypsinogène induite par des variations du pH dans les cellules acineuses ;
- L'activation des zymogènes par la thrombine en cas de toxémie bactérienne, d'ischémie ou d'hypoxie ;
- La colocalisation des protéases lysosomales et des granules de zymogène dans des vacuoles intra-cellulaires, entraînant l'activation du trypsinogène par la cathepsine B (protéase lysosomale), en raison d'un blocage apical de la sécrétion des granules de zymogène dû à une signalisation moléculaire défailante impliquant les ions calcium (Ca^{2+}).

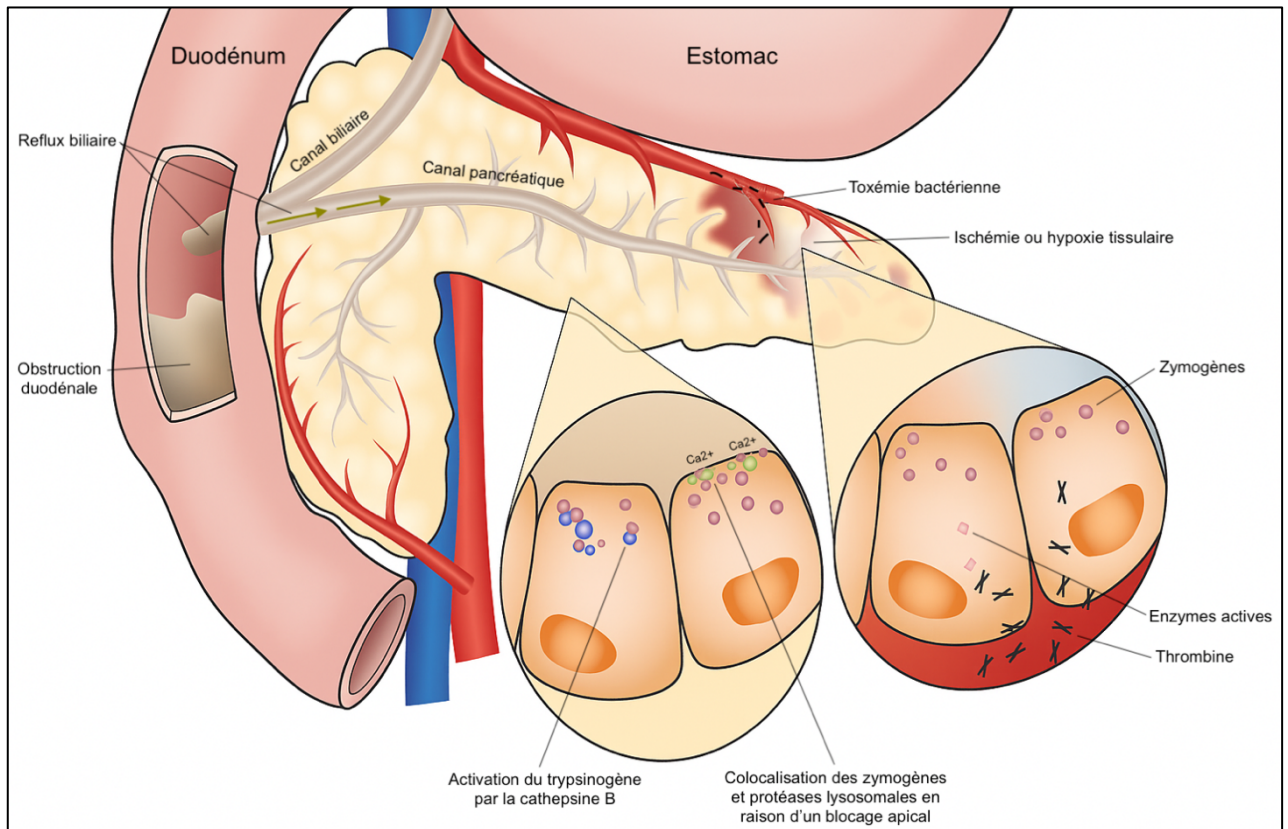


Figure 2 : Éléments déclencheurs de la pancréatite aiguë en raison d'une activation précoce du trypsinogène (d'après Forman et al., 2021)

Des études plus récentes suggèrent que la colocalisation des protéases lysosomales et des granules de zymogènes dans des vacuoles intra-cellulaires semble être l'hypothèse la plus probable de facteur déclenchant de la pancréatite aiguë (Washabau *et al.*, 2013).

Des anomalies de la signalisation calcique conduisent au regroupement des lysosomes et des granules de zymogène dans de grandes vacuoles (Forman *et al.*, 2021). Ce processus se déroule dans d'autres cellules de l'organisme pour dégrader des déchets métaboliques, cependant il s'avère néfaste pour les cellules acineuses du pancréas en raison de la particularité de leurs produits de sécrétion (Washabau *et al.*, 2013). Les protéases lysosomales, telles que la cathepsine B et la α -N-acétylglucosaminidase, activent le trypsinogène en trypsine. Cette dernière enzyme agit ensuite par autocatalyse sur d'autres molécules de trypsinogène et zymogènes dans la vacuole (Washabau *et al.*, 2013). La fragilisation de ces vacuoles conduit à la libération de l'enzyme active dans le cytoplasme de la cellule, provoquant la mort des cellules acineuses et l'activation précoce de la voie du facteur nucléaire kappa B (NF- κ B), impliqué dans la réponse immunitaire à la suite d'un stress cellulaire (Forman *et al.*, 2021).

Ainsi la pancréatite aiguë chez le chat se caractérise par une suite d'événements au niveau des acini pancréatiques (colocalisation et activation enzymatique, lésions cellulaires), dont l'issue est influencée par d'autres facteurs (cytokines inflammatoires, altération de l'état d'oxydo-réduction et apoptose, par exemple) dépendant de la stimulation continue de la voie NF- κ B (Forman *et al.*, 2021).

B. Les conséquences à l'échelle pancréatique

L'inflammation locale qui suit est indépendante de l'activation de la trypsine, mais dépend de la stimulation continue de la voie NF- κ B, qui agit ensuite sur l'inflammation systémique (Forman *et al.*, 2021).

Cette voie de signalisation engendre un afflux de granulocytes neutrophiles et une augmentation de la perméabilité vasculaire (Figure 3). Ces événements aggravent les lésions des cellules acineuses, et par conséquent du pancréas exocrine et de ses vaisseaux (Forman *et al.*, 2021).

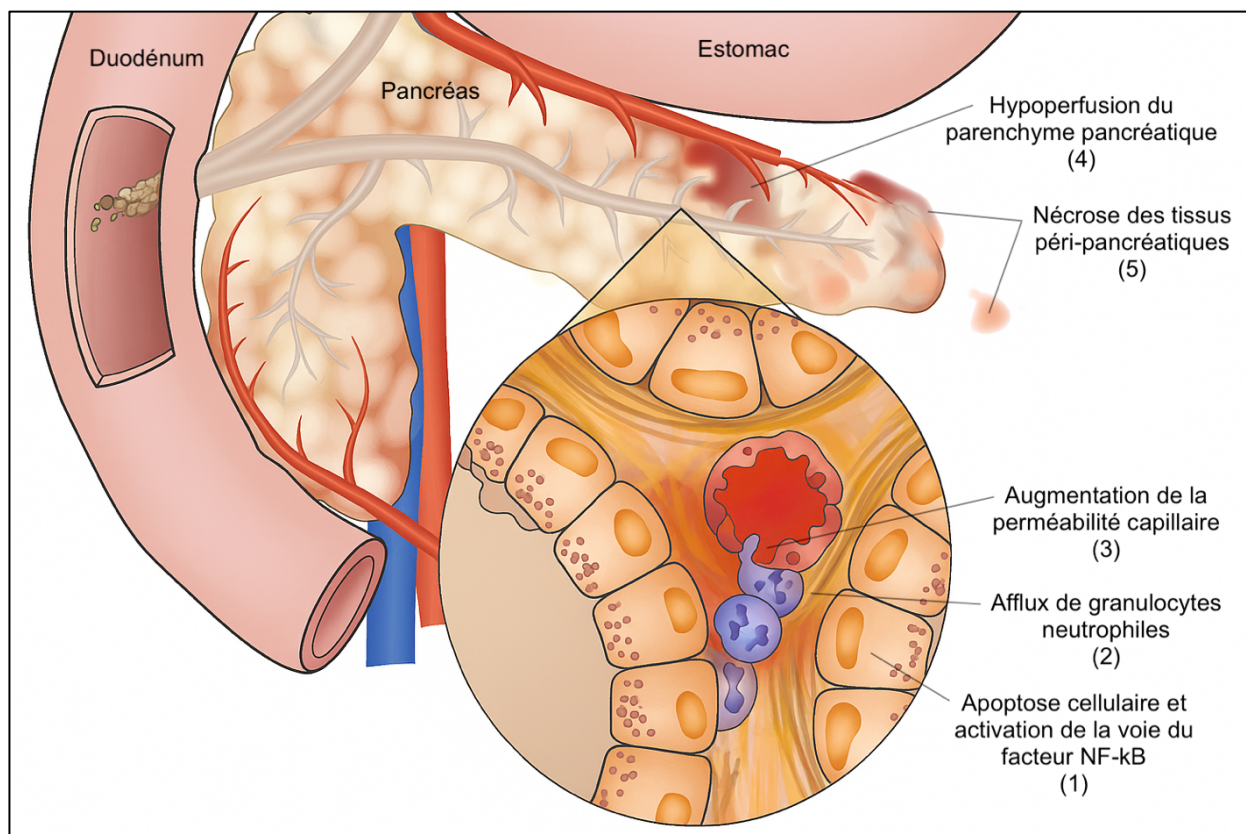


Figure 3 : Conséquences inflammatoires locales de la pancréatite aiguë lors de stimulation de la voie NF- κ B (d'après Forman *et al.*, 2021)

L'hypoperfusion et la thrombose citées précédemment, ainsi que la présence d'acides biliaires dans la circulation pancréatique, peuvent également servir de déclencheurs au développement de la nécrose du pancréas et des graisses péri-pancréatiques (Figarella *et al.*, 1988).

La majorité des modèles expérimentaux ne parviennent pas à reproduire les événements qui se produisent *in vivo* chez les chats. C'est pourquoi la plupart des mécanismes mis en jeu sont encore aujourd'hui déduits de la médecine humaine qui dispose de plus d'études expérimentales à ce sujet (Forman *et al.*, 2021).

Une étude expérimentale a mis en évidence que les infections pancréatiques secondaires sont la complication la plus grave et potentiellement mortelle de la pancréatite aiguë chez le chat

(Widdison, 1996). Elles surviennent chez 30 à 40 % des chats atteints de formes graves de la maladie. Les principaux agents pathogènes identifiés sont *E. coli* et d'autres bactéries aérobies intestinales, suggérant le côlon comme étant la principale source d'infection (Widdison, 1996). D'autres sources d'infection à *E. coli* telles qu'une infection biliaire ou un foyer septique éloigné (par exemple rénal dans cette étude) ont été mis en évidence (Widdison, 1996).

L'auteur a également étudié les différentes voies de contamination du pancréas. La voie de contamination majoritaire semble être la circulation sanguine (Widdison, 1996). Une autre voie d'accès possible au pancréas réside dans le reflux d'un contenu biliaire ou duodénal infecté dans le canal pancréatique, à la suite d'une obstruction ou obstacle au drainage biliaire (Widdison, 1996). La dissémination transpariétale d'*E. coli* depuis le côlon vers le pancréas a été décrite dans une étude expérimentale (Widdison *et al.*, 1994).

C. Les conséquences à l'échelle systémique

D'après une large étude rétrospective menée sur des chats hospitalisés pour pancréatite, les effets délétères des protéases pancréatiques libérées dans la circulation sanguine et la lumière du tube digestif sont nombreux (Nivy *et al.*, 2018).

Les protéases agissent à différentes échelles sur les membranes cellulaires, l'endothélium, le tissu adipeux et la cascade de coagulation, entraînant ainsi des lésions tissulaires au niveau du tube digestif, des foyers de nécrose, une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) associée à la formation de thrombi et la formation d'œdèmes (Nivy *et al.*, 2018).

L'évolution de la pancréatite aiguë vers un sepsis ou un syndrome de dysfonctionnement multiviscéral est déterminé par l'équilibre entre les cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires (Forman *et al.*, 2021). Les événements en cascade de voies inflammatoires systémiques et anti-inflammatoires compensatoires ont été décrits dans des modèles expérimentaux de pancréatite aiguë de rongeurs et chez l'homme, mais non retranscrits chez les chats (Forman *et al.*, 2021).

D. L'évolution vers une pancréatite chronique

En médecine humaine, de nombreux cas de pancréatite chronique résultent d'une pancréatite aiguë récurrente, ce qui laisse suspecter un phénomène similaire dans l'espèce féline (Watson, 2015). Par exemple, des mutations du trypsinogène ont été mis en évidence chez l'homme et provoqueraient des épisodes récurrents de pancréatite aiguë, évoluant vers une maladie chronique (LaRusch et Whitcomb, 2011).

La récurrence d'épisodes de pancréatite aiguë conduit à des modifications histologiques du pancréas avec l'apparition de fibrose, ainsi qu'à des changements moléculaires et métaboliques dépendant de nombreux facteurs (Watson, 2015). Certains de ces facteurs aggravants mis en évidence chez l'homme sont génétiques ou environnementaux, avec en particulier la consommation d'alcool et le tabagisme (LaRusch et Whitcomb, 2011).

Il est actuellement difficile d'établir la prévalence de pancréatites chroniques résultant d'épisodes récurrents de pancréatite aiguë, d'autant plus que la pancréatite chronique peut survenir indépendamment de tout épisode de pancréatite aiguë. Des études expérimentales pratiquées sur des rongeurs suggèrent que la cholécystokinine, enzyme sécrétée par le duodénum, et des épisodes

de stress oxydatif réitérés peuvent conjointement sensibiliser les cellules acineuses à la nécrose, indépendamment de l'activation de la trypsine identifiée dans la pancréatite aiguë (Shalbueva *et al.*, 2013). Cela implique des mécanismes complexes de signalisation des ions calcium et l'effondrement du potentiel de la membrane mitochondriale (Shalbueva *et al.*, 2013). Dans ce cas, l'activation de la trypsine n'est pas considérée comme l'événement déclencheur et il est considéré que la pancréatite chronique survient indépendamment de la pancréatite aiguë (Forman *et al.*, 2021).

De plus, des cas de pancréatite chronique auto-immune ont été rapportés chez l'homme (Sugumar et Chari, 2011). Si des études similaires n'ont pour le moment pas été menées dans l'espèce féline, la réponse au traitement immunosuppresseur de la pancréatite chronique peut suggérer une étiologie à médiation immunitaire chez certains chats, sans association avec une pancréatite aiguë précédente (Forman *et al.*, 2021).

Synthèse

L'étiologie de la pancréatite aiguë chez le chat demeure dans la majorité des cas idiopathique. Des facteurs de risques extrinsèques tels que des infections, des intoxications, des traumatismes ou des médicaments, ainsi que des facteurs de risques intrinsèques comme l'obésité, des troubles endocriniens ou des entéropathies chroniques ont été décrits dans plusieurs études. L'anatomie spécifique du chat, avec son canal pancréatico-biliaire commun, favorise la coexistence d'atteintes biliaires et intestinales. Sur le plan physiopathologique, l'élément déclencheur central est l'activation prématurée de la trypsine, déclenchant une autodigestion tissulaire du pancréas et une inflammation locale. Des conséquences systémiques peuvent apparaître dans certains cas graves. La pancréatite aiguë chez le chat est donc multifactorielle et de gravité variable, et peut progresser vers une atteinte chronique du pancréas.

Deuxième partie : approches diagnostiques de la pancréatite aiguë chez le chat

Le diagnostic de certitude de la pancréatite aiguë repose en théorie sur l'examen histologique complet du pancréas, c'est-à-dire de l'organe dans sa totalité. Cependant, cet examen n'est réalisable qu'à l'autopsie et n'est donc pas applicable en pratique. De plus la réalisation de quelques biopsies pancréatiques s'avère peu informative et n'est généralement pas effectuée, ce qui nécessite le recours à d'autres outils diagnostiques par le praticien vétérinaire. L'approche diagnostique actuelle repose sur des données épidémiologiques, des signes cliniques, des combinaisons d'outils biologiques ainsi que l'imagerie médicale. Ces différentes techniques, ainsi que leurs perspectives d'évolution et leurs limites seront détaillées dans cette partie.

1. Les données épidémiologiques

Aucune prédisposition liée à l'âge, au sexe ou à la race n'a été mise en évidence chez les chats atteints de pancréatite aiguë (De Cock *et al.*, 2007). En effet, bien qu'il ait été signalé dans l'une des premières études rétrospectives sur la pancréatite que les chats de race siamois présentaient un risque accru de développer la maladie, cette hypothèse n'a pas été vérifiée par les études rétrospectives menées par la suite (Washabau *et al.*, 2013).

L'état d'embonpoint de l'animal, les indiscretions alimentaires ainsi que certains traitements médicamenteux sont suspectés d'être des facteurs favorisant de pancréatite aiguë chez le chat, mais aucune étude n'a pour le moment mis en évidence d'association significative entre ces entités (Forman *et al.*, 2021).

Comme détaillé en partie 1, la pancréatite chez le chat est associée à plusieurs maladies concomitantes, notamment le diabète sucré, les entéropathies chroniques, la lipidose hépatique, la cholangite et la maladie rénale chronique, même si le lien de causalité entre ces différentes affections reste aujourd'hui flou.

A ce jour, plus de 95 % des cas de pancréatite aiguë chez le chat sont considérés comme idiopathiques et une cause spécifique ne peut être déterminée (Forman *et al.*, 2021).

2. La présentation clinique

La présentation clinique de la pancréatite aiguë chez le chat est hétérogène et associée à des signes cliniques peu spécifiques et non pathognomoniques (Nivy *et al.*, 2018).

Le consensus ACVIM de 2021 sur la pancréatite chez le chat, regroupe les données de plusieurs études concernant les signes cliniques rencontrés à l'admission, et les incidences associées (Table 1).

L'anorexie partielle ou complète et la léthargie sont les signes cliniques les plus fréquemment rapportés, bien qu'ils soient très peu spécifiques (Washabau *et al.*, 2013). Les troubles gastro-intestinaux sont sporadiques et moins fréquemment signalés chez le chat que chez le chien : les vomissements et les diarrhées ne sont rapportés que dans respectivement 35 à 52 % et 11 à 38 % des cas (Armstrong et Crain, 2015). Une perte de poids est signalée dans moins de 50% des cas, et peut être reliée à l'anorexie fréquemment rencontrée (Armstrong et Crain, 2015).

Les données de l'examen clinique sont également peu spécifiques. Contrairement aux humains chez qui la douleur abdominale est considérée comme un signe caractéristique de cette affection, elle n'est recensée que dans 10 à 30% des cas chez le chat (Ferreri *et al.*, 2003). Cependant, cette différence est probablement due à une sous-évaluation de la douleur abdominale chez les chats (Forman *et al.*, 2021).

Si la déshydratation et l'hypothermie sont les données cliniques les plus rencontrées chez le chat atteint de pancréatite aiguë, d'autres paramètres cliniques (ictère, hyperthermie, masse abdominale crâniale) peuvent être présents (Ferreri *et al.*, 2003). Ces données d'examen clinique témoignent d'une affection concomitante, mais sont également parfois source de sous-diagnostic de pancréatite aiguë.

Signes cliniques	Incidence (%)
Léthargie	51-100
Anorexie partielle ou complète	62-97
Vomissements	35-52
Perte de poids	30-47
Diarrhées	11-38
Dyspnée	6-20
Données de l'examen clinique	Incidence (%)
Déshydratation	37-92
Hypothermie	39-68
Ictère	6-37
Douleur abdominale	10-30
Hyperthermie	7-26
Masse abdominale crâniale ou organomégalie crâniale	4-23

Tableau 1 : Incidence des signes cliniques et des données d'examen clinique rapportés à l'admission chez des chats atteints de pancréatite aiguë (d'après Forman *et al.*, 2021)

La combinaison de signes cliniques et présentations cliniques non spécifiques est suspectée d'avoir été l'origine de la sous-estimation diagnostique de la pancréatite aiguë dans la population de chats pendant de nombreuses années (Washabau *et al.*, 2013). La sensibilisation croissante des

vétérinaires à la pancréatite chez le chat et les outils diagnostiques plus performants devraient contribuer au diagnostic plus fréquent de cette affection.

3. Les outils biologiques

A. Les examens d'orientation : l'utilisation des analyses de routine

a. La numération formule sanguine

Une hémococoncentration due à la déshydratation peut être rencontrée, caractérisée par une augmentation de l'hématocrite et une augmentation des protéines plasmatiques (Hill et Van Winkle, 1993).

Cependant, la concentration en protéines plasmatiques peut être diminuée ou comprise dans l'intervalle de référence malgré la déshydratation en raison par exemple de la perte de protéines dans les exsudats inflammatoires via la formation d'un troisième secteur (Rudinsky, 2023).

Une leucocytose peut être présente en raison de la réponse inflammatoire, pouvant inclure une neutrophilie avec un virage à gauche (Hill et Van Winkle, 1993).

Une thrombocytopénie due à des processus de consommation, tels qu'un processus de coagulation intravasculaire disséminée, a également été rapportée dans des cas graves (Forman *et al.*, 2021).

Les anomalies hématologiques rencontrées chez les chats atteints de pancréatite aiguë semblent donc peu spécifiques. Cependant, l'utilisation de la numération formule sanguine comme outil d'orientation diagnostique de la pancréatite aiguë chez le chat serait très utile, du fait de la grande disponibilité de ces analyses en clinique, de leur rapidité d'exécution et de leur faible coût.

Une étude expérimentale menée en 2021 avait pour objectif d'identifier des variables de la numération formule sanguine pouvant être utiles dans le diagnostic présomptif de la pancréatite, chez des chats léthargiques et anorexiques (Krasztel *et al.*, 2021). Cinq variables de l'hémogramme se sont avérées significativement associées à la pancréatite, et le modèle qui repose sur la concentration totale en leucocytes (WBC), la numération des neutrophiles immatures (BNC) et la numération des éosinophiles (EC) a démontré un potentiel diagnostique satisfaisant (Krasztel *et al.*, 2021). En effet, lorsque $WBC < 18 \cdot 10^9$ cellules par litre, $BNC < 0,27 \cdot 10^9$ cellules par litre et $EC > 0,3 \cdot 10^9$ cellules par litre est considéré comme un résultat négatif (et toute autre combinaison comme un résultat positif), le modèle présente une sensibilité élevée (91,8 % ; IC 95 % : 80,8–96,8 %) mais une spécificité relativement faible (58,3 % ; IC 95 % : 38,8–75,5 %) (Krasztel *et al.*, 2021).

La combinaison de ces trois paramètres (WBC, BNC et EC) pourrait constituer une méthode de diagnostic rapide et raisonnablement précise. Ces biomarqueurs offrent une sensibilité élevée (91,8 %) pour exclure la pancréatite chez un chat en première intention, bien qu'ils manquent de spécificité pour confirmer le diagnostic (Krasztel *et al.*, 2021).

b. Le profil biochimique

Tout comme la numération formule sanguine, le profil biochimique ne permet pas d'établir un diagnostic définitif de pancréatite. Les résultats sont généralement non spécifiques, et plutôt utilisés

pour explorer le diagnostic différentiel (Rudinsky, 2023). Dans une étude de cas sur la pancréatite aiguë chez le chat, 33% des chats ne présentaient pas d'anomalies du profil biochimique à leur présentation en clinique (Ferreri *et al.*, 2003).

Les concentrations sériques en cholestérol peuvent être élevées dans 72 % des cas (Armstrong et Crain, 2015). Certains cas de pancréatite aiguë sont associés à une hépatite réactionnelle, influençant alors certains paramètres biologiques, tels qu'une augmentation des temps de coagulation, une augmentation de l'activité des enzymes hépatiques et une hyperbilirubinémie (Armstrong et Crain, 2015).

On peut également observer une baisse de la calcémie ionisée, ce qui est associé à un mauvais pronostic dans plusieurs études (Kimmel *et al.*, 2001).

D'autres anomalies incluent une augmentation de l'urée sanguine notamment due à une azotémie pré-rénale. Ces résultats doivent être interprétés conjointement à une mesure de densité urinaire et surveillés fréquemment à mesure que l'état d'hydratation est corrigé (Rudinsky, 2023).

c. L'analyse d'urine

L'analyse d'urine est utile pour évaluer les effets systémiques de la maladie, détecter des complications et surveiller l'état général de l'animal (Rudinsky, 2023).

Les anomalies les plus courantes mises en évidence sont une augmentation de la densité urinaire, une protéinurie, une bilirubinurie et la présence de cylindres au culot urinaire (Rudinsky, 2023).

Les causes probables à ces anomalies ont été étudiées dans une étude menée chez le chien (Gori *et al.*, 2019). La protéinurie est le témoin d'une inflammation systémique ou d'une atteinte rénale, glomérulaire ou tubulaire, qui peuvent être des complications d'une pancréatite aiguë comme évoqué en première partie. La présence de cylindres hyalins, granuleux ou cellulaires indique également une possible atteinte rénale aiguë (Gori *et al.*, 2019).

La bilirubinurie reflète quant à elle une atteinte hépatique ou une obstruction biliaire, complications potentielles de la pancréatite aiguë chez le chat (Gori *et al.*, 2019).

La pancréatite aiguë est souvent associée à une déshydratation, qui peut être détectée par une augmentation de la densité urinaire (Gori *et al.*, 2019).

B. Les biomarqueurs enzymatiques de la cytolyse pancréatique

a. L'évaluation de l'activité de la lipase pancréatique : intérêt du substrat DGGR

L'ester d'acide 1,2-o-dilauryl-rac-glycéro-3-glutarique-(6'-méthylrésorufine) (DGGR) est un substrat enzymatique utilisé pour mesurer de manière quantitative l'activité de la lipase pancréatique.

Plusieurs laboratoires vétérinaires ont développé et validé des tests utilisant le substrat DGGR pour le diagnostic de la pancréatite aiguë chez les carnivores domestiques (Lim *et al.*, 2022), avec chez le chien une sensibilité allant de 73 % à 93 % et une spécificité allant de 53 % à 66 % selon les seuils utilisés (Graca *et al.*, 2005 ; Rudinsky, 2023).

Une étude visant à comparer différentes méthodes de dosage de la lipase pancréatique chez le chat a mis en évidence une sensibilité et une spécificité respectivement de 48 % et 63 % pour la DGGR (seuil : 26 U/L) dans cette espèce (Oppliger *et al.*, 2013), résultats sensiblement similaires à ceux obtenus pour le dosage spécifique de la lipase pancréatique féline (test Spec fPL, laboratoires IDEXX).

Le test DGGR semble donc être une méthode simple, peu coûteuse et facilement réalisable en clinique avec des analyseurs biochimiques de routine pour établir un diagnostic de pancréatite chez le chat.

Cependant, la spécificité du test DGGR a été remise en question après qu'une étude a détecté que ce substrat est hydrolysé non seulement par la lipase pancréatique, mais également par la lipase hépatique et la lipoprotéine lipase chez les carnivores domestiques (Lim *et al.*, 2020). Cette étude a comparé les résultats des tests DGGR et Spec fPL avant et après l'administration d'héparine, connue pour provoquer la libération de lipases hépatiques et lipoprotéiques. Les activités mesurées à l'aide du test DGGR, ont augmenté de manière significative après l'administration d'héparine chez les chats ($P = 0,003$) (Lim *et al.*, 2020). En revanche, les concentrations de lipase pancréatique mesurées par le test Spec fPL n'ont montré aucun changement significatif après l'administration d'héparine. Cette étude met donc en évidence que l'activité des lipases extra-pancréatiques peut être mesurée par le test DGGR et pourrait contribuer au manque de spécificité de ce test (Lim *et al.*, 2020).

D'autres limites des tests DGGR concernent des incohérences avec les données de l'examen échographique. Selon une étude, il existe en effet une faible concordance entre le diagnostic échographique de pancréatite et les résultats du test DGGR (seuil 26 U/L) ou Spec fPL (seuil $>5,4 \mu\text{g/L}$), avec respectivement un coefficient de concordance κ de 0,22 et de 0,26 (Oppliger *et al.*, 2014).

Une autre étude a rapporté une faible concordance entre les résultats de l'examen histologique pancréatique et les résultats du test DGGR (seuil $> 26 \text{ U/L}$) ou du test Spec fPL (seuil $> 3,5 \mu\text{g/L}$), avec respectivement un coefficient de concordance κ de 0,06 et de 0,10 (Oppliger *et al.*, 2016). Selon cette étude, les deux tests montreraient des performances similaires par rapport à l'histologie pancréatique, ce qui amène à considérer le test DGGR au moins aussi utile que le test Spec fPL, et même plus avantageux d'un point de vue financier (Oppliger *et al.*, 2016).

b. Le dosage de la lipase pancréatique féline

Un autre moyen d'évaluer la lipase pancréatique consiste à mesurer l'immunoréactivité de la lipase pancréatique sérique (fPL).

Plusieurs tests commerciaux sont disponibles pour mesurer la fPL. L'utilité diagnostique du test Spec fPL des laboratoires IDEXX (Westbrook, Maine) a été rapportée dans plusieurs études ces vingt dernières années, la première datant de 2009 et ayant conduit à la validation analytique de ce test (Forman *et al.*, 2009).

Le test Spec fPL est un test immuno-enzymatique quantitatif (ELISA), qui permet de mesurer la concentration en lipase pancréatique du sérum d'un chat, en utilisant différents anticorps monoclonaux spécifiques (Armstrong et Crain, 2015).

L'étude publiée en 2009 a estimé la sensibilité et la spécificité de ce test pour le diagnostic de la pancréatite chez le chat à respectivement 79 % et 82 %, et plusieurs valeurs de référence ont été publiées (Forman *et al.*, 2009) :

- Positif si la concentration en fPL est supérieure ou égale à 5,4 µg/L
- Équivoque si la concentration en fPL est strictement comprise entre 3,5 µg/L et 5,4 µg/L
- Négatif si la concentration en fPL est inférieure ou égale 3,5 µg/L

En 2023, une équipe de chercheurs a réalisé une étude de validation du test Spec fPL et a indiqué qu'une mise à jour des critères d'interprétation de ce test serait appropriée et assurerait une meilleure expérience clinique à ses utilisateurs. L'intervalle de référence pour le test Spec fPL a été réévalué et un seuil de décision pour le diagnostic a été proposé (Wu *et al.*, 2023).

Sur la base d'une spécificité souhaitée de 99 %, les résultats ont établi une valeur seuil négative de concentration en fPL inférieure ou égale à 4,4 µg/L, une plage équivoque de 4,5 à 8,7 µg/L et une valeur seuil diagnostique de pancréatite lorsque la concentration en fPL est supérieure ou égale à 8,8 µg/L (Wu *et al.*, 2023).

Les résultats suggèrent donc qu'un seuil de décision de 8,8 µg/L aurait une spécificité diagnostique élevée et permettrait d'exclure les chats cliniquement sains (Wu *et al.*, 2023).

Ces résultats ont mené à une révision des intervalles de référence pour le test Spec fPL par les Laboratoires IDEXX à l'été 2023.

Une seconde équipe a publié en 2024, afin d'établir un intervalle de référence pour le test Spec fPL (IDEXX) chez des chats en bonne santé et déterminer la sensibilité et la spécificité du test Spec fPL chez un groupe de chats malades (Forman *et al.*, 2024).


L'intervalle de référence pour le test Spec fPL chez le groupe de chats en bonne santé (avec des résultats biochimiques dans les normes et un examen d'échographie abdominale normal) a été établi entre 0,7 à 3,5 µg/L. Une concentration en fPL supérieure ou égale à 5,4 µg/L a été jugée compatible avec une pancréatite. Avec 5,4 µg/L comme seuil diagnostique, la sensibilité du test était de 79,4 %, et la spécificité était de 79,7 %, avec des valeurs prédictives positives et négatives de respectivement 69 % et 87 % (Forman *et al.*, 2024).

Ces résultats soutiennent l'utilisation du test Spec fPL comme test de dépistage pour les chats présentant des signes cliniques compatibles avec la pancréatite. La spécificité élevée de ce test suggère qu'il est approprié pour diagnostiquer la pancréatite lorsque les résultats sont intégrés à d'autres examens, tels que l'échographie abdominale (Forman *et al.*, 2024).






Il existe également des tests disponibles au chevet du patient pour la mesure de la lipase pancréatique. Le SNAP fPL (Laboratoires IDEXX) est un test semi-quantitatif sur sérum (Figure 4), faisant la distinction entre des résultats normaux et anormaux en quelques minutes (Armstrong et Crain, 2015). Le résultat du SNAP fPL est anormal lorsque la valeur est supérieure 3,5 µg/L (Idexx Laboratories, 2016), alors que le test Spec fPL fait la différence entre un résultat négatif ($\leq 3,5$ µg/l), une valeur augmentée (3,6–5,3 µg/l) et un résultat positif ($\geq 5,4$ µg/l) (Forman *et al.*, 2024).

Une étude a mis en évidence une corrélation à 89,2% entre les tests SNAP fPL et Spec fPL (Schnauß *et al.*, 2019), mettant en avant le test SNAP fPL comme un outil diagnostique fiable de la pancréatite aiguë chez le chat en situation d'urgence.


Test chez les chats présentant une léthargie, une diminution de l'appétit, une déshydratation, une perte de poids, des vomissements et/ou une diarrhée.



Procédure de test*

1. À l'aide de la pipette fournie, préparez **3 gouttes d'échantillon** et **4 gouttes de conjugué** dans le tube à échantillon.
2. Retournez délicatement **3 à 5 fois** pour mélanger.
3. Versez l'intégralité du contenu du tube à échantillon dans le puits à échantillon d'un dispositif SNAP fPL.
4. Utilisez l'analyseur SNAP Pro[®] pour activer automatiquement le test SNAP et interpréter le résultat.
OU
Lorsqu'une couleur apparaît **en premier** dans le cercle d'activation, appuyez fermement pour activer le test. Vous entendrez distinctement un « clic ».
5. Lisez le résultat au bout de **10 minutes**.



Échantillon de sérum

Référence

Lipase spécifique du pancréas

Anormal
La pastille de prélèvement est de la même couleur ou plus foncée que la pastille de référence.

Normale
La pastille de prélèvement est plus claire que la pastille de référence.

Figure 4 : Procédure et interprétation des résultats du Test SNAP fPL des laboratoires IDEXX (d'après Idexx Laboratories, 2024)

Il est recommandé de combiner le SNAP fPL avec un test Spec fPL ultérieur en cas de résultat anormal, afin de confirmer le diagnostic de pancréatite (Forman *et al.*, 2021).

Les résultats positifs au test Spec fPL doivent tout de même être interprétés à la lumière d'autres informations cliniques. En effet, des études ont mis en évidence des incohérences dans certains cas entre test Spec fPL et données de l'examen échographique (Oppliger *et al.*, 2014), ou

encore entre Spec fPL et résultats de l'examen histologique pancréatique (Oppliger *et al.*, 2016). La combinaison de plusieurs outils diagnostiques reste donc essentielle pour préciser le diagnostic.

c. Le dosage de protéines analogues à la trypsine par immunoréactivité (TLI)

Le dosage de protéines analogues à la trypsine par immunoréactivité (TLI) mesure la concentration sérique en trypsinogène et trypsine à l'aide d'un test immunologique spécifique à l'espèce féline (Forman *et al.*, 2021).

Le dosage de la TLI comme outil diagnostique de la pancréatite aiguë chez le chat a été évalué dans quelques études, notamment une ayant mis en évidence une augmentation des concentrations sériques de la TLI lors de pancréatite aiguë chez le chat. (Hill et Van Winkle, 1993).

Il s'avère que la TLI augmente lors de pancréatite induite expérimentalement chez le chat (Xenoulis *et al.*, 2021), mais la fréquence des maladies concomitantes impliquant le tractus intestinal et les reins en limite la spécificité (Rudinsky, 2023). En effet, l'augmentation de la concentration sérique en TLI a été associée dans d'autres études à une entéropathie chronique et à un lymphome digestif, et peut survenir chez les chats présentant un débit de filtration glomérulaire diminué (Swift *et al.*, 2000 ; Forman *et al.*, 2021).

Ainsi, l'utilité du dosage de la TLI pour le diagnostic de la pancréatite chez le chat est limitée, tandis que ce test constitue l'examen de choix pour établir un diagnostic d'insuffisance pancréatique exocrine, le trypsinogène étant produit par les cellules acineuses pancréatiques (Swift *et al.*, 2000).

d. Autres marqueurs pancréatiques

De nouveaux biomarqueurs potentiels de la pancréatite aiguë sont à l'étude chez le chien et ont fait l'objet de plusieurs articles : l'élastase pancréatique, le peptide d'activation du trypsinogène plasmatique et urinaire, la trypsine-a-antitrypsine, la phospholipase A2 et la A2-macroglobuline (Rudinsky, 2023).

Bien que la plupart de ces biomarqueurs n'aient pas été à ce jour étudiés chez le chat, des résultats prometteurs ont été mis en évidence sur le peptide d'activation du trypsinogène (TAP) plasmatique et urinaire (Rudinsky, 2023). En effet, une étude a décrit des concentrations moyennes de TAP plasmatique significativement plus élevées chez des chats atteints de pancréatite aiguë que chez des chats en santé (Allen *et al.*, 2006).

Cependant, le manque de preuves étayant l'utilisation de l'un ou l'autre de ces biomarqueurs persiste, ils ne sont pas encore considérés comme des tests de routine.

C. L'examen cytologique

Le pancréas exocrine constitue 98 % de la masse pancréatique du chat. Chez un animal sain, les résultats de cytoponction à l'aiguille fine montrent une majorité de cellules acineuses dans les prélèvements, avec une moindre quantité de cellules épithéliales canalaire, et les cellules des îlots de Langerhans sont rares et souvent impossibles à distinguer des cellules acineuses (Bjorneby et Kari, 2002).

Ces données histologiques invitent à considérer l'examen cytologique sur cytoponctions pancréatiques à l'aiguille fine comme un outil diagnostique de choix. Cependant, du fait de l'existence

d'autres outils diagnostiques moins invasifs (signes cliniques évocateurs, données de l'échographie abdominale), l'examen cytologique n'est généralement pas réalisé en clinique, bien que cette procédure soit sûre, rapide et peu coûteuse (Bjorneby et Kari, 2002).

Une étude a en effet montré que le taux de complications dans les 48 heures suivant une échographie abdominale ou une cytoponction échoguidée du pancréas par aspiration ne différait pas entre les groupes de chats ayant subi l'une, l'autre ou les deux procédures (Crain *et al.*, 2015). Le taux de survie en sortie d'hospitalisation était également sensiblement similaire entre les différents groupes. Cependant, la concordance limitée de l'analyse cytologique avec l'examen histologique suggère que de futures investigations sont nécessaires et justifiées afin d'évaluer l'application diagnostique de cette technique chez le chat (Crain *et al.*, 2015).

La pancréatite aiguë entraîne des atypies légères à modérées des cellules acineuses et canalaire du fait de l'inflammation (Bjorneby et Kari, 2002). Les cellules acineuses se présentent en petites grappes et de rares cellules épithéliales canalaire peuvent être observées. Les modifications observées incluent une hyperplasie cellulaire modérée à marquée, une hypertrophie possible des cellules acineuses, une anisocaryose et une basophilie cytoplasmique (Figure 5B, Figure 5C et Figure 5D) (Sharkey et Crain, 2021). Le rapport nucléo-cytoplasmique n'est généralement pas augmenté. Des infiltrations de neutrophiles dégénérés et non dégénérés peuvent être visibles dans les amas cellulaires, et le fond du frottis contient souvent d'abondants débris nécrotiques basophiles (Sharkey et Crain, 2021).

Bien que la proportion de cellules acineuses observée lors d'un examen cytologique d'une cytoponction par aspiration du pancréas soit normalement supérieure à la proportion de cellules canalaire, ce rapport peut être inversé dans les cas de pancréatite chronique marquée et de certains carcinomes canalaire pancréatique (Bjorneby et Kari, 2002).

Le diagnostic différentiel de la pancréatite aiguë inclut entre autres les abcès pancréatique. L'examen cytologique d'un abcès pancréatique ne se distingue pas de celui d'une pancréatite aiguë suppurée, on observe dans les deux cas des granulocytes neutrophiles dégénérés et non dégénérés avec inclusions bactériennes cytoplasmiques (Figure 5A). Les résultats cytologiques doivent être intégrés aux résultats échographiques pour établir un diagnostic (Sharkey et Crain, 2021).

La cytologie permet l'examen d'une zone focale d'aspiration, ainsi elle peut ne pas être représentative du tissu dans son ensemble. C'est pourquoi la répétition de plusieurs prélèvements est recommandée afin d'obtenir du matériel informatif (Forman *et al.*, 2021).

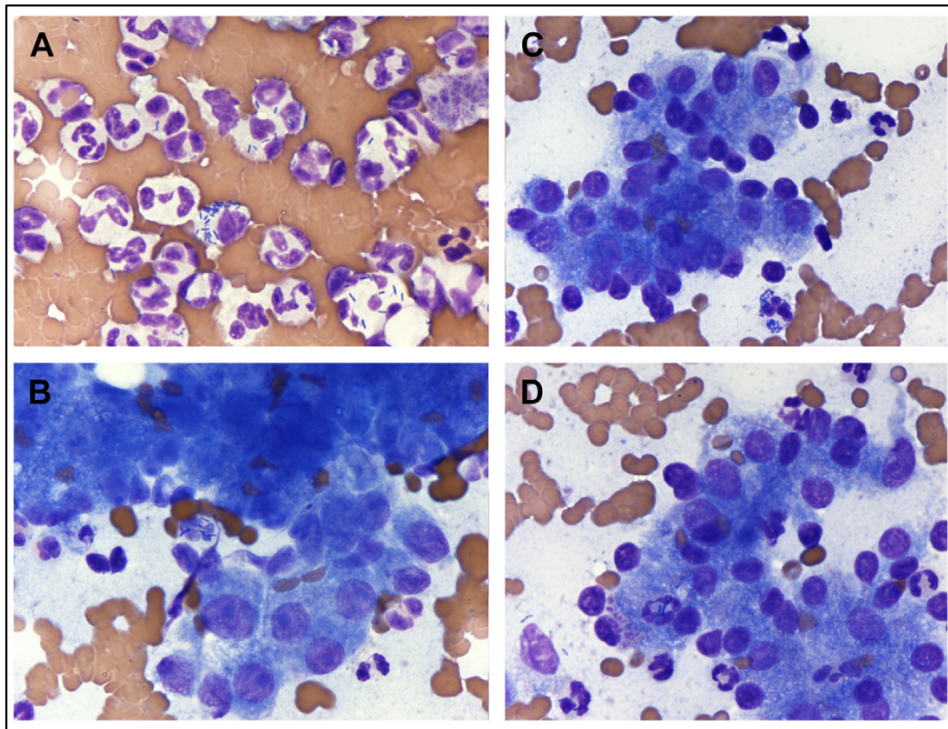


Figure 5 : Examens cytologiques de cytoponctions à l'aiguille fine d'un pancréas de chat montrant des modifications cytologiques caractéristiques de pancréatite aiguë (Coloration Wright-Giemsa, observation x1000) (d'après Sharkey et Crain, 2021)

D. L'examen bactériologique et la technique FISH

Comme détaillé en première partie, aucun cas de pancréatite aiguë d'origine bactérienne n'a été rapporté dans la littérature, mais les complications septiques de cette affection ont quant à elles fait l'objet de plusieurs études (Spillmann, 2017). Cette complication découlerait des particularités anatomiques du canal pancréatique du chat et serait secondaire à l'obstruction des voies biliaires, qui conduirait à une diminution de la capacité à éliminer les bactéries et favoriserait alors le contact des bactéries avec les cellules acineuses (Spillmann, 2017).

Une étude expérimentale s'est intéressée à la mise en évidence de colonisations bactériennes dans le pancréas de chats atteints de pancréatite en s'appuyant sur la technique d'hybridation *in situ* par fluorescence (FISH) (Widdison *et al.*, 1994).

La technique FISH est utilisée non seulement pour identifier les organismes intracellulaires, mais elle permet également la visualisation *in situ* de ces derniers (Rolph *et al.*, 2024). Cette technique est généralement utilisée en association avec la culture bactérienne et l'examen histologique.

Chez le chat, l'utilisation de la technique FISH est encore limitée. Les cas décrits dans la littérature se sont concentrés sur l'identification d'*E. coli* dans les maladies gastro-intestinales (Rolph *et al.*, 2024).

Concernant la technique en elle-même, les résultats négatifs doivent être interprétés avec prudence car la sensibilité de la technique dépend de plusieurs variables, comme le tissu d'intérêt (Rolph *et al.*, 2024).

E. La recherche spécifique d'agents infectieux : parasitisme, virus

Des atteintes systémiques induites par une infection à certains agents infectieux viraux ou parasitaires peuvent inclure une pancréatite dans leur présentation clinique, même si leur association avec la manifestation d'une pancréatite aiguë reste rare (Forman *et al.*, 2021).

Le diagnostic d'une infection par le protozoaire *T. gondii* passe par une sérologie pour détecter les IgG et IgM anti *T. gondii* à l'aide d'un test ELISA (Bayliss *et al.*, 2009). Les titres sérologiques d'IgG et IgM positifs se développent 1 à 4 semaines après l'infection. Les IgG peuvent être détectées dans le liquide cérébro-rachidien et l'humeur aqueuse de chats cliniquement sains, tandis que les IgM n'ont été détectées que chez les chats présentant des signes cliniques évocateurs (Bayliss *et al.*, 2009).

D'autres agents parasitaires pouvant conduire à une pancréatite aiguë ont fait l'objet de rapports de cas sporadiques. C'est le cas par exemple des douves *Amphimerus pseudofelineus* et *Erytrema procyonis* en Amérique du Nord (Vyhnal *et al.*, 2008). Leur diagnostic passe dans ce cas par un examen coproscopique, avec identification d'œufs par la technique de flottaison. De tels cas restent très rares, il n'est donc généralement pas nécessaire de rechercher ces organismes (Forman *et al.*, 2021).

L'infection au calicivirus félin est très fréquente chez le chat, mais les atteintes systémiques très virulentes sont plus rares. Le lien entre calicivirose et pancréatite aiguë n'a été rapportée que dans très peu de cas dans la littérature (Forman *et al.*, 2021). Plusieurs outils diagnostiques sont disponibles pour la recherche du calicivirus chez le chat : recherche d'ARN par RT-PCR dans des prélèvements conjonctivaux, oraux, sanguin en fonction de la présentation clinique, isolement du virus à partir d'écouvillons nasaux, conjonctivaux ou oropharyngés, recherche d'anticorps spécifiques avec un test ELISA (Hofmann-Lehmann *et al.*, 2022).

4. Les outils d'imagerie médicale

A. La radiographie abdominale

La radiographie abdominale n'est ni sensible ni spécifique pour le diagnostic de pancréatite chez le chat (Stieger-Vanegas et Frank, 2018).

Le lobe gauche du pancréas peut parfois être identifié sur des radiographies en face ventro-dorsale chez les chats atteints de pancréatite (Stieger-Vanegas et Frank, 2018).

Les modifications radiographiques non spécifiques pouvant être observées chez une minorité de patients comprennent une perte de contraste dans l'abdomen crânial avec effet de masse (Figure 6), une dilatation aérique des anses digestives et de l'épanchement péritonéal (Saunders *et al.*, 2002 ; Caney, 2013).

La radiographie abdominale reste cependant utile afin d'exclure d'autres affections concomitantes (Forman *et al.*, 2021).



Figure 6 : Radiographie abdominale en vue latérale d'un chat atteint de pancréatite aiguë avec perte de contraste en abdomen crânial et ascite (d'après Caney, 2013)

B. L'échographie abdominale

L'échographie abdominale reste l'examen le plus utilisé en clinique pour établir un diagnostic de pancréatite. Elle permet également d'évaluer les autres organes abdominaux et ainsi de mettre en évidence des affections concomitantes ou non, dans la mesure où les signes cliniques évocateurs de pancréatite ne sont pas spécifiques (Freiche *et al.*, 2015).

Des limites existent à cet examen, et incluent l'expérience de l'opérateur, le manque de spécificité pour évaluer la chronicité de l'affection et la difficulté à différencier une hyperplasie d'une tumeur maligne lorsque des nodules sont visualisés (Hecht et Henry, 2007).

Le pancréas est normalement hypoéchogène à isoéchogène par rapport au mésentère, et son échogénicité est similaire à celle du foie (Nyland et Mattoon, 2015).

La visualisation du pancréas à l'échographie consiste dans un premier temps à identifier la veine porte à son entrée dans le foie, en face caudale. La veine porte est ensuite longée caudalement jusqu'au bord caudal de l'estomac, le corps du pancréas peut alors être visualisé ventralement à la veine porte (Nyland et Mattoon, 2015). Le lobe gauche du pancréas est situé entre la grande courbure de l'estomac et le bord crânial du côlon transverse (Hecht et Henry, 2007). Le lobe pancréatique droit est plus petit et peut être difficile à identifier. Le canal pancréatique apparaît comme une petite structure tubulaire hypoéchogène, située au centre du lobe gauche du pancréas et s'abouchant dans le duodénum (Nyland et Mattoon, 2015).

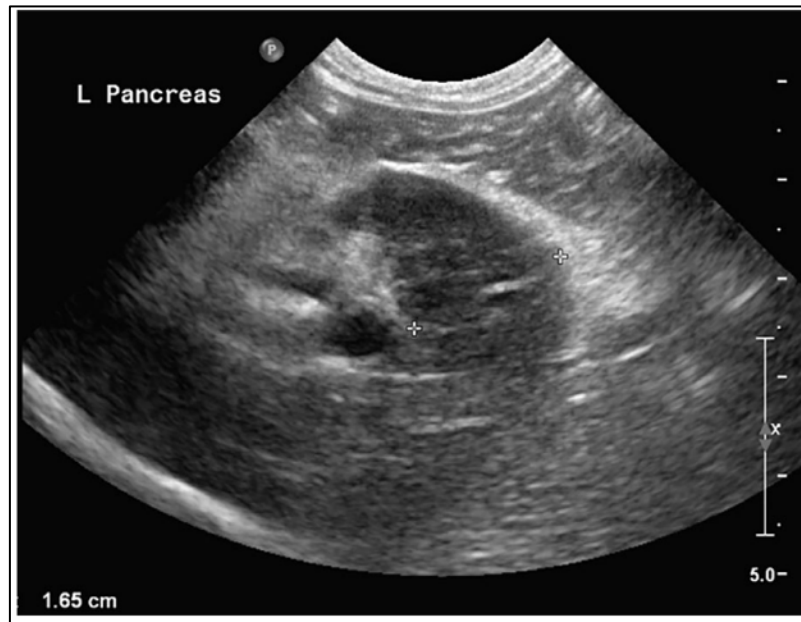
L'épaisseur du lobe gauche varie de 5 à 9 mm, tandis que celle du lobe droit est de 3 à 6 mm. Le diamètre moyen du canal pancréatique a été rapporté comme étant de $0,8 \pm 0,25$ mm chez le chat de moins de 10 ans, de $1,2 \pm 0,4$ mm de diamètre chez le chat de 10 ans et plus (Hecht et Henry, 2007).

Les images échographiques possiblement observables lors de pancréatite aiguë chez le chat incluent une hypertrophie pancréatique avec un parenchyme hypoéchogène, un mésentère

hyperéchogène à proximité du pancréas (Figure 7) et un épanchement abdominal focal (Saunders *et al.*, 2002).

La sensibilité de ces résultats pour le diagnostic de pancréatite aiguë chez le chat se situe entre 11 % et 67 %, et reste dépendante de l'opérateur et de la gravité de l'affection (Saunders *et al.*, 2002).

L'hyperplasie nodulaire pancréatique peut être une découverte fortuite chez les chats âgés, avec la présence de nodules parenchymateux atteignant jusqu'à 1 cm de diamètre, en plus d'une hypertrophie pancréatique (Hecht *et al.*, 2007).



*Figure 7: Coupe sagittale à l'échographie abdominale du lobe gauche du pancréas, élargi et hypoéchogène, chez un chat atteint de pancréatite aiguë (sonde incurvée 8,5 MHz) (d'après Forman *et al.*, 2021)*

C. Les techniques d'imagerie avancées

Les techniques d'imagerie avancées utilisées largement en médecine humaine, telles que la tomodensitométrie, la cholangiopancréatographie par résonance magnétique et la cholangiopancréatographie endoscopique, sont très peu développées en médecine vétérinaire (Forman *et al.*, 2021). Aucune de ces modalités n'est encore utilisée en routine comme un outil diagnostique de routine de la pancréatite chez le chat.

a. L'examen d'imagerie par résonance magnétique

En imagerie par résonance magnétique (IRM), le pancréas sain chez le chat apparaît hyperintense en mode T1 et isointense à hypointense en mode T2 (Forman *et al.*, 2021).

L'objectif d'une étude était de déterminer les anomalies identifiables à l'IRM et associées à la pancréatite et la cholangite chez le chat (Marolf *et al.*, 2013). Les caractéristiques d'une suspicion de pancréatite chez plusieurs chats comprenaient une hypointensité du parenchyme en T1 et une

hyperintensité en T2, une hypertrophie du pancréas, une dilatation du canal pancréatique et une augmentation du contraste abdominal général (Marolf *et al.*, 2013).

Les avantages de l'IRM par rapport à l'échographie mis en évidence par cette étude comprenaient les changements sans équivoque du signal pancréatique associés à la pancréatite, et la capacité de mesurer les structures abdominales indépendamment de l'opérateur (Marolf *et al.*, 2013). D'après cette étude, l'examen IRM peut être utile dans les cas où les résultats de l'imagerie échographique sont équivoques et donc difficilement interprétables.

Une étude prospective reste nécessaire pour déterminer la spécificité, la sensibilité et la précision de l'IRM par rapport à l'échographie (Forman *et al.*, 2021).

Une revue d'articles s'est intéressée au potentiel innovant de l'imagerie par résonance magnétique de diffusion (Briola, 2022). Cette technique consiste à cartographier, en utilisant des séquences d'IRM spécifiques, le processus de diffusion de molécules d'eau dans les tissus biologiques, de manière non invasive. Cette diffusion moléculaire n'étant pas aléatoire, elle reflète les interactions avec de nombreux obstacles, tels que des macromolécules et des membranes. Cette technique complexe n'est pour le moment pas employée en médecine vétérinaire.

b. La tomодensitométrie

Des études récentes ont établi les caractéristiques tomодensitométriques du pancréas sain chez le chat (Secrest *et al.*, 2018). La structure du pancréas apparaît homogène, et hypo-atténué par rapport au foie et à la rate lors des examens sans produit de contraste (Marolf, 2016). Les caractéristiques de taille et de volume du pancréas obtenues par tomодensitométrie sont similaires à celles obtenues par échographie abdominale (Secrest *et al.*, 2018).

La tomодensitométrie, tout comme l'IRM, apporte des informations supplémentaires à l'échographie pour les chats atteints de maladies hépatobiliaires et pancréatiques en raison de la non-superposition des structures, de l'indépendance à l'opérateur et de l'administration possible de produit de contraste par voie intraveineuse (Marolf, 2016).

Cependant aucune étude ne s'est pour le moment intéressée à déterminer la spécificité, la sensibilité et la précision de la tomодensitométrie dans le diagnostic de la pancréatite aiguë chez le chat (Forman *et al.*, 2021). La tomодensitométrie n'est donc que très rarement utilisée pour explorer cette affection.

c. La cholangiopancreatographie

La cholangiopancreatographie endoscopique rétrograde est un examen combinant une endoscopie par voie haute pour atteindre les voies biliaires et pancréatiques et d'injecter du produit de contraste, et des radiographies ou fluoroscopies permettant d'évaluer ensuite l'état des structures (Briola, 2022).

Cette procédure médicale est rarement utilisée en médecine vétérinaire en raison de sa complexité technique, de ses besoins spécifiques en matériel et de l'expertise nécessaire de l'opérateur (Briola, 2022). De ce fait elle comporte des risques élevés de complications, telles que des inflammations locales ou des ruptures des voies biliaires.

Cette technique n'est donc pas encore considérée comme un outil diagnostique de la pancréatite aiguë chez le chat, et son indication est plutôt d'évaluer les complications secondaires à une pancréatite ou la présence d'une affection du foie et des voies biliaires (Briola, 2022).

5. L'examen histologique : intérêts et limites

L'examen histologique du pancréas reste la référence en termes d'outil diagnostique pour la pancréatite aiguë, mais elle est rarement réalisée car c'est une technique invasive pouvant s'accompagner de complications et nécessitant une anesthésie générale souvent considérée risquée dans ce contexte. Une étude confirme ces arguments (Pratschke *et al.*, 2015), bien qu'elle rapporte également que les biopsies pancréatiques chez les carnivores domestiques sont relativement sans danger tant qu'une technique d'une grande précision est exécutée avec minutie par le chirurgien.

A. L'évolution des techniques de prélèvements

Pour la réalisation de biopsies pancréatiques chez le chat, il a été démontré que les procédures de biopsie chirurgicale ou laparoscopique présentent un faible risque de complications (Cosford *et al.*, 2010 ; Pratschke *et al.*, 2015). Des descriptions détaillées de ces procédures ont été publiées.

Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites chez le chien et le chat. Une étude a notamment comparé les techniques de « guillotine » et de dissection mousse chez le chien, sur des biopsies pancréatiques ciblées (Allen *et al.*, 1989). Aucune différence significative vis-à-vis des complications post-opératoires n'a été mise en évidence entre ces deux techniques.

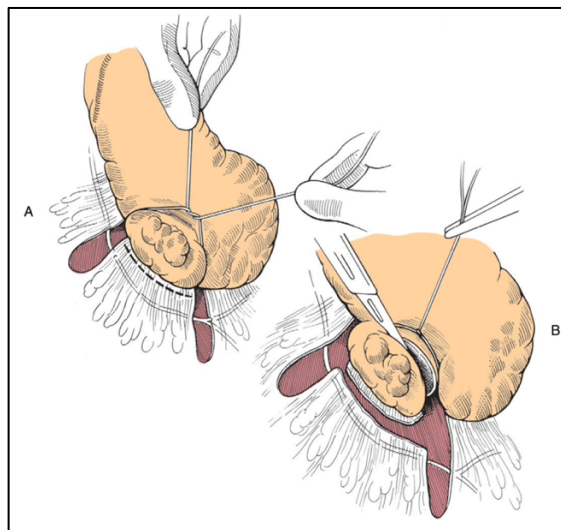


Figure 8 : Technique de biopsie par « guillotine » (d'après Fossum, 2002)

La technique de biopsie par « guillotine » (Figure 8) est adaptée pour des lésions focales périphériques du pancréas. L'omentum ou le mésoduodénum sont incisés, et une boucle de fil non résorbable est passée autour du tissu d'intérêt (Figure 8A). Le nœud est serré jusqu'à lacération du parenchyme, puis le tissu situé distalement à la ligature est coupé (Figure 8B).

La technique de biopsie par dissection mousse (Figure 9) convient pour des lésions sans localisation préférentielle. L'omentum ou le mésoduodénum est délicatement incisé en regard de la lésion (Figure 9A). Les lobules pancréatiques d'intérêt sont séparés des tissus adjacents par dissection mousse à l'aide de cotons tige ou de pinces hémostatiques (Figure 9B). Les vaisseaux apparents sont ensuite ligaturés et coupés, le tissu d'intérêt est alors retiré (Figure 9C).

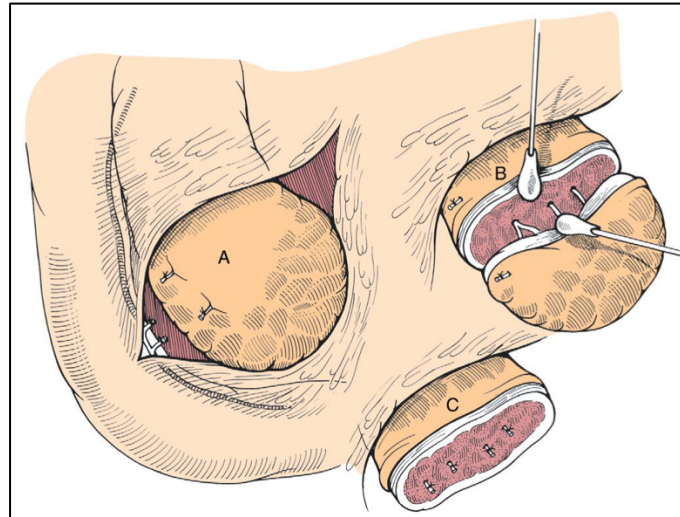


Figure 9 : Technique de biopsie par dissection mousse (d'après Fossum, 2002)

Concernant les biopsies pancréatiques par laparoscopie, une publication a évoqué la technique consistant à utiliser le canal opérateur contenant la pince à préhension en tant que guillotine. Cette technique consiste à avancer le canal opérateur sur la pince à biopsie afin qu'il vienne sectionner le fragment de tissu prisonnier entre ses mors (Libermann, 2009). Les biopsies laparoscopiques sont donc facilement réalisables et peuvent être multipliées durant la même intervention (Webb et Trott, 2008).

La répétition de plusieurs biopsies est même recommandée car la précision du diagnostic histologique peut être limitée par la distribution multifocale des lésions (De Cock *et al.*, 2007). En effet dans cette étude, seulement la moitié des chats diagnostiqués de pancréatite présentait des lésions dans les 3 parties du pancréas (De Cock *et al.*, 2007). De plus si la technique utilisée ne permet la réalisation que d'un seul prélèvement, cette étude a montré qu'une biopsie du lobe gauche est préférable et souvent plus informative (De Cock *et al.*, 2007).

Concernant la conservation des prélèvements, ceux-ci doivent être immédiatement placés dans du formol tamponné neutre à 10 % à un rapport de 10 : 1 (fixateur : tissus) et conservé à température ambiante jusqu'à soumission (Forman *et al.*, 2021).

B. Les lésions macroscopiques

Lors de laparotomie ou laparoscopie, des lésions macroscopiques ne sont pas toujours visibles, mais certains signes évocateurs d'une inflammation pancréatique doivent pouvoir être identifiés et communiqués au pathologiste (Saunders *et al.*, 2002).

Ces signes comprennent, dans les cas de pancréatite aiguë, une inflammation des graisses péri-pancréatiques, des plages de péritonite focale, de l'œdème et de la congestion du pancréas et des tissus environnants (Hill et Van Winkle, 1993).

En cas de nécrose pancréatique avancée, des brins de fibrine sur la surface du pancréas, sur l'omentum, sur le mésentère ou sur la face viscérale du foie sont souvent identifiables (Forman *et al.*, 2021).

La morphologie et l'aspect du pancréas peut être affectée par exemple par l'hypoxémie, qu'elle soit induite par une hypotension pendant l'anesthésie, ou par une altération du flux sanguin vers l'organe après manipulation pendant une intervention chirurgicale (Forman *et al.*, 2021).

C. La classification histologique actuelle

Plusieurs études rétrospectives menées ces vingt dernières années ont permis de fournir des critères histologiques pour la classification de la pancréatite chez le chat et le chien (Hill et Van Winkle, 1993 ; De Cock *et al.*, 2007).

Les caractéristiques histologiques prédominantes de la pancréatite aiguë mises en évidence par l'étude menée en 2007 sont la nécrose (des cellules acineuses pancréatiques et/ou de la graisse péri-pancréatique) et l'inflammation neutrophilique (Figure 10) (De Cock *et al.*, 2007).

Les neutrophiles étaient en effet les cellules prédominantes dans les infiltrats inflammatoires. La nécrose se présentait quant à elle sous forme de foyers dispersés et plus ou moins étendus, dans le parenchyme pancréatique et le tissu adipeux adjacent. Dans les cas de nécrose avancée, les septa interlobulaires étaient séparés par de l'œdème (De Cock *et al.*, 2007).

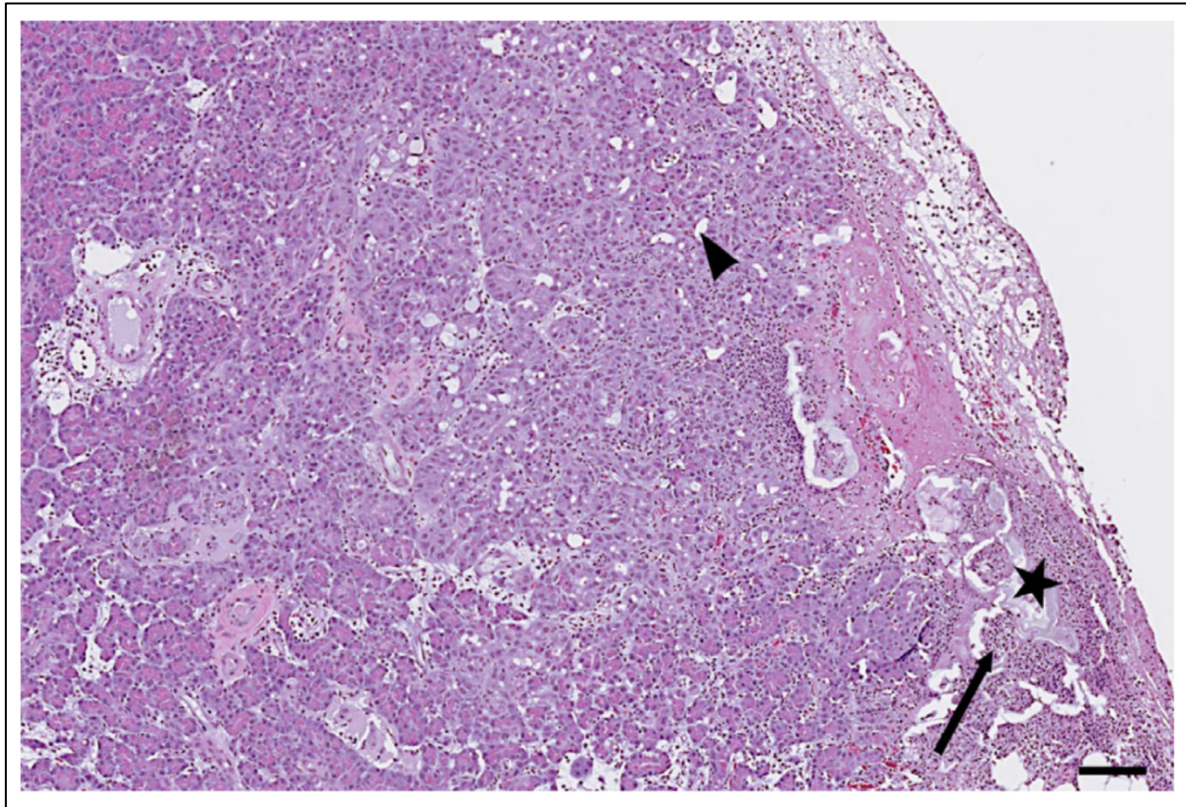


Figure 10 : Observation histologique de pancréatite aiguë chez un chat. Nécrose des tissus adipeux (étoile), infiltrations neutrophiliques focales (flèches), métaplasie focale débutante de cellules acineuses en cellules canaliculaires (flèches longues) (échelle : 100 μ m) (d'après Forman et al., 2021)

Selon une première étude rétrospective menée en 1993 et avec les résultats obtenus lors de l'étude de 2007, les auteurs classent la pancréatite aiguë du chat en 2 formes distinctes : pancréatite nécrosante ou suppurative, selon que la nécrose ou l'infiltration neutrophilique est la caractéristique histologique prédominante (Hill et Van Winkle, 1993).

De Cock et ses collaborateurs ont fourni dans leur étude un système de classification histologique des lésions de pancréatite aiguë chez le chat (De Cock *et al.*, 2007), selon la gravité des lésions, et développé sur la base des systèmes de notation utilisés dans la littérature humaine et vétérinaire (Ferreri *et al.*, 2003). Cette classification est fondée sur un système de score lésionnel, pour les deux lésions les plus fréquentes : la nécrose de la graisse mésentérique et l'inflammation neutrophilique.

Le consensus ACVIM de 2021 a conservé le système de notation précédemment publié et quelques modifications et précisions y ont été apportées (Forman *et al.*, 2021). Ce système est utilisable pour le diagnostic histologique de routine (Table 2).

	Pancréatite aiguë suppurative	Pancréatite aiguë nécrosante
Lésion observée	Inflammation, infiltration neutrophilique	Oedème, nécrose des graisses périphériques
Score 0	Absent	Absent
Score 1	Infiltration légère (< 25% du parenchyme)	Légère (< 25% du parenchyme)
Score 2	Infiltration modérée (25%-50% du parenchyme)	Modérée (25%-50% du parenchyme)
Score 3	Infiltration marquée (> 50% du parenchyme)	Marquée (> 50% du parenchyme)
Classification (score total)	1-2 : pancréatite aiguë légère 3-4 : pancréatite aiguë modérée 5-6 : pancréatite aiguë grave	

Tableau 2 : Système de classification histologique semi-quantitatif pour la pancréatite aiguë du chat (d'après De Cock et al., 2007 ; Forman et al., 2021)

6. Des perspectives diagnostiques innovantes

A. Système de notation non invasif

Depuis 1992, il existe en médecine humaine la classification d'Atlanta, un système de notation non invasif permettant de classer cliniquement la pancréatite aiguë (Bradley, 1993).

Ce système a été mis à jour par un consensus d'experts en 2012 et a permis d'aboutir à une classification révisée largement utilisée en médecine humaine (Banks *et al.*, 2013). Ce consensus comporte des définitions pour classer la pancréatite aiguë, en utilisant des critères cliniques et radiologiques faciles à identifier, permettant ainsi de grader la gravité de l'affection et d'instaurer une prise en charge adaptée (Banks *et al.*, 2013).

Il n'existe à ce jour aucun système de score diagnostique non invasif pour la pancréatite chez les carnivores domestiques. Il existe donc un grand potentiel de développement et de validation de ce type de système en médecine vétérinaire, qui permettrait une approche diagnostique plus rapide en clinique et moins contraignante pour les animaux et leurs propriétaires (Watson, 2015).

B. Des biomarqueurs innovants pouvant participer au diagnostic

a. Le dosage de protéines plasmatiques

La SAA, une protéine de phase aiguë, est un biomarqueur sensible de l'inflammation chez le chat et peut être mesurée dans divers fluides biologiques (Rossi, 2023). Concernant la pancréatite

chez le chat, des études ont montré une élévation de la SAA chez des chats anorexiques et léthargiques ayant des fPL augmentées, mais elle n'est pas suffisamment spécifique pour servir de marqueur diagnostique unique (Krasztel *et al.*, 2022a). De plus, bien que des tests au chevet du patient existent pour la SAA chez le chat, leur standardisation et validation restent à améliorer pour un usage clinique plus large (Escribano *et al.*, 2021).

Une étude pilote a cherché à comparer les protéomes plasmatiques de trois groupes de chats (sains, atteints de pancréatite et diagnostiqués avec un carcinome pancréatique) afin d'identifier de nouveaux biomarqueurs potentiels de maladie pancréatique chez le chat (Meachem *et al.*, 2015).

Après séparation des protéines plasmatiques par électrophorèse bidimensionnelle sur gel, l'alpha-1 glycoprotéine (AGP), l'apolipoprotéine A1 (Apo-A1), et le précurseur de l'apolipoprotéine A1 (Pre Apo-A1) apparaissent comme étant exprimées de manière différentielle entre les trois groupes. Compte tenu du faible nombre d'animaux étudiés et de la faible sensibilité rapportée, cette étude est considérée comme préliminaire (Meachem *et al.*, 2015). Des études additionnelles sont nécessaires afin d'évaluer l'utilité de ces protéines comme biomarqueurs potentiels (Meachem *et al.*, 2015). Des techniques plus sensibles de protéomique pourraient également être utiles pour détecter des protéines significatives mais présentes en faible abondance (Meachem *et al.*, 2015).

Le dosage des protéines plasmatiques constitue un outil diagnostique intéressant à étudier, car cet examen est peu invasif et pourrait s'avérer rapide à réaliser en clinique et peu coûteux.

b. Le dosage de l'amyline

L'amyline est une hormone co-sécrétée avec l'insuline par les cellules β du pancréas. L'amyline est généralement augmentée dans les premiers stades du diabète de type 2, et il a récemment été découvert qu'elle l'était également lors de pancréatite aiguë et chronique chez l'homme (Jotha-Mattos *et al.*, 2021).

Une étude vétérinaire s'est entre autres intéressée à comparer les concentrations plasmatiques d'amyline chez des chats sains, des chats diabétiques et des chats atteints de pancréatite aiguë ou chronique (Jotha-Mattos *et al.*, 2021). Les concentrations d'amyline chez les individus atteints de pancréatite étaient significativement supérieures à celles observées chez les chats sains ($P < 0,0001$) et les chats diabétiques sans pancréatite ($P < 0,005$). Ces résultats témoignent du potentiel intérêt de l'amyline plasmatique comme substitut au diagnostic précoce de la pancréatite (Jotha-Mattos *et al.*, 2021).

Cependant des recherches supplémentaires sur le rôle de cette hormone dans la pathogenèse de l'inflammation pancréatique sont nécessaires (Jotha-Mattos *et al.*, 2021), ainsi que des études incluant un nombre de chats plus important afin de préciser la sensibilité et spécificité de ce test.

c. L'étude du profil métabolomique

La quantification d'un grand nombre de métabolites dans divers fluides biologiques, appelée métabolomique non ciblée, a été largement développée et appliquée en médecine humaine en tant qu'outil de diagnostic et de surveillance de nombreuses affections (Gu et Tong, 2020).

Plusieurs études ont étudié l'application que cette méthode au diagnostic et à la différenciation des principaux types de pancréatite chez l'homme (Peng *et al.*, 2021). Les études métabolomiques réalisées en médecine vétérinaire sont beaucoup plus pauvres, et aucune étude portant sur le profil métabolomique de chats atteints de pancréatite n'avait jusqu'alors été conduite.

Une étude récente a cherché à mettre en évidence une potentielle corrélation entre les constituants du profil métabolomique et l'immunoréactivité de la fPL, en tentant d'identifier des métabolites significativement associés à une augmentation de la fPL (Krasztel *et al.*, 2022b).

Plus de 600 métabolites plasmatiques ont été quantifiés à l'aide de tests métabolomiques commerciaux. Trois sphingolipides étaient significativement et modérément positivement corrélés avec la fPL : deux cérebrosides, HexCer (d18:1/24:0) et HexCer (d18:1/24:1), et une sphingomyéline, SM C18:0 (Krasztel *et al.*, 2022b). Leurs taux de corrélation avec une augmentation de la fPL étaient respectivement de 82 %, 84 % et 78 % (Krasztel *et al.*, 2022b).

Les résultats de cette étude ont donc fourni une précision diagnostique modérée de ces marqueurs métaboliques pour distinguer les chats avec une mesure de la fPL normale à augmentée. Ces trois métabolites ne sont pas utilisables dans l'état actuel des connaissances pour diagnostiquer la pancréatite aiguë chez le chat, mais des études supplémentaires dans ce sens sont recommandées par les auteurs (Krasztel *et al.*, 2022b).

7. L'évaluation du pronostic : outils actuels et à l'étude

Le taux de mortalité chez les chats atteints de pancréatite aiguë varie de 9 % à 41 %, selon quatre études collectées par le consensus ACVIM de 2021 (Forman *et al.*, 2021).

Les chats atteints de pancréatite aiguë légère à modérée ont généralement un bon pronostic avec une prise en charge appropriée, tandis que les chats atteints de pancréatite aiguë marquée ont un pronostic réservé à grave, d'autant plus si des comorbidités ou complications sont présentes (Forman *et al.*, 2021).

Objectiver la gravité de la pancréatite aiguë permet donc de statuer sur le pronostic de l'animal, mais des outils permettant d'évaluer directement le pronostic sont à l'étude afin d'adapter la prise en charge et de prédire l'évolution de la maladie.

A. Les anomalies biochimiques et ioniques

L'hypocalcémie ionisée, pouvant résulter de multiples mécanismes lors de pancréatite chez le chat, a été identifiée comme un indicateur pronostique négatif dans plusieurs études (Kimmel *et al.*, 2001 ; Dias et Carreira, 2015).

Une première étude rétrospective s'est intéressée à déterminer l'incidence et la signification pronostique d'une faible concentration plasmatique en calcium ionisé chez des chats présentant des signes cliniques de pancréatite aiguë (Kimmel *et al.*, 2001).

Les chats atteints de pancréatite aiguë présentaient une concentration plasmatique médiane de calcium ionisé significativement inférieure (1,07 mmol/L) à celle des chats témoins (1,12 mmol/L). De plus soixante-dix-sept % des chats atteints de pancréatite aiguës qui présentaient des concentrations plasmatiques de calcium ionisé inférieure ou égale à 1,00 mmol/L sont décédés ou

ont été euthanasiés. Les chats décédés avaient une concentration plasmatique médiane de calcium ionisé significativement inférieure à celle des chats ayant survécu (1,12 mmol/L).

Les résultats suggèrent qu'une faible concentration plasmatique de calcium ionisé est fréquente chez les chats atteints de pancréatite aiguë, et qu'un pronostic vital sombre est évoqué lorsque la concentration plasmatique de calcium ionisé est inférieure ou égale à 1,00 mmol/L (Kimmel *et al.*, 2001).

Ces observations ont été confirmées par les résultats obtenus lors d'une étude clinique datant de 2015 (Dias et Carreira, 2015). Les résultats confirment que l'hypocalcémie est fréquente chez les patients atteints de pancréatite et que la concentration plasmatique en calcium ionisé est utilisable comme facteur de risque pronostique pour prédire l'évolution clinique de la maladie (Dias et Carreira, 2015).

Les mécanismes envisagés pour expliquer l'hypocalcémie chez les patients atteints de pancréatite comprennent une augmentation des acides gras libres, qui chélatent le calcium, ou la séquestration du calcium dans les tissus mous ou la graisse péri-pancréatique à la suite d'un processus chimique de saponification (Kimmel *et al.*, 2001).

Une large étude rétrospective a rapporté que l'hypoglycémie et l'azotémie sont également indicateurs d'un mauvais pronostic vital (Nivy *et al.*, 2018). La concentration médiane de glucose sérique était inférieure ($P = 0,022$) chez les chats décédés par rapport aux survivants. La fréquence d'augmentation de la concentration sérique de créatinine ($> 1,6$ mg/dL) était plus élevée ($P = 0,014$) chez les animaux décédés (60 %) que chez les survivants (36,7 %) (Nivy *et al.*, 2018).

Les résultats d'une autre étude suggère qu'une hyperkaliémie marquée (supérieure à 5,5 mmol/L) au moment de l'admission constitue un facteur pronostique significatif pour les chats hospitalisés en raison d'une pancréatite aiguë (Stockhaus *et al.*, 2013).

Enfin une étude rétrospective menée récemment, visant à identifier les facteurs pronostiques chez les chats hospitalisés pour pancréatite, a mis en évidence que la combinaison d'une maladie rénale et d'un ictère augmentait le risque de mortalité par un facteur 12, tandis que l'hypoalbuminémie et les altérations toxiques des neutrophiles l'augmentaient par un facteur 120 (Siriphanporn *et al.*, 2025).

B. Les données de l'échographie abdominale

Une étude rétrospective allemande a tenté de déterminer si la gravité des anomalies échographiques du pancréas était en corrélation avec l'évolution clinique des chats atteints de pancréatite (Moser *et al.*, 2019).

Des modifications échographiques ont été constatées chez 79 % des chats atteints de pancréatite dans cette étude : graisse péri-pancréatique hyperéchogène (55 %), parenchyme pancréatique hypoéchogène (45 %) et pancréas épaissi (36 %). Cependant aucune corrélation significative entre les changements échographiques et l'évolution des chats n'a été constatée (Moser *et al.*, 2019).

Une étude clinique plus récente a fourni les mêmes preuves quant au fait que les changements échographiques du pancréas n'aient pas de valeur pronostique démontrée (Lederer *et al.*, 2022).

La pancréatite est dans de nombreux cas associée à une entéropathie chronique et à une cholangite chez le chat. Ces affections hépatobiliaires, gastriques et duodénales concomitantes peuvent également être visualisées par échographie abdominale. Une étude a donc émis pour objectif de déterminer si ces anomalies échographiques hépatobiliaires et intestinales concomitantes pouvaient être utilisées comme facteur pronostique de la pancréatite aiguë (Buckley *et al.*, 2023).

Malgré un manque de significativité statistique, les résultats suggèrent que des affections biliaires et anomalies gastriques concomitantes pourraient être associées à une durée d'hospitalisation et des soins prolongés chez les chats atteints de pancréatites (Buckley *et al.*, 2023), et donc à un pronostic plus mitigé.

C. Les données de l'enzymologie pancréatique

Dans une étude rétrospective récente s'intéressant à l'utilisation du dosage de la fPL comme outil pronostique chez des chats atteints de pancréatite (Buckley *et al.*, 2023), malgré l'absence de significativité statistique, la valeur du rapport de risque (hazard ratio HR = 1,54) associée à une concentration élevée en Spec fPL (> 3,5 µg/L) suggère une possible association avec une durée d'hospitalisation plus longue. Le dosage de la fPL étant considéré comme moins sensible en cas de maladie légère, une concentration élevée de la fPL pourrait être représentative d'une maladie plus grave, nécessitant probablement une hospitalisation plus longue chez les chats (Buckley *et al.*, 2023).

Des études antérieures ont également montré que les concentrations sériques de la fPL sont pronostiques chez les chats hospitalisés pour pancréatite (Stockhaus *et al.*, 2013).

D. Les scores pronostiques

Chez le chien, plusieurs systèmes de score pronostique ont été développés pour prédire la gravité de la pancréatite aiguë.

Par exemple, le score CAPS et sa version simplifiée sCAPS intègrent quatre facteurs (SIRS, troubles de la coagulation, créatininémie élevée et hypocalcémie ionisée) et permettent une prédiction précoce et fiable du risque de décès à court terme (Fabrès *et al.*, 2019).

Une étude a comparé différents systèmes de score pronostique pour la pancréatite aiguë chez le chien (OS, CSI, APPLE_{full}, CAPS, MCAI), et évalué la concordance de chaque système avec un décès ou une durée d'hospitalisation prolongée (Cridge *et al.*, 2025). Sur une large cohorte de chiens, seuls les scores APPLE_{full} et MCAI discriminaient efficacement les survivants des non-survivants, et présentaient la meilleure concordance avec la durée d'hospitalisation, malgré une performance globale modérée (Cridge *et al.*, 2025). Le MCAI est un score clinique fondé uniquement sur les signes cliniques observés chez le chien. Il évalue sept données cliniques (activité de l'animal, appétit, vomissements, douleur abdominale crâniale, déshydratation, consistance des selles, présence de sang dans les selles) cotée de 0 à 3 selon leur gravité (Cridge *et al.*, 2025). Le total du score (somme des valeurs pour chaque variable) fournit une estimation globale de la gravité clinique : plus le score est élevé, plus l'affection est marquée (Cridge *et al.*, 2025). Le score APPLE_{full} combine dix données cliniques et biologiques, relevées dans les vingt-quatre heures suivant l'admission : créatininémie, formule leucocytaire, albuminémie, saturation périphérique en oxygène,

bilirubinémie totale, état de vigilance, fréquence respiratoire, âge, lactatémie, présence d'épanchement abdominal (Cridge *et al.*, 2025). Le score total peut varier de 0 à 80. Un seuil pronostique a été proposé chez le chien : $APPLE_{full} > 30/80$ correspond à une sensibilité d'environ 81 % et une spécificité d'environ 89 % pour prédire la mortalité (Cridge *et al.*, 2025).

Chez le chat, aucun score pronostique validé et spécifique à la pancréatite aiguë n'existe à ce jour. Quelques approches sont en cours d'évaluation, mais restent limitées et non standardisées.

Synthèse

La présentation clinique des chats atteints de pancréatite aiguë est peu spécifique. Les examens biologiques occupent une place centrale dans le diagnostic et sont évalués selon leur sensibilité et leur spécificité. Ils incluent les analyses de routine (numération formule sanguine, examens biochimiques), les dosages enzymatiques (Spec fPL, DGGR-lipase, TLI) et des biomarqueurs émergents. L'échographie abdominale constitue l'examen d'imagerie privilégié, pouvant être complétée par des techniques avancées comme le scanner ou l'IRM. L'examen cytologique, ainsi que la recherche d'agents infectieux complètent l'arsenal diagnostique. L'examen histologique demeure l'examen de référence pour un diagnostic de certitude, bien que son usage soit limité par son caractère invasif. Des approches innovantes, comme de nouveaux biomarqueurs ou des systèmes de scores, sont étudiés et même certains déjà validés en tant qu'outils diagnostiques et pronostiques performants.

Troisième partie : prise en charge thérapeutique et suivi des chats atteints de pancréatite aiguë

Comme évoqué dans le consensus ACVIM de 2021, la plupart des recommandations de prise en charge thérapeutique sont extrapolées à partir de recommandations de médecine humaine, de consensus d'experts ou de modèles de pancréatite induits expérimentalement chez les chats (Forman *et al.*, 2021).

La prise en charge des complications ainsi que le diagnostic et le traitement des comorbidités jouent un rôle important dans la prise en charge thérapeutique.

Les objectifs de prise en charge de la pancréatite aiguë sont axés sur la fluidothérapie, la gestion de la douleur, le contrôle des vomissements et autres troubles digestifs, ainsi que le soutien nutritionnel (Forman *et al.*, 2021).

1. Les traitements de soutien

Les chats présentant une perte de poids, une dysoro-anorexie, des vomissements occasionnels et une léthargie, sans signe évocateur de perturbations hémodynamiques, sont généralement traités en ambulatoire ou par une courte hospitalisation (Ruaux, 2017).

A. La fluidothérapie

La déshydratation, l'inappétence, les vomissements et la diarrhée peuvent entraîner une hypovolémie. Lors de pancréatite aiguë, le pancréas est d'autant plus sensible aux altérations du flux sanguin, en raison d'une perméabilité vasculaire accrue (due à l'inflammation et aux lésions des cellules acineuses) et de la formation de microthrombi (due à l'hypercoagulabilité) (Gardner *et al.*, 2008). Le rétablissement d'une normovolémie par une fluidothérapie IV précoce limite les lésions tissulaires en améliorant la perfusion pancréatique et l'apport d'oxygène.

Une solution cristalloïde intraveineuse isotonique (solution de lactate de Ringer) est recommandée pour corriger la déshydratation et les déséquilibres électrolytiques (Caney, 2013), en association avec une supplémentation en chlorure de potassium calculée selon les directives fournies dans la littérature vétérinaire (Della Maggiore, 2017).

Chez les chats recevant une fluidothérapie intensive, il est nécessaire de surveiller les signes de surcharge volumique en mesurant la fréquence respiratoire, en auscultant les poumons et en mesurant la pression artérielle (Forman *et al.*, 2021).

Additionnée à la correction de la déshydratation par des solutés cristalloïdes, l'utilisation de colloïdes peut être bénéfique en cas de déficit oncotique.

Les colloïdes synthétiques (comme l'hydroxyéthylamidon ou le dextran) et les solutions salines hypertoniques sont économiques, mais ne contiennent pas de facteurs de coagulation. Leur usage chez le chat atteint de pancréatite n'a pas été étudié, et ils sont en général réservés aux cas graves avec hypotension résistante aux cristalloïdes (Forman *et al.*, 2021). Les dextrans de haut poids moléculaire se sont révélés bénéfiques dans des modèles de pancréatite chez les rongeurs (Caney, 2013).

En cas d'hypotension persistante malgré les cristalloïdes et colloïdes, un soutien vasopresseur peut être nécessaire. Une étude chez le chat a montré un effet protecteur de la dopamine à faible dose si elle est administrée dans les 12 heures suivant l'induction de la pancréatite (Karanjia *et al.*, 1990), mais ce délai limite son utilité clinique. Elle pourrait néanmoins être utile chez les chats devant être anesthésiés. En cas d'hypotension persistante, d'autres vasopresseurs comme la noradrénaline, vasopressine ou adrénaline peuvent être envisagés, aux posologies usuelles.

Le plasma frais congelé (PFC) apporte des inhibiteurs naturels de protéases (comme l' α -2-macroglobuline ou l' α -1-protéinase inhibiteur) et des facteurs de coagulation (notamment ceux anticoagulants), susceptibles de limiter l'autodigestion pancréatique et de soutenir l'hémostase chez les animaux gravement atteints (Watson, 2015 ; Satyanarayan *et al.*, 2016). Les études chez l'homme et le chien n'ont pas montré de bénéfice en termes de survie lors de pancréatites aiguës (Weatherston et Streeter, 2009) et le PFC n'est pas recommandé dans les directives actuelles chez l'homme (Tenner *et al.*, 2013). Ce traitement coûteux pourrait être proposé à l'avenir aux chats présentant une pancréatite aiguë associée à une coagulopathie.

Si elle est présente, grave et/ou symptomatique, l'hypocalcémie doit être prise en charge par une perfusion de gluconate de calcium, de 50 mg/kg à 150 mg/kg sur 12 heures à 24 heures, en surveillant étroitement la fonction cardiaque (fréquence cardiaque et suivi électrocardiogramme) (Caney, 2013).

B. L'analgésie

La douleur étant difficile à évaluer chez les chats, elle est probablement sous-estimée dans la plupart des cas (Robertson, 2008). Ainsi des grilles de douleur sont disponibles pour mieux apprécier la douleur. Notamment, une grille validée (<https://www.felinegrimacescale.com/projects-1>) est disponible sous forme d'application sur téléphone mobile (Evangelista *et al.*, 2019).

Les opioïdes doivent être utilisés comme analgésiques principaux chez les chats atteints de pancréatite aiguë (Robertson, 2008). Si la buprénorphine est suffisante pour la plupart des chats, la méthadone ou le fentanyl restent de meilleures options analgésiques pour les chats souffrant de douleurs plus intenses (Table 3). Les dispositifs transdermiques de fentanyl (25 μ g/h) peuvent être très efficaces pour une analgésie à plus long terme (jusqu'à 72 h) sans nécessiter de manipulations et d'injections fréquentes chez ces patients.

Médicament	Classe moléculaire	Dose et voie d'administration
Buprénorphine	Opiïde	0,01-0,02 mg/kg SC, IM, IV TID
Méthadone	Opiïde	0,1-0,3 mg/kg IM, IV q4h
Fentanyl	Opiïde	25 µg/h en patch transdermique 5 µg/kg bolus IV, relais 2-4 µg/kg/h CRI

Tableau 3 : Posologie des médicaments analgésiques utilisés chez les chats atteints de pancréatite aiguë (d'après Ruaux, 2017)

Des études expérimentales suggèrent que le citrate de maropitant peut également fournir une analgésie viscérale (Niyom *et al.*, 2013).

Le tramadol, la gabapentine ou une combinaison de ces deux médicaments ont été évoqués comme options analgésiques par voie orale utilisable lors du retour à domicile.

C. La gestion des troubles digestifs

Des vomissements sont observés chez les chats atteints de pancréatite, bien que moins fréquemment que chez le chien (Armstrong et Crain, 2015). Les antiémétiques sont recommandés pour minimiser les pertes hydriques et électrolytiques, ainsi que pour réduire le risque de régurgitation et d'œsophagite secondaire. La gestion adéquate des nausées et des vomissements pourrait conduire à une tolérance plus précoce de l'alimentation par sonde voire de l'alimentation spontanée (Forman *et al.*, 2021).

L'antiémétique le plus couramment utilisé chez le chat est le citrate de maropitant, un antagoniste du récepteur de la neurokinine 1 (NK1) (Hickman *et al.*, 2008). Il est administré par voie injectable SC ou IV en milieu hospitalier, avec un relais possible par voie orale au domicile (Table 4). Le maropitant apporte également une analgésie viscérale, et nécessite une administration quotidienne unique permettant un besoin minimal de manipulation pendant la journée.

Médicament	Classe moléculaire	Dose et voie d'administration
Maropitant	Antagoniste du récepteur à la NK1	1 mg/kg SC SID 1 mg/kg PO SID
Ondansétron	Antagoniste du récepteur 5-HT ₃ à la sérotonine	0,8-1 mg/kg IV SID
Métoclopramide	Antagoniste du récepteur à la dopamine D ₂	0,2-0,5 mg/kg PO, SC, IM TID 1-2 mg/kg/h CRI

Tableau 4 : Posologie des médicaments antiémétiques et antinauséeux utilisés chez les chats atteints de pancréatite aiguë (d'après Ruaux, 2017)

L'ondansétron est un antagoniste des récepteurs 5-HT₃ et peut également être utilisé comme antiémétique primaire (Forman *et al.*, 2021), mais son coût est plus élevé et sa disponibilité moindre, ce qui n'en fait pas l'antiémétique de première intention (Table 4). Étant donné que le maropitant et les antagonistes 5HT₃ agissent selon des mécanismes différents, une association de ces deux médicaments est possible en cas de nausées ou vomissements réfractaires (Riaux, 2017).

Chez les chats atteints de retard de vidange gastrique ou de défaut de motilité intestinale, un traitement prokinétique est envisageable. Le métoclopramide a des effets antiémétiques centraux discutables chez le chat (Table 4), mais lorsqu'il est administré en perfusion à débit constant (CRI), ce médicament augmente la vidange gastrique et diminue l'atonie gastrique (Hickman *et al.*, 2008). Une étude a suggéré une contre-indication à l'utilisation du métoclopramide en raison de l'antagonisme dopaminergique chez les chats atteints de pancréatite, mais aucune étude clinique n'a confirmé cette observation (Karanjia *et al.*, 1990).

D. La gestion de la nutrition

a. L'alimentation

Le soutien nutritionnel est reconnu comme un pilier essentiel de la prise en charge thérapeutique de la pancréatite aiguë chez le chat (Forman *et al.*, 2021). Historiquement, une période de jeûne alimentaire et hydrique était recommandée, mais cette pratique a rapidement été abandonnée en raison du risque majeur de lipidose hépatique lié à l'anorexie prolongée chez cette espèce (Washabau *et al.*, 2013).

Dans les formes légères à modérées de pancréatite aiguë, le recours à des stimulants de l'appétit constitue une stratégie efficace pour encourager la prise alimentaire spontanée. Les molécules les plus utilisées chez le chat sont la mirtazapine et la capromoréline (Table 5). La mirtazapine présente certains effets secondaires dose-dépendants (vocalisation, agitation, vomissements, ataxie, hypersalivation, tachypnée, tachycardie, léthargie). Son atout supplémentaire est son action antiémétique. Une forme transdermique a été développée et semble efficace, bien tolérée, et simple d'utilisation (Quimby et Lunn, 2013). La capromoréline sous forme de solution orale ayant démontré son efficacité comme stimulant de l'appétit chez le chat. Récemment approuvée aux États-Unis pour les chats atteints de maladie rénale chronique, elle représente une option intéressante dans le traitement de la pancréatite chez le chat (Wofford *et al.*, 2018).

Médicament	Classe moléculaire	Dose et voie d'administration
Mirtazapine	Antidépresseur tricyclique	2 mg/chat, soit 0,1 g/chat de pommade Voie topique (pavillon interne) SID
Capromoréline	Agoniste sélectif du récepteur de la ghréline	2 mg/kg PO SID

Tableau 5 : Posologie des stimulants de l'appétit utilisés chez les chats atteints de pancréatite aiguë (d'après Ruaux, 2017 ; Wofford et al., 2018)

Les données cliniques issues de la médecine humaine, complétées par des études chez le chien et le chat, soutiennent la supériorité de la nutrition entérale par rapport au soutien nutritionnel parentéral (Forman *et al.*, 2021). Cette voie, lorsqu'elle est instaurée précocement (idéalement dans les 48 heures suivant le diagnostic), s'avère bénéfique pour plusieurs raisons : elle est plus économique, contribue au maintien de l'intégrité fonctionnelle de la muqueuse gastro-intestinale, influençant donc favorablement l'évolution clinique (Riaux, 2017).

Cependant, certains chats gravement atteints ne tolèrent pas immédiatement l'alimentation entérale. Dans ce cas, une nutrition parentérale peut être utilisée de façon transitoire, jusqu'à ce qu'une quantité suffisante de nutriments par voie digestive soit acceptée (Jensen et Chan, 2014). Cette modalité, bien que précieuse pour éviter la malnutrition, nécessite une expertise spécialisée et reste majoritairement réservée aux centres hospitaliers. En pratique généraliste, des solutions prêtes à l'emploi d'acides aminés et de glucose représentent une alternative provisoire, permettant de couvrir les besoins énergétiques essentiels jusqu'à la mise en place d'une sonde d'alimentation. Les données disponibles montrent que les taux de survie sont inférieurs chez les chats recevant exclusivement une nutrition parentérale par rapport à ceux bénéficiant d'une nutrition entérale complémentaire (Jensen et Chan, 2014).

La majorité des chats atteints de pancréatite aiguë légère à modérée reprennent spontanément une alimentation volontaire lorsque des soins symptomatiques adaptés sont mis en place. En revanche, les formes graves, souvent associées à des complications, nécessitent l'utilisation d'une sonde d'alimentation. Cette voie présente plusieurs avantages : administration sécurisée d'une ration adaptée, hydratation complémentaire, administration de médicaments par voie orale, décompression gastrique en cas d'indication spécifique (Forman *et al.*, 2021).

Plusieurs dispositifs entéraux peuvent être employés en fonction de l'état du patient. La mise en place d'une sonde est particulièrement indiquée lorsque les stimulants de l'appétit sont inefficaces au-delà de 48 heures, ou que l'anorexie était déjà présente depuis plusieurs jours avant la consultation.

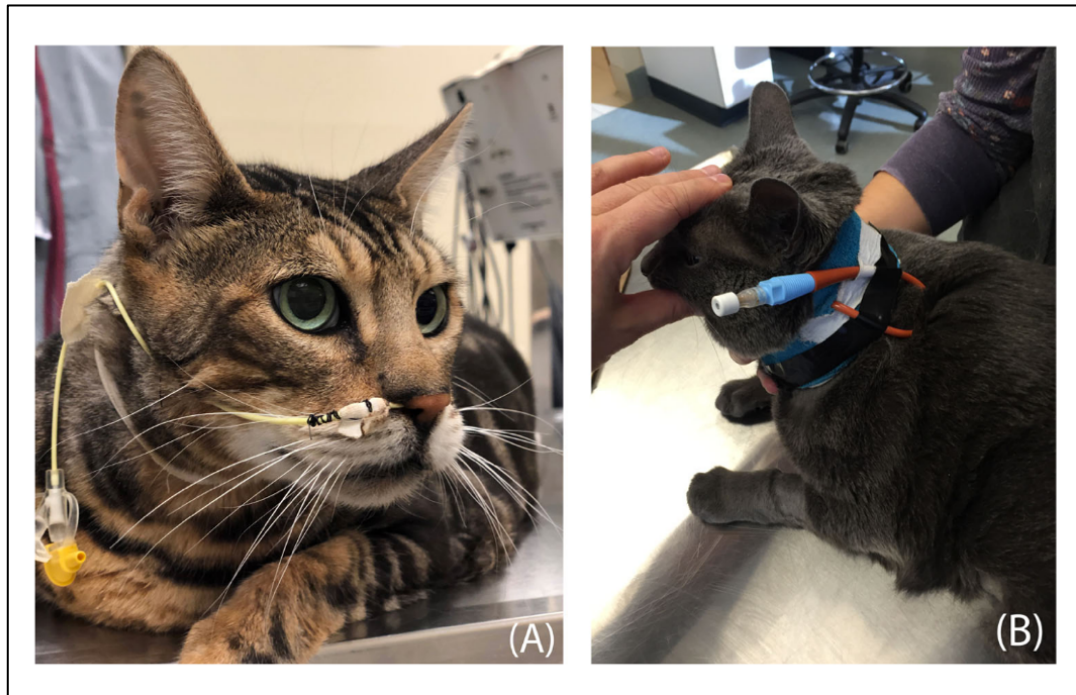


Figure 11 : Sonde naso-œsophagienne (A) et sonde d'œsophagostomie (B) chez deux chats hospitalisés (d'après Forman et al., 2021)

Les sondes naso-œsophagiennes (NO) (Figure 11A) sont faciles à poser sous anesthésie locale et adaptées au soutien nutritionnel de courte durée chez les chats hospitalisés ou affaiblis (Klaus *et al.*, 2009). Les sondes nasogastriques (NG) sont également utilisables à court terme, permettant l'aspiration gastrique (Klaus *et al.*, 2009). Toutefois, chez l'homme, leur usage est associé à une aggravation des signes cliniques (distension gastrique, reflux, douleurs, nausées) (Forman *et al.*, 2021).

Les sondes d'œsophagostomie (Figure 11B) nécessitent une pose sous anesthésie générale mais représentent une excellente option pour une alimentation à moyen ou long terme (Mansfield *et al.*, 2011). Elles permettent l'administration d'aliments plus épais et en plus grand volume (Mansfield *et al.*, 2011).

Les sondes de gastrostomie ou jéjunostomie, placées chirurgicalement ou par endoscopie, sont moins couramment utilisées en médecine vétérinaire en raison de leur technicité.

Le régime entéral optimal pour la pancréatite du chat n'est pas encore déterminé. Toutefois, les régimes commerciaux de convalescence, utilisés également chez le chien (exemple, Recovery® Royal Canin), sont adaptés (Jensen et Chan, 2014). Il n'est généralement pas nécessaire d'éviter les régimes riches en graisses (Jensen et Chan, 2014).

Chez les chats gravement malades, une aversion alimentaire est fréquente. Il est donc parfois préférable de différer l'introduction du régime alimentaire définitif choisi par le propriétaire, jusqu'à ce que le chat soit stabilisé et nourri à domicile (Forman *et al.*, 2021).

b. Les complémentations orales

Chez le chat atteint de pancréatite aiguë, l'utilisation systématique de complémentations orales reste limitée et doit être individualisée.

Contrairement à l'insuffisance pancréatique exocrine, la supplémentation en enzymes pancréatiques n'est pas indiquée en phase aiguë, faute de preuves d'efficacité (Szkopek *et al.*, 2024). L'attention se porte davantage sur la prévention des carences vitaminiques secondaires à l'anorexie ou aux troubles d'absorption transitoires (Watson, 2015).

La cobalamine (vitamine B12) peut être administrée chez les chats présentant une carence, notamment si des signes gastro-intestinaux chroniques sont associés (Siani *et al.*, 2023).

La vitamine E, antioxydante, a été suggérée comme soutien en contexte inflammatoire, bien que les données chez le chat demeurent limitées (Cridge *et al.*, 2024).

Enfin, certains auteurs évoquent l'intérêt d'antioxydants oraux tels que la S-adénosylméthionine (SAME), qui pourrait protéger contre le stress oxydatif hépatopancréatique (Watson, 2015). Toutefois, ces approches doivent être considérées comme adjuvantes et non comme traitements de première intention.

2. Les traitements étiologiques

La plupart des cas de pancréatite sont idiopathiques chez le chat, mais si des affections concomitantes sont présentes et identifiées, elles doivent être traitées (Forman *et al.*, 2021).

A. L'utilisation des anti-infectieux

Chez le chat, l'administration d'antibiotiques à large spectre n'est pas recommandée en routine, car la majorité des pancréatites aiguës restent non compliquées et stériles (Armstrong et Crain, 2015). Les complications infectieuses avérées (un abcès pancréatique ou un foyer de nécrose infectée par exemple) sont rares mais doivent être prises en compte (Armstrong et Crain, 2015). Dans ces situations, l'antibiothérapie devient justifiée, notamment si une septicémie est suspectée (altérations hématologiques sur l'hémogramme) ou si une atteinte biliaire ou une infection concomitante (cholangite, pneumonie par aspiration) est identifiée (Armstrong et Crain, 2015).

Des études récentes suggèrent que cette colonisation pourrait être en réalité plus fréquente, notamment par des entérobactéries. Une étude utilisant la technique d'hybridation *in situ* par fluorescence a mis en évidence la présence de bactéries dans le pancréas de 35 % des chats atteints de pancréatite modérée à grave (Twedt *et al.*, 2014). Cette observation soutient l'hypothèse d'une translocation intestinale, mais la pertinence clinique de cette découverte demeure incertaine. À ce jour, aucun consensus ne recommande l'utilisation systématique d'antibiotiques chez le chat atteint de pancréatite aiguë sans preuve d'infection concomitante (Forman *et al.*, 2021).

Lorsqu'une antibiothérapie est indiquée, le choix doit se porter sur des molécules efficaces contre les bactéries entériques Gram négatif. La céfotaxime (50 mg/kg par voie intramusculaire toutes les 8 heures) a montré une capacité à prévenir la colonisation pancréatique dans des modèles expérimentaux (Washabau *et al.*, 2013). Toutefois, son usage doit rester ciblé afin de limiter les effets indésirables et le risque croissant d'antibiorésistance.

B. L'utilisation des anti-inflammatoires stéroïdiens

L'usage des glucocorticoïdes en cas de pancréatite aiguë chez le chat reste un sujet débattu. Des modèles canins suggèrent un bénéfice de la prednisolone administrée précocement en cas de forme aiguë de l'affection. En effet, une étude a mis en évidence que chez les chiens atteints de pancréatite aiguë, un traitement initial à la prednisolone a entraîné une réduction de la concentration en protéine C-réactive et une amélioration des signes cliniques plus précoce chez les chiens traités, mais ces résultats ne peuvent être directement extrapolés au chat (Okanishi *et al.*, 2019).

Chez le chat, le consensus ACVIM de 2021 indique qu'aucune étude ne justifie leur usage de routine dans la forme aiguë de la pancréatite. En pratique, la prednisolone est plus souvent utilisée dans les formes chroniques ou récidivantes, en particulier lorsqu'elles s'intègrent dans une triade (Forman *et al.*, 2021).

Un essai comparatif prednisolone–ciclosporine a montré une amélioration des signes cliniques chez les chats atteints de pancréatite chronique, mais paradoxalement une hausse de la fPL a été constatée, suggérant une dissociation entre bénéfice clinique et effet biologique (Wu *et al.*, 2025).

L'utilisation des corticostéroïdes doit rester prudente chez le chat diabétique, en raison du risque d'hyperglycémie et de diabète sucré secondaire. Dans ce contexte, la ciclosporine peut être une alternative, avec un suivi rapproché de la glycémie et de la fPL (Xenoulis, 2015).

Enfin, les glucocorticoïdes exposent à des effets indésirables (immunosuppression, augmentation du risque infectieux, retard de cicatrisation), leur usage doit donc être réservé à des indications précises, avec une réévaluation régulière du rapport bénéfice/risque (Forman *et al.*, 2021).

3. Le traitement des complications et éléments de comorbidité

Conjointement aux traitements de soutien instaurés lors du diagnostic de la pancréatite, la prise en charge des complications ainsi que le diagnostic et le traitement des comorbidités jouent un rôle important dans une prise en charge thérapeutique réussie (Forman *et al.*, 2021)

A. Cholangite et atteintes hépato-biliaires associées

La cholangite représente une complication fréquente de la pancréatite aiguë chez le chat, souvent intégrée dans le cadre plus large de la « triade », où elle s'associe à une entéropathie inflammatoire et à une atteinte pancréatique. La prise en charge thérapeutique repose d'abord sur la stabilisation générale du patient, avec fluidothérapie, analgésie et soutien nutritionnel adaptés (Forman *et al.*, 2021).

En cas de suspicion de cholangite neutrophilique, l'administration d'une antibiothérapie à large spectre est recommandée en attendant des résultats de la bactériologie et de l'antibiogramme sur prélèvement biliaire (Bazelle et Watson, 2020). Des molécules telles que l'amoxicilline-acide clavulanique ou une association fluoroquinolone-métronidazole sont couramment utilisées, car elles permettent de cibler les entérobactéries et les bactéries anaérobies, agents fréquemment impliqués (Forman *et al.*, 2021).

L'acide ursodésoxycholique peut être introduit lorsque la phase septique est contrôlée, en raison de ses propriétés cholérétiques et cytoprotectrices, favorisant le flux biliaire et réduisant l'inflammation des canaux (Watson, 2015).

Dans les formes lymphocytaires non suppurées, une corticothérapie à faible dose anti-inflammatoire, généralement à base de prednisolone, peut être envisagée pour contrôler la réponse immunitaire (Forman *et al.*, 2021).

B. Diabète sucré secondaire

Le diabète sucré constitue une autre complication majeure de la pancréatite aiguë chez le chat, lié à la dysfonction des cellules β des îlots de Langerhans dans ce contexte inflammatoire.

La prise en charge repose principalement sur l'insulinothérapie. La gestion de l'insuline peut s'avérer difficile chez les chats diabétiques (chats anorexiques, risques d'hypoglycémie...). L'insuline protamine zinc ou glargine est aujourd'hui privilégiée, administrée à des doses initiales de 0,25 à 0,5 UI/kg deux fois par jour, ajustées en fonction des résultats des courbes de glycémie (Xenoulis et Fracassi, 2022).

La prise en charge nutritionnelle est également déterminante et doit privilégier des régimes riches en protéines et modérés en glucides, afin d'améliorer la sensibilité à l'insuline et de limiter les fluctuations glycémiques (Zoran et Rand, 2013).

Lorsqu'un chat présente une pancréatite aiguë et une crise de diabète acido-cétosique, cela constitue une situation d'urgence et une prise en charge intensive est nécessaire (Xenoulis et Fracassi, 2022).

Une rémission diabétique est envisageable, en particulier si le contrôle glycémique est instauré précocement et si l'animal bénéficie d'une prise en charge nutritionnelle adaptée. Cependant, la persistance d'une pancréatite chronique sous-jacente accroît le risque d'un diabète permanent, ce qui justifie une surveillance régulière et un suivi rapproché (Forman *et al.*, 2021).

C. Lipidose hépatique

La lipidose hépatique résulte principalement de l'anorexie prolongée qui conduit à une mobilisation excessive des graisses périphériques et à leur accumulation dans les hépatocytes. Le traitement est centré sur une réalimentation précoce et contrôlée, qui constitue la mesure thérapeutique la plus déterminante pour le pronostic (Akol *et al.*, 1993).

L'utilisation de sondes d'œsophagostomie ou de gastrostomie est souvent nécessaire afin de garantir un apport calorique suffisant. Les régimes administrés doivent être riches en protéines afin de soutenir le métabolisme hépatique et de limiter la lipogenèse (Akol *et al.*, 1993).

Des suppléments spécifiques, telles que la L-carnitine, qui favorise l'oxydation des acides gras, ou la S-adénosylméthionine (SAME) et la vitamine E, qui jouent un rôle antioxydant, peuvent être associées pour soutenir la fonction hépatique (Cridge *et al.*, 2024).

D. L'obstruction des voies biliaires

La réalisation d'une intervention chirurgicale à visée thérapeutique dans le cadre de la pancréatite aiguë reste exceptionnelle et réservée à des situations bien définies. Elle peut être indiquée en cas d'obstruction biliaire extra hépatique secondaire à l'inflammation pancréatique, ou lorsqu'une pancréatite sévère s'accompagne d'abcès ou de nécrose (Zoran, 2006).

La décompression du canal pancréatique vise à rétablir le flux biliaire et la perfusion pancréatique, favorisant ainsi la récupération cellulaire (Son *et al.*, 2010).

Les techniques de dérivation chirurgicale, telles que la cholécystoduodénostomie ou la cholécystojéjunostomie, ont été associées à une morbidité et une mortalité peropératoires élevées, avec des taux de survie rapportés de seulement 40 à 60 % jusqu'à la sortie de l'hôpital (Son *et al.*, 2010).

Le recours à un stent biliaire représente une alternative, bien que les résultats restent contrastés : certaines séries décrivent des décès per et postopératoires mais aussi des survies prolongées de plusieurs mois chez quelques patients (Mayhew et Weisse, 2008).

La littérature suggère que le pronostic est sensiblement meilleur lorsque l'obstruction biliaire est directement secondaire à une pancréatite, comparé aux obstructions liées à une néoplasie pancréatique ou biliaire (Chatzimisios *et al.*, 2021). Dans ce contexte particulier, une survie jusqu'à la sortie de l'hôpital a été rapportée chez la majorité des chats opérés (Chatzimisios *et al.*, 2021).

Une prise en charge chirurgicale semble donc bénéfique chez certains patients soigneusement sélectionnés. Toutefois, le pronostic global reste réservé, et la littérature souligne la nécessité de mieux définir les critères de sélection chirurgicale.

4. Les perspectives de traitements

A. Les inhibiteurs de protéases

Le mésilate de gabexate est un inhibiteur protéique de synthèse, qui agit notamment sur la thrombine, la plasmine et la trypsine (Sato *et al.*, 2004). Cette molécule est utilisée en médecine humaine pour traiter la pancréatite aiguë et certaines formes de syndrome CIVD.

Dans une étude menée chez le chien, le mésilate de gabexate s'est avéré efficace dans le traitement de la pancréatite (Sato *et al.*, 2004). Aucune étude similaire n'a pour le moment été conduite chez le chat. Une seule étude clinique portant sur un cas de pancréatite chronique chez le chat et décrivant l'usage du mésilate de gabexate a montré des résultats encourageants (Sakai *et al.*, 2006).

L'efficacité de cette molécule n'est pour le moment pas reconnue en médecine vétérinaire et celle-ci ne bénéficie pas de recommandation pour une utilisation en routine (Forman *et al.*, 2021).

B. Les modulateurs de l'inflammation

La ciclosporine, un immunosuppresseur inhibant la calcineurine, ne constitue pas un traitement de première intention dans la pancréatite aiguë chez le chat, mais peut être envisagée chez les chats présentant un diabète ou une intolérance aux corticoïdes (Forman *et al.*, 2021).

Chez les chats atteints de pancréatite chronique, un traitement par la ciclosporine (5 à 9 mg/kg/jour pendant au moins trois semaines) a entraîné une baisse significative de la fPL, suggérant une amélioration de l'inflammation pancréatique, bien que les signes cliniques ne se soient pas améliorés de façon significative et que des effets indésirables soient possibles (Hoeyrup *et al.*, 2021).

En revanche, des études expérimentales indiquent que de faibles doses de ciclosporine peuvent être bien tolérées, mais des posologies élevées aggraveraient dans certains cas la nécrose acinaire et la gravité de la pancréatite aiguë (Foitzik *et al.*, 1998).

Chez le chien, une étude s'est intéressée à l'action du fuzapladib, un nouvel immunomodulateur, inhibiteur de l'activation de l'antigène associé à la fonction leucocytaire de type 1 (LFA-1) (Steiner *et al.*, 2023). Cette molécule, en bloquant l'activation ainsi que l'adhésion et la migration des neutrophiles, réduirait le risque de progression de la pancréatite aiguë et d'inflammation systémique secondaire. Cette étude a montré que le fuzapladib améliore significativement les signes cliniques selon le score MCAI chez les chiens atteints de pancréatite aiguë (Steiner *et al.*, 2023). Ce traitement apparaît sûr et pourrait représenter une option anti-inflammatoire ciblée prometteuse. La transposition au chat n'est actuellement pas possible, du fait du manque de données cliniques sur l'efficacité et l'innocuité de cette molécule dans cette espèce.

C. Les antiacides

Les traitements antiacides, en particulier les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) tels que l'oméprazole et le pantoprazole, sont largement utilisés en médecine vétérinaire, mais leur rôle dans la gestion de la pancréatite aiguë chez le chat reste controversé.

Dans des modèles expérimentaux chez le rat, le pantoprazole a montré des propriétés anti-inflammatoires indépendantes de son action antisécrétoire gastrique : il neutralise les radicaux hydroxyles et réduit l'expression de médiateurs pro-inflammatoires et de molécules d'adhésion, atténuant ainsi l'évolution de la pancréatite aiguë (Hackert *et al.*, 2010). Ces données expérimentales ont suggéré un effet potentiel bénéfique au-delà de la prévention des ulcères gastro-duodénaux. Cependant, les résultats obtenus chez l'humain ne confirment pas ces observations. Une étude clinique contrôlée par placebo n'a pas montré de bénéfice du pantoprazole sur l'évolution de la pancréatite aiguë (Yoo *et al.*, 2012), et d'autres travaux n'ont trouvé aucun effet direct de l'oméprazole sur l'activité exocrine pancréatique (Cai *et al.*, 2007).

Médicament	Classe moléculaire	Dose et voie d'administration
Oméprazole	Inhibiteur de la pompe à protons	1-1,3 mg/kg PO BID
Pantoprazole	Inhibiteur de la pompe à protons	0,7-1 mg/kg IV BID

Tableau 6 : Posologie des antiacides utilisés chez les chats atteints de pancréatite aiguë (d'après Ruaux, 2017)

Chez le chat, les données sont encore limitées. Les lignes directrices indiquent qu'il n'existe actuellement aucune preuve scientifique que les antiacides améliorent le pronostic ou réduisent

l'inflammation lors d'une pancréatite aiguë chez le chat (Marks *et al.*, 2018). Leur utilisation ne devrait donc être envisagée qu'en présence de lésions gastro-duodénales concomitantes, telles que des ulcères ou une œsophagite de reflux. En pratique, leur prescription reste fréquente mais une étude récente a montré qu'une proportion importante d'animaux hospitalisés recevait des gastro-protecteurs pour des indications inappropriées, et souvent à des doses inadéquates (Tolbert et Stubbs, 2024).

Ainsi, malgré des résultats expérimentaux encourageants, les preuves cliniques chez le chat ne justifient pas l'utilisation systématique des IPP dans la pancréatite aiguë.

5. L'évaluation du pronostic selon la réponse aux traitements

Les formes graves de pancréatite aiguë chez le chat sont associées à un pronostic vital globalement réservé, malgré la mise en place d'un traitement de soutien intensif. Une étude a montré que la majorité des chats décèdent ou sont euthanasiés dans les six premiers jours suivant le début du protocole de soutien, mettant en évidence la gravité de l'atteinte dès ses débuts (Stockhaus *et al.*, 2013). Le caractère hétérogène des traitements administrés dans cette population rend cependant difficile à évaluer l'impact précis de chaque approche thérapeutique sur l'issue, ce qui invite à la réalisation d'études prospectives pour clarifier ces interactions (Stockhaus *et al.*, 2013).

6. Les stratégies de suivi clinique et biologique des chats atteints de pancréatite aiguë

Chez le chat hospitalisé pour pancréatite aiguë, le suivi clinique est essentiel : cela inclut la surveillance étroite du poids, de la fréquence respiratoire, de la pression artérielle, de la diurèse, ainsi que de l'hydratation (Buckley *et al.*, 2023). Il est crucial d'anticiper les complications telles que les épanchements pleuraux ou la dyspnée. L'évolution clinique globale (appétit, hydratation, comportement) guide les décisions thérapeutiques.

La mesure répétée de la lipase pancréatique spécifique féline (Spec fPL) tous les 2 à 3 jours est recommandée pour évaluer la réponse au traitement, en interprétant les variations (diminution ou augmentation) plus que les valeurs isolées (Forman *et al.*, 2021). Un recul marqué — par exemple, de >300 µg/L à 30 µg/L en quelques jours — est significatif, alors qu'une faible variation nécessite plusieurs mesures pour confirmer la tendance (Forman *et al.*, 2024).

Deux études ont évalué la cinétique de la SAA chez des chats atteints de pancréatite aiguë (Tamamoto *et al.*, 2009 ; Krasztel *et al.*, 2022a). La concentration sanguine en SAA est initialement élevée puis diminue progressivement au cours du traitement, en parallèle de l'évolution des signes cliniques. A l'inverse, un épisode de rechute de pancréatite aiguë est caractérisé par une hausse de la SAA (Krasztel *et al.*, 2022a). La SAA constitue donc un outil pronostique et de suivi intéressant et fiable dans le cadre de la pancréatite aiguë chez le chat, sa fluctuation étant positivement corrélée à l'évolution des signes cliniques (Tamamoto *et al.*, 2009).

Par ailleurs, le consensus ACVIM souligne l'utilité du suivi quotidien du ionogramme et des paramètres biochimiques sanguins (créatinine, urée, glycémie a minima) chez les chats hospitalisés (Forman *et al.*, 2021). Ces marqueurs permettent d'identifier précocement des complications pouvant être associées à un pronostic plus réservé.

Synthèse

La prise en charge thérapeutique de la pancréatite aiguë chez le chat est essentiellement symptomatique et multimodale. La priorité est aux traitements de soutien, parmi lesquels la fluidothérapie, l'analgésie et le soutien nutritionnel précoce sont considérés comme essentiels. La prise en charge des comorbidités, telles que la cholangite, le diabète sucré ou la lipidose hépatique, influence fortement le pronostic. L'usage des antibiotiques ou des glucocorticoïdes est réservé à des indications ciblées. Les options chirurgicales sont réservées aux cas les plus graves, bien que leur recours soit rare. Des pistes thérapeutiques innovantes s'appuyant sur des inhibiteurs de protéases ou des immunomodulateurs sont à l'étude, et des protocoles de suivi clinique et biologique sont proposés pour optimiser la gestion de l'affection à long terme.

Conclusion

La pancréatite aiguë chez le chat demeure une affection complexe, tant par sa physiopathologie que par ses modalités diagnostiques et thérapeutiques. La plupart des connaissances relatives à l'étiologie et à la pathogenèse de la pancréatite chez le chat sont extrapolées à partir d'observations chez d'autres espèces ou de modèles animaux expérimentaux, y compris félins. Elle résulte d'une activation prématurée de la trypsine dans les cellules acineuses pancréatiques, entraînant une cascade inflammatoire locale et systémique dont les conséquences peuvent être graves. La grande diversité des facteurs étiologiques identifiés illustre la complexité de cette pathologie et son lien fréquent avec d'autres affections systémiques.

Le diagnostic reste un défi majeur. Les signes cliniques, souvent frustes et non spécifiques, contribuent au risque de sous-diagnostic. Les avancées récentes reposent sur la combinaison d'outils biologiques (dosage de la fPL ou de l'activité de la DGGR, utilisation de biomarqueurs émergents), d'imagerie et, plus rarement, de cytologie ou d'histopathologie. L'approche intégrée, associant résultats cliniques, analyses de laboratoire et examens d'imagerie, constitue aujourd'hui la meilleure stratégie diagnostique.

Sur le plan thérapeutique, la prise en charge reste essentiellement symptomatique et de support, avec comme trois grands axes de traitements principaux la fluidothérapie, l'analgésie et le soutien nutritionnel. Le traitement des complications infectieuses ou métaboliques doit aussi être considéré dans cette approche multimodale. De nouvelles perspectives s'ouvrent toutefois, qu'il s'agisse de traitements étiologiques plus ciblés ou de stratégies immunomodulatrices actuellement à l'étude dans l'espèce féline.

Malgré ces progrès, plusieurs limites persistent : la variabilité des performances des tests diagnostiques, le manque de standardisation des protocoles thérapeutiques, l'accès restreint à certaines techniques d'imagerie avancée et le déficit de preuves issues d'études contrôlées en médecine vétérinaire.

La pancréatite aiguë chez le chat illustre la nécessité d'une approche clinique pragmatique, avec une vigilance diagnostique alliant la prise en compte des antécédents de l'animal et ses signes cliniques, une prise en charge précoce et individualisée, et un recours à une médecine fondée sur les preuves et les avancées scientifiques récentes pour améliorer les prises en charge.

Les avancées récentes offrent des perspectives encourageantes, mais de nouvelles recherches sont indispensables pour améliorer la compréhension de cette affection fréquente et pourtant encore peu considérée il y a quelques années.

Liste des références bibliographiques

- AKOL, K.G., WASHABAU, R.J., SAUNDERS, H.M., *et al.* (1993) Acute Pancreatitis in Cats With Hepatic Lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 7, n° 4, p. 205-209. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb01008.x>]
- ALLEN, H.S., STEINER, J., BROUSSARD, J., *et al.* (2006) Serum and urine concentrations of trypsinogen-activation peptide as markers for acute pancreatitis in cats. *Canadian Journal of Veterinary Research* vol. 70, n° 4, p. 313-316.
- ALLEN, S.W., CORNELIUS, L.M., MAHAFFEY, E.A. (1989) A comparison of two methods of partial pancreatectomy in the dog. *Veterinary surgery* vol. 18, n° 4, p. 274-278. [<https://doi.org/10.1111/j.1532-950x.1989.tb01084.x>]
- ARMSTRONG, P.J., CRAIN, S. (2015) Feline Acute Pancreatitis: Current Concepts in Diagnosis and Therapy. *In Today's Veterinary Practice*. [<https://todaysveterinarypractice.com/hepatology/current-issue-feline-acute-pancreatitis/>] (consulté le 18/09/2024).
- AROCH, I., SEGEV, G., KLEMENT, E., *et al.* (2004) Fatal *Vipera xanthina palestinae* envenomation in 16 dogs. *Veterinary and Human Toxicology* vol. 46, n° 5, p. 268-272.
- BANKS, P.A., BOLLEN, T.L., DERVENIS, C., *et al.* (2013) Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* vol. 62, n° 1, p. 102-111. [<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>]
- BAYLISS, D.B., STEINER, J.M., SUCHOLDOLSKI, J.S., *et al.* (2009) Serum feline pancreatic lipase immunoreactivity concentration and seroprevalences of antibodies against *Toxoplasma gondii* and *Bartonella* species in client-owned cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 11, n° 8, p. 663-667. [<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.01.006>]
- BAZELLE, J., WATSON, P. (2020) Is It Being Overdiagnosed? Feline Pancreatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Feline Practice: Integrating Medicine and Well-Being (Part II)* vol. 50, n° 5, p. 1107-1121. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.006>]
- BAZELLE, J., WATSON, P. (2014) Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant? *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 16, n° 5, p. 395-406. [<https://doi.org/10.1177/1098612X14523186>]
- BJORNEBY, J.M., KARI, S. (2002) Cytology of the pancreas. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 32, n° 6, p. 1293-1312. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(02\)00046-3](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(02)00046-3)]
- BRADLEY, E.L. (1993) A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Archives of Surgery (Chicago, Ill.: 1960)* vol. 128, n° 5, p. 586-590. [<https://doi.org/10.1001/archsurg.1993.01420170122019>]

- BRIOLA, C. (2022) Magnetic Resonance Imaging and Magnetic Resonance Imaging Cholangiopancreatography of the Pancreas in Small Animals. *Veterinary Sciences* vol. 9, n° 8, p. 378. [<https://doi.org/10.3390/vetsci9080378>]
- BUCKLEY, C., LEE, A.M., WILLS, R.W., *et al.* (2023) Evaluation of Clinicopathological Data, the Specific Feline Pancreatic Lipase Assay, and Abdominal Ultrasound as Severity Determinants in Cats with Pancreatitis. *Veterinary Sciences* vol. 10, n° 3, p. 209. [<https://doi.org/10.3390/vetsci10030209>]
- CAI, J., ZHOU, W., LUO, H., *et al.* (2007) Effect of proton pump inhibitor on amylase release from isolated pancreatic acini. *In Vitro Cellular & Developmental Biology - Animal* vol. 43, n° 1, p. 25-27. [<https://doi.org/10.1007/s11626-006-9004-2>]
- CANEY, S.M.A. (2013) Pancreatitis and Diabetes in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Feline Diabetes* vol. 43, n° 2, p. 303-317. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.12.001>]
- ČERNÁ, P., KILPATRICK, S., GUNN-MOORE, D.A. (2020) Feline comorbidities: What do we really know about feline triaditis? *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 22, n° 11, p. 1047-1067. [<https://doi.org/10.1177/1098612X20965831>]
- CHATZIMISIOS, K., KASAMBALIS, D.N., ANGELOU, V., *et al.* (2021) Surgical Management of Feline Extrahepatic Biliary Tract Diseases. *Topics in Companion Animal Medicine* vol. 44, p. 100534. [<https://doi.org/10.1016/j.tcam.2021.100534>]
- COSFORD, K.L., SHMON, C.L., MYERS, S.L., *et al.* (2010) Prospective evaluation of laparoscopic pancreatic biopsies in 11 healthy cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 24, n° 1, p. 104-113. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0420.x>]
- CRAIN, S.K., SHARKEY, L.C., CORDNER, A.P., *et al.* (2015) Safety of ultrasound-guided fine-needle aspiration of the feline pancreas: a case-control study. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 17, n° 10, p. 858-863. [<https://doi.org/10.1177/1098612X14557910>]
- CRIDGE, H., CABRERA, D., BOLTON, T., *et al.* (2025) Multi-Institutional Retrospective Analysis of Prognostic Scoring Systems for Dogs With Acute Pancreatitis (504 Dogs). *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 39, n° 3, p. e70114. [<https://doi.org/10.1111/jvim.70114>]
- CRIDGE, H., PARKER, V.J., KATHRANI, A. (2024) Nutritional management of pancreatitis and concurrent disease in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 262, n° 6, p. 834-840. [<https://doi.org/10.2460/javma.23.11.0641>]
- DE COCK, H.E.V., FORMAN, M.A., FARVER, T.B., *et al.* (2007) Prevalence and Histopathologic Characteristics of Pancreatitis in Cats. *Veterinary Pathology* vol. 44, n° 1, p. 39-49. [<https://doi.org/10.1354/vp.44-1-39>]
- DELLA MAGGIORE, A. (2017) Chapter 68 - Potassium, Magnesium. *In* Ettinger S.J., Feldman E.C., Côté E., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th edition. Saunders, p. 536-43.
- DIAS, C., CARREIRA, L.M. (2015) Serum ionised calcium as a prognostic risk factor in the clinical course of pancreatitis in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 17, n° 12, p. 984-990. [<https://doi.org/10.1177/1098612X14564203>]
- DULUDE, M.D., FORD, S.L., LYNCH, H. (2024) Association between pancreatitis and chronic kidney disease in cats: a retrospective review of 154 cats presented to a specialty hospital between

- October 1, 2017, and October 1, 2022. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 262, n° 5, p. 640-648. [<https://doi.org/10.2460/javma.23.11.0615>]
- ESCRIBANO, D., BUSTILLO, A.O., MARÍN, L.P., *et al.* (2021) Analytical Validation of Two Point-of-Care Assays for Serum Amyloid A Measurements in Cats. *Animals* vol. 11, n° 9, p. 2518. [<https://doi.org/10.3390/ani11092518>]
- EVANGELISTA, M.C., WATANABE, R., LEUNG, V.S.Y., *et al.* (2019) Facial expressions of pain in cats: the development and validation of a Feline Grimace Scale. *Scientific Reports* vol. 9, n° 1, p. 19128. [<https://doi.org/10.1038/s41598-019-55693-8>]
- FABRÈS, V., DOSSIN, O., REIF, C., *et al.* (2019) Development and validation of a novel clinical scoring system for short-term prediction of death in dogs with acute pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 33, n° 2, p. 499-507. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15421>]
- FERRERI, J.A., HARDAM, E., KIMMEL, S.E., *et al.* (2003) Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 223, n° 4, p. 469-474. [<https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.469>]
- FIGARELLA, C., MISZCZUK-JAMSKA, B., BARRETT, A.J. (1988) Possible lysosomal activation of pancreatic zymogens. Activation of both human trypsinogens by cathepsin B and spontaneous acid. Activation of human trypsinogen 1. *Biological Chemistry Hoppe-Seyler* vol. 369 Suppl, p. 293-298.
- FOITZIK, T., FORGACS, B., RYSCHICH, E., *et al.* (1998) Effect of different immunosuppressive agents on acute pancreatitis: a comparative study in an improved animal model. *Transplantation* vol. 65, n° 8, p. 1030-1036. [<https://doi.org/10.1097/00007890-199804270-00004>]
- FORMAN, M.A., ROBERTSON, J.E., SHIROMA, J.T., *et al.* (2024) Measurement of feline-specific pancreatic lipase aids in the diagnosis of pancreatitis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 262, n° 1, p. 42-52. [<https://doi.org/10.2460/javma.23.02.0105>]
- FORMAN, M.A., SHIROMA, J., ARMSTRONG, J., *et al.* (2009) Evaluation of feline pancreas-specific lipase (Spec fPL) for the diagnosis of feline pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 23, p. 733-734.
- FORMAN, M.A., STEINER, J.M., ARMSTRONG, P.J., *et al.* (2021) ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 35, n° 2, p. 703-723. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16053>]
- FOSSUM, T. (2002) *Small Animal Surgery*, 3rd edition., Small Animal Surgery. St Louis, Mosby.
- FREICHE, V., FAUCHER, M.R., GERMAN, A.J. (2015) Can clinical signs, clinicopathological findings and abdominal ultrasonography predict the site of histopathological abnormalities of the alimentary tract in cats? *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 18, n° 2, p. 118. [<https://doi.org/10.1177/1098612X15573091>]
- GARDNER, T.B., VEGE, S.S., PEARSON, R.K., *et al.* (2008) Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* vol. 6, n° 10, p. 1070-1076. [<https://doi.org/10.1016/j.cgh.2008.05.005>]

- GORI, E., PIERINI, A., LIPPI, I., *et al.* (2019) Urinalysis and Urinary GGT-to-Urinary Creatinine Ratio in Dogs with Acute Pancreatitis. *Veterinary Sciences* vol. 6, n° 1, p. 1-7. [https://doi.org/10.3390/vetsci6010027]
- GRACA, R., MESSICK, J., MCCULLOUGH, S., *et al.* (2005) Validation and diagnostic efficacy of a lipase assay using the substrate 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6' methyl resorufin)-ester for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Veterinary Clinical Pathology* vol. 34, n° 1, p. 39-43. [https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.2005.tb00007.x]
- GU, W., TONG, Z. (2020) Clinical Application of Metabolomics in Pancreatic Diseases: A Mini-Review. *Laboratory Medicine* vol. 51, n° 2, p. 116-121. [https://doi.org/10.1093/labmed/lmz046]
- HACKERT, T., TUDOR, S., FELIX, K., *et al.* (2010) Effects of Pantoprazole in experimental acute pancreatitis. *Life Sciences* vol. 87, n° 17, p. 551-557. [https://doi.org/10.1016/j.lfs.2010.09.008]
- HECHT, S., HENRY, G. (2007) Sonographic Evaluation of the Normal and Abnormal Pancreas. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* vol. 22, n° 3, p. 115-121. [https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2007.05.005]
- HECHT, S., PENNING, D.G., KEATING, J.H. (2007) Imaging Findings in Pancreatic Neoplasia and Nodular Hyperplasia in 19 Cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound* vol. 48, n° 1, p. 45-50. [https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2007.00203.x]
- HICKMAN, M.A., COX, S.R., MAHABIR, S., *et al.* (2008) Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia™) for the prevention of emesis and motion sickness in cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* vol. 31, n° 3, p. 220-229. [https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2008.00952.x]
- HILL, R.C., VAN WINKLE, T.J. (1993) Acute Necrotizing Pancreatitis and Acute Suppurative Pancreatitis in the Cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 7, n° 1, p. 25-33. [https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb03165.x]
- HOEYRUP, N., SPILLMANN, T., TORESSON, L. (2021) Cyclosporine Treatment in Cats with Presumed Chronic Pancreatitis—A Retrospective Study. *Animals: an Open Access Journal from MDPI* vol. 11, n° 10, p. 2993. [https://doi.org/10.3390/ani11102993]
- HOFMANN-LEHMANN, R., HOSIE, M.J., HARTMANN, K., *et al.* (2022) Calicivirus Infection in Cats. *Viruses* vol. 14, n° 5, p. 937. [https://doi.org/10.3390/v14050937]
- HOTZ, V., BRUGGER, D., KOOK, P.H. (2024) Evaluation of Disease Spectrum in Hospitalized Cats with Hyperlipasemia: Pancreatitis Alone Is Rare, Hyperlipasemia without Suspected Pancreatitis Is Common. *Animals: an Open Access Journal from MDPI* vol. 14, n° 10, p. 1479. [https://doi.org/10.3390/ani14101479]
- IDEXX LABORATORIES (2024) Guide de référence rapide du test SNAP. In *Idexx*. [https://www.idexx.com/media/filer_public/48/92/4892c933-1476-4092-8863-a324be21fa96/using-snap-test-kits-fr.pdf] (consulté le 16/11/2025).
- IDEXX LABORATORIES (2016) SNAP fPL Test-reference laboratory accuracy pet-side. In *Idexx*. [https://www.idexx.com/files/snap-fpl-test-white-paper.pdf] (consulté le 16/11/2025).

- JENSEN, K.B., CHAN, D.L. (2014) Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 24, n° 3, p. 240-250. [https://doi.org/10.1111/vec.12180]
- JØRGENSEN, F.K., BJORNVAD, C.R., KRABBE, B., *et al.* (2024) Evaluation of laboratory findings indicating pancreatitis in healthy lean, obese, and diabetic cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 39, n° 1, p. e17236. [https://doi.org/10.1111/jvim.17236]
- JOTHA-MATTOS, L., VIEIRA, A.B., CASTELO, M. da S.M., *et al.* (2021) Amyloidogenesis of feline amylin and plasma levels in cats with diabetes mellitus or pancreatitis. *Domestic Animal Endocrinology* vol. 74, p. 106532. [https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2020.106532]
- KARANJIA, N.D., LUTRIN, F.J., CHANG, Y.-B., *et al.* (1990) Low dose dopamine protects against hemorrhagic pancreatitis in cats. *Journal of Surgical Research* vol. 48, n° 5, p. 440-443. [https://doi.org/10.1016/0022-4804(90)90009-Q]
- KIMMEL, S.E., WASHABAU, R.J., DROBATZ, K.J. (2001) Incidence and prognostic value of low plasma ionized calcium concentration in cats with acute pancreatitis: 46 cases (1996–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 219, n° 8, p. 1105-1109. [https://doi.org/10.2460/javma.2001.219.1105]
- KLAUS, J.A., RUDLOFF, E., KIRBY, R. (2009) Nasogastric tube feeding in cats with suspected acute pancreatitis: 55 cases (2001–2006). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 19, n° 4, p. 337-346. [https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00438.x]
- KRASZTEL, M.M., CZOPOWICZ, M., SZALUŚ-JORDANOW, O., *et al.* (2022a) Accuracy of acute-phase proteins in identifying lethargic and anorectic cats with increased serum feline pancreatic lipase immunoreactivity. *Veterinary Clinical Pathology* vol. 51, n° 1, p. 93-100. [https://doi.org/10.1111/vcp.13097]
- KRASZTEL, M.M., CZOPOWICZ, M., SZALUŚ-JORDANOW, O., *et al.* (2022b) Correlation between metabolomic profile constituents and feline pancreatic lipase immunoreactivity. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 36, n° 2, p. 473-481. [https://doi.org/10.1111/jvim.16349]
- KRASZTEL, M.M., CZOPOWICZ, M., SZALUŚ-JORDANOW, O., *et al.* (2021) Application of a complete blood count to screening lethargic and anorectic cats for pancreatitis. *BMC Veterinary Research* vol. 17, n° 1, p. 383. [https://doi.org/10.1186/s12917-021-03098-z]
- LAPOINTE, J.M., HIGGINS, R., BARRETTE, N., *et al.* (2000) Enterococcus hirae Enteropathy with Ascending Cholangitis and Pancreatitis in a Kitten. *Veterinary Pathology* vol. 37, n° 3, p. 282-284. [https://doi.org/10.1354/vp.37-3-282]
- LARUSCH, J., WHITCOMB, D.C. (2011) Genetics of pancreatitis. *Current opinion in gastroenterology* vol. 27, n° 5, p. 467-474. [https://doi.org/10.1097/MOG.0b013e328349e2f8]
- LEDERER, K.A., HITTMAIR, K.M., TICHY, A., *et al.* (2022) Comparison of ultrasonographic echogenicity and outcome in cats with suspected pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 24, n° 12, p. 1228. [https://doi.org/10.1177/1098612X221074921]
- LIBERMANN, S. (2009) Les biopsies en coeliochirurgie. *PratiqueVet, PratiqueVet* n° 44, p. 498-500.
- LIM, S.Y., STEINER, J.M., CRIDGE, H. (2022) Understanding lipase assays in the diagnosis of pancreatitis in veterinary medicine. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 260, n° 11, p. 1249-1258. [https://doi.org/10.2460/javma.22.03.0144]

- LIM, S.Y., XENOULIS, P.G., STAVROULAKI, E.M., *et al.* (2020) The 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay in cats and dogs is not specific for pancreatic lipase. *Veterinary Clinical Pathology* vol. 49, n° 4, p. 607-613. [<https://doi.org/10.1111/vcp.12906>]
- LOWENFELS, A.B., MAISONNEUVE, P., CAVALLINI, G., *et al.* (1993) Pancreatitis and the Risk of Pancreatic Cancer. *New England Journal of Medicine* vol. 328, n° 20, p. 1433-1437. [<https://doi.org/10.1056/NEJM199305203282001>]
- MANSFIELD, C.S., JAMES, F.E., STEINER, J.M., *et al.* (2011) A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 25, n° 3, p. 419-425. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0703.x>]
- MARKS, S.L., KOOK, P.H., PAPICH, M.G., *et al.* (2018) ACVIM consensus statement: Support for rational administration of gastrointestinal protectants to dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 32, n° 6, p. 1823-1840. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15337>]
- MAROLF, A.J. (2016) Computed Tomography and MRI of the Hepatobiliary System and Pancreas. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Diagnostic Radiology* vol. 46, n° 3, p. 481-497. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.12.006>]
- MAROLF, A.J., KRAFT, S.L., DUNPHY, T.R., *et al.* (2013) Magnetic resonance (MR) imaging and MR cholangiopancreatography findings in cats with cholangitis and pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 15, n° 4, p. 285-294. [<https://doi.org/10.1177/1098612X12466084>]
- MAYHEW, P.D., WEISSE, C.W. (2008) Treatment of pancreatitis-associated extrahepatic biliary tract obstruction by choledochal stenting in seven cats. *The Journal of Small Animal Practice* vol. 49, n° 3, p. 133-138. [<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00450.x>]
- MEACHEM, M.D., SNEAD, E.R., KIDNEY, B.A., *et al.* (2015) A comparative proteomic study of plasma in feline pancreatitis and pancreatic carcinoma using 2-dimensional gel electrophoresis to identify diagnostic biomarkers: A pilot study. *Canadian Journal of Veterinary Research* vol. 79, n° 3, p. 184-189.
- MOSER, K., MITZE, S., TESKE, E., *et al.* (2019) Prognostische Bedeutung sonographischer Parameter der Pankreatitis der Katze. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere / Heimtiere* vol. 46, p. 386-392. [<https://doi.org/10.1055/s-0038-1677391>]
- NIVY, R., KAPLANOV, A., KUZU, S., *et al.* (2018) A retrospective study of 157 hospitalized cats with pancreatitis in a tertiary care center: Clinical, imaging and laboratory findings, potential prognostic markers and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 32, n° 6, p. 1874-1885. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15317>]
- NIYOM, S., BOSCAN, P., TWEDT, D.C., *et al.* (2013) Effect of maropitant, a neurokinin-1 receptor antagonist, on the minimum alveolar concentration of sevoflurane during stimulation of the ovarian ligament in cats. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* vol. 40, n° 4, p. 425-431. [<https://doi.org/10.1111/vaa.12017>]
- NOH-WON, P., SEUNG-YEOUN, L., SO-YUN, L., *et al.* (2013) Pancreatic Exocrine Adenocarcinoma in a Cat. *Journal of Veterinary Clinics* vol. 30, n° 3, p. 189-192.

- NYLAND, T.G., MATTOON, J.S. (2015) Chapter 11 - Pancreas. In Nyland T.G., Mattoon J.S., *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, 3rd edition. St Louis, Saunders, p. 438-467.
- OKANISHI, H., NAGATA, T., NAKANE, S., *et al.* (2019) Comparison of initial treatment with and without corticosteroids for suspected acute pancreatitis in dogs. *Journal of Small Animal Practice* vol. 60, n° 5, p. 298-304. [<https://doi.org/10.1111/jsap.12994>]
- OPPLIGER, S., HARTNACK, S., REUSCH, C.E., *et al.* (2014) Agreement of serum feline pancreas-specific lipase and colorimetric lipase assays with pancreatic ultrasonographic findings in cats with suspicion of pancreatitis: 161 cases (2008-2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 244, n° 9, p. 1060-1065. [<https://doi.org/10.2460/javma.244.9.1060>]
- OPPLIGER, S., HARTNACK, S., RIOND, B., *et al.* (2013) Agreement of the serum Spec fPL™ and 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester lipase assay for the determination of serum lipase in cats with suspicion of pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 27, n° 5, p. 1077-1082. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12150>]
- OPPLIGER, S., HILBE, M., HARTNACK, S., *et al.* (2016) Comparison of Serum Spec fPL™ and 1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero-3-Glutaric Acid-(6'-Methylresorufin) Ester Assay in 60 Cats Using Standardized Assessment of Pancreatic Histology. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 30, n° 3, p. 764-770. [<https://doi.org/10.1111/jvim.13924>]
- PEDERSEN, N.C., ELLIOTT, J.B., GLASGOW, A., *et al.* (2000) An isolated epizootic of hemorrhagic-like fever in cats caused by a novel and highly virulent strain of feline calicivirus. *Veterinary Microbiology* vol. 73, n° 4, p. 281-300. [[https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(00\)00183-8](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(00)00183-8)]
- PENG, Y., HONG, J., RAFTERY, D., *et al.* (2021) Metabolomic-based clinical studies and murine models for acute pancreatitis disease: A review. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease* vol. 1867, n° 7, p. 166123. [<https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2021.166123>]
- PRATSCHKE, K.M., RYAN, J., MCALINDEN, A., *et al.* (2015) Pancreatic surgical biopsy in 24 dogs and 19 cats: postoperative complications and clinical relevance of histological findings. *Journal of Small Animal Practice* vol. 56, n° 1, p. 60-66. [<https://doi.org/10.1111/jsap.12262>]
- QUIMBY, J.M., LUNN, K.F. (2013) Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: A masked placebo-controlled crossover clinical trial. *The Veterinary Journal* vol. 197, n° 3, p. 651-655. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.05.048>]
- RICHTER, K.P. (2003) Diseases of the Liver and Hepatobiliary System. *Handbook of Small Animal Gastroenterology* p. 286-352. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8676-9.50013-2>]
- ROBERTSON, S.A. (2008) Managing Pain in Feline Patients. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Update on Pain Management vol. 38, n° 6, p. 1267-1290. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.06.008>]
- ROLPH, M.J., BOLFA, P., CAVANAUGH, S.M., *et al.* (2024) Fluorescent In Situ Hybridization for the Detection of Intracellular Bacteria in Companion Animals. *Veterinary Sciences* vol. 11, n° 1, p. 52. [<https://doi.org/10.3390/vetsci11010052>]

- ROSSI, G. (2023) Acute phase proteins in cats: Diagnostic and prognostic role, future directions, and analytical challenges. *Veterinary Clinical Pathology* vol. 52, n° S1, p. 37-49. [https://doi.org/10.1111/vcp.13238]
- RUAUX, C.G. (2017) Chapter 291 - Feline Pancreatitis : Diagnosis and Treatment. In Ettinger S.J., Feldman E.C., Côté E., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th edition. Saunders, p. 1688-1693.
- RUDINSKY, A.J. (2023) Laboratory Diagnosis of Pancreatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Clinical Pathology vol. 53, n° 1, p. 225-240. [https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2022.07.015]
- RUMBEIHA, W.K., FRANCIS, J.A., FITZGERALD, S.D., *et al.* (2004) A Comprehensive Study of Easter Lily Poisoning in Cats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* vol. 16, n° 6, p. 527-541. [https://doi.org/10.1177/104063870401600607]
- SAH, R.P., SALUJA, A. (2012) Molecular mechanisms of pancreatic injury. *Current opinion in gastroenterology* vol. 28, n° 5, p. 507-515. [https://doi.org/10.1097/MOG.0b013e3283567f52]
- SAKAI, M., HARADA, K., MATSUMURA, H., *et al.* (2006) A Case of Feline Pancreatitis. *Journal of Veterinary Medical Science* vol. 68, n° 12, p. 1331-1333. [https://doi.org/10.1292/jvms.68.1331]
- SATOH, H., HARADA, M., TASHIRO, S., *et al.* (2004) The effect of continuous arterial infusion of Gabexate Mesilate (FOY-007) on experimental acute pancreatitis. *The Journal of Medical Investigation* vol. 51, n° 3,4, p. 186-193. [https://doi.org/10.2152/jmi.51.186]
- SATYANARAYAN, S.T., PETROV, M.S., PHILLIPS, A., *et al.* (2016) Protease-Related Predictors of Acute Pancreatitis Severity: A Systematic Review of the Literature. *Journal of the Pancreas* vol. 17, n° 6, p. 0-0.
- SAUNDERS, H.M., VANWINKLE, T.J., DROBATZ, K., *et al.* (2002) Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 221, n° 12, p. 1724-1730. [https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.1724]
- SCHNAUSS, F., HANISCH, F., BURGNER, I.A. (2019) Diagnosis of feline pancreatitis with SNAP fPL and Spec fPL. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 21, n° 8, p. 700-707. [https://doi.org/10.1177/1098612X18796624]
- SCHORR-EVANS, E.M., POLAND, A., JOHNSON, W., *et al.* (2003) An epizootic of highly virulent feline calicivirus disease in a hospital setting in New England. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 5, n° 4, p. 217-226. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X(03)00008-1]
- SECRET, S., SHARMA, A., BUGBEE, A. (2018) Triple phase computed tomography of the pancreas in healthy cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound* vol. 59, n° 2, p. 163-168. [https://doi.org/10.1111/vru.12577]
- SHALBUEVA, N., MARENINOVA, O.A., GERLOFF, A., *et al.* (2013) Effects of Oxidative Alcohol Metabolism on the Mitochondrial Permeability Transition Pore and Necrosis in a Mouse Model of Alcoholic Pancreatitis. *Gastroenterology* vol. 144, n° 2. [https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.10.037]

- SHARKEY, L.C., CRAIN, S. (2021) Chapter 36 - Pancreas. *In Sharkey L.C., Radin J., Seeling D., Veterinary Cytology*. Wiley Blackwell, p. 445-453.
- SIANI, G., MERCALDO, B., ALTERISIO, M.C., *et al.* (2023) Vitamin B12 in Cats: Nutrition, Metabolism, and Disease. *Animals: an Open Access Journal from MDPI* vol. 13, n° 9, p. 1474. [<https://doi.org/10.3390/ani13091474>]
- SIMPSON, K.W. (2015) Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. *Journal of Small Animal Practice* vol. 56, n° 1, p. 40-49. [<https://doi.org/10.1111/jsap.12313>]
- SIRIPHANPORN, Y., WIRATSUDAKUL, A., KASEMSUWAN, S., *et al.* (2025) Retrospective Evaluation of the Prognostic Utility of Clinical and Laboratory Findings in Hospitalized Cats with Pancreatitis. *Animals: an open access journal from MDPI* vol. 15, n° 7, p. 1060. [<https://doi.org/10.3390/ani15071060>]
- SON, T.T., THOMPSON, L., SERRANO, S., *et al.* (2010) Surgical intervention in the management of severe acute pancreatitis in cats: 8 cases (2003-2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)* vol. 20, n° 4, p. 426-435. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00554.x>]
- SPILLMANN, T. (2017) Chapter 289 - Pancreatitis : Etiology and Pathophysiology. *In Ettinger S.J., Feldman E.C., Côté E., Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th edition. Saunders, p. 1681-1682.
- STEINER, J.M., LAINESSE, C., NOSHIRO, Y., *et al.* (2023) Fuzapladib in a randomized controlled multicenter masked study in dogs with presumptive acute onset pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 37, n° 6, p. 2084-2092. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16897>]
- STEINER, J.M., XENOULIS, P.G., ANDERSON, J.A., *et al.* (2008) Serum pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in dogs treated with potassium bromide and/or phenobarbital. *Veterinary Therapeutics: Research in Applied Veterinary Medicine* vol. 9, n° 1, p. 37-44.
- STIEGER-VANEGAS, S.M., FRANK, P.M. (2018) Chapter 39 - Peritoneal space. *In Thrall D.E., Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, 7th. St Louis, Saunders, p. 764-789.
- STOCKHAUS, C., TESKE, E., SCHELLENBERGER, K., *et al.* (2013) Serial serum feline pancreatic lipase immunoreactivity concentrations and prognostic variables in 33 cats with pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 243, n° 12, p. 1713-1718. [<https://doi.org/10.2460/javma.243.12.1713>]
- SUGUMAR, A., CHARI, S.T. (2011) Autoimmune pancreatitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* vol. 26, n° 9, p. 1368-1373. [<https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2011.06843.x>]
- SWIFT, N.C., MARKS, S.L., MACLACHLAN, N.J., *et al.* (2000) Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 217, n° 1, p. 37-42. [<https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.37>]
- SZKOPEK, D., PIERZYNOWSKI, S.G., PIERZYNOWSKA, K., *et al.* (2024) A review: Pancreatic enzymes in the treatment of chronic pancreatic insufficiency in companion animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 38, n° 4, p. 2026-2033. [<https://doi.org/10.1111/jvim.17096>]

- TAMAMOTO, T., OHNO, K., OHMI, A., *et al.* (2009) Time-course monitoring of serum amyloid A in a cat with pancreatitis. *Veterinary Clinical Pathology* vol. 38, n° 1, p. 83-86. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2008.00082.x>]
- TENNER, S., BAILLIE, J., DEWITT, J., *et al.* (2013) American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG* vol. 108, n° 9, p. 1400. [<https://doi.org/10.1038/ajg.2013.218>]
- TOLBERT, K., STUBBS, E. (2024) Rational use of gastroprotectants in cats: an evidence-based approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 26, n° 8, p. 1098612X241274235. [<https://doi.org/10.1177/1098612X241274235>]
- TWEDT, D.C., CULLEN, J., MCCORD, K., *et al.* (2014) Evaluation of fluorescence in situ hybridization for the detection of bacteria in feline inflammatory liver disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 16, n° 2, p. 109-117. [<https://doi.org/10.1177/1098612X13498249>]
- VAN ACKER, G.J., PERIDES, G., STEER, M.L. (2006) Co-localization hypothesis: A mechanism for the intrapancreatic activation of digestive enzymes during the early phases of acute pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology: WJG* vol. 12, n° 13, p. 1985-1990. [<https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i13.1985>]
- VYHNAL, K.K., BARR, S.C., HORNBUCKLE, W.E., *et al.* (2008) Eurytrema procyonis and pancreatitis in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 10, n° 4, p. 384-387. [<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2008.01.001>]
- WASHABAU, R.J., XENOULIS, P.G., STEINER, J.M., *et al.* (2013) Chapter 60 - Pancreas. In Washabau, R.J., Day, M.J. (Éd.), *Canine and Feline Gastroenterology*, W B Saunders Co Ltd. p. 799-848.
- WATSON, P. (2015) Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice* vol. 56, n° 1, p. 3-12. [<https://doi.org/10.1111/jsap.12293>]
- WEATHERTON, L.K., STREETER, E.M. (2009) Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995–2005). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* vol. 19, n° 6, p. 617-622. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00483.x>]
- WEBB, C.B., TROTT, C. (2008) Laparoscopic diagnosis of pancreatic disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 22, n° 6, p. 1263-1266. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0176.x>]
- WEISS, D.J., GAGNE, J.M., ARMSTRONG, P.J. (1996) Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 209, n° 6, p. 1114-1116.
- WIDDISON, A.L. (1996) Pathogenesis of pancreatic infection. *Annals of The Royal College of Surgeons of England* vol. 78, n° 4, p. 350-353.
- WIDDISON, A.L., ALVAREZ, C., CHANG, Y.B., *et al.* (1994) Sources of pancreatic pathogens in acute pancreatitis in cats. *Pancreas* vol. 9, n° 4, p. 536-541. [<https://doi.org/10.1097/00006676-199407000-00019>]

- WOFFORD, J.A., ZOLLERS, B., RHODES, L., *et al.* (2018) Evaluation of the safety of daily administration of capromorelin in cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* vol. 41, n° 2, p. 324-333. [<https://doi.org/10.1111/jvp.12459>]
- WU, Y., LIDBURY, J.A., SINHA, S., *et al.* (2025) Randomized Open-Label Clinical Trial Comparing Prednisolone and Cyclosporine With a Nonrandomized Active Control for Treating Presumed Chronic Pancreatitis in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 39, n° 4, p. e70163. [<https://doi.org/10.1111/jvim.70163>]
- WU, Y.-A., STEINER, J.M., HUISINGA, E., *et al.* (2023) Analytical validation of an ELISA for the measurement of feline pancreas-specific lipase and re-evaluation of the reference interval and decision threshold for diagnosing pancreatitis. *Veterinary Clinical Pathology* vol. 52, n° 3, p. 482-492. [<https://doi.org/10.1111/vcp.13283>]
- XENOULIS, P.G. (2015) Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice* vol. 56, n° 1, p. 13-26. [<https://doi.org/10.1111/jsap.12274>]
- XENOULIS, P.G., FRACASSI, F. (2022) Feline Comorbidities: Clinical perspective on diabetes mellitus and pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 24, n° 7, p. 651-661. [<https://doi.org/10.1177/1098612X221106355>]
- XENOULIS, P.G., MORAITI, K.T., R. FINCO, D., *et al.* (2021) Serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and trypsin-like immunoreactivity concentrations in cats with experimentally induced chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 35, n° 6, p. 2821-2827. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16296>]
- YOO, J.H., KWON, C.-I., YOO, K.-H., *et al.* (2012) Effect of Proton Pump Inhibitor in Patients with Acute Pancreatitis - Pilot Study. *The Korean Journal of Gastroenterology* vol. 60, n° 6, p. 362-367. [<https://doi.org/10.4166/kjg.2012.60.6.362>]
- ZIMMERMANN, E., HITTMAIR, K.M., SUCHODOLSKI, J.S., *et al.* (2013) Serum feline-specific pancreatic lipase immunoreactivity concentrations and abdominal ultrasonographic findings in cats with trauma resulting from high-rise syndrome. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 242, n° 9, p. 1238-1243. [<https://doi.org/10.2460/javma.242.9.1238>]
- ZINI, E., OSTO, M., MORETTI, S., *et al.* (2010) Hyperglycaemia but not hyperlipidaemia decreases serum amylase and increases neutrophils in the exocrine pancreas of cats. *Research in Veterinary Science* vol. 89, n° 1, p. 20-26. [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.01.006>]
- ZORAN, D.L. (2006) Pancreatitis in Cats: Diagnosis and Management of a Challenging Disease. *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 42, n° 1, p. 1-9. [<https://doi.org/10.5326/0420001>]
- ZORAN, D.L., RAND, J.S. (2013) The role of diet in the prevention and management of feline diabetes. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* vol. 43, n° 2, p. 233-243. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.11.004>]

Actualités diagnostiques et thérapeutiques de la pancréatite aiguë chez le chat

AUTEUR : Esther DIGONNET

RÉSUMÉ :

La pancréatite aiguë du chat est une affection inflammatoire du pancréas exocrine, caractérisée par une activation prématurée des enzymes pancréatiques (trypsine, lipase, amylase), induisant une autodigestion tissulaire et une cascade inflammatoire locale et systémique. Son étiologie reste multifactorielle et souvent idiopathique, bien que des facteurs extrinsèques (infections bactériennes, virales ou parasitaires, intoxications, traumatismes, interventions chirurgicales, alimentation) et intrinsèques (obésité, diabète sucré, lipidose hépatique, maladie rénale chronique, adénocarcinome pancréatique, entéropathies chroniques) aient été identifiés. La particularité anatomique du canal pancréatico-biliaire commun chez le chat favorise les affections hépato-biliaires et digestives concomitantes (triade).

Le diagnostic repose sur une combinaison d'éléments cliniques (anorexie, léthargie, déshydratation, ictère), biologiques et d'imagerie. Les tests de dosage de la lipase pancréatique (Spec fPL, SNAP fPL), le dosage DGGR-lipase, l'immunoréactivité trypsine-like (TLI) et de nouveaux biomarqueurs (peptide d'activation du trypsinogène, élastase) sont des outils essentiels mais imparfaits, avec des sensibilités et spécificités variables. En complément, l'échographie abdominale est l'examen d'imagerie de choix. L'histopathologie reste la référence mais demeure invasive.

La prise en charge thérapeutique est principalement symptomatique : fluidothérapie intraveineuse, analgésie multimodale, antiémétiques, support nutritionnel précoce, antibiothérapie ciblée en cas de complications septiques. Des approches innovantes, incluant des traitements immunomodulateurs ou multimodaux, sont en cours d'évaluation.

Malgré des avancées notables dans la compréhension physiopathologique et les outils diagnostiques, des limites persistent concernant la standardisation des protocoles et l'accessibilité des techniques avancées. La pancréatite aiguë chez le chat reste un défi diagnostique et thérapeutique majeur en médecine vétérinaire, justifiant la poursuite de recherches cliniques et expérimentales pour optimiser son pronostic.

MOTS CLÉS :

Chat ; Pancréatite aiguë ; Diagnostic ; Étiologie ; fPL ; Échographie abdominale ; Comorbidités ; Traitements ; Pronostic

JURY :

Président : Pr Grégory JOUVION

Directrice de thèse : Pr Ghita BENCHEKROUN

Examinateur : Dr Maxime KURTZ

Feline acute pancreatitis: updates on diagnosis and treatment

AUTHOR: Esther DIGONNET

SUMMARY:

In cats, acute pancreatitis is an inflammatory disorder of the exocrine pancreas, characterized by premature activation of digestive enzymes (trypsin, lipase, amylase), leading to tissue autodigestion and a cascade of local and systemic inflammation. Its etiology remains largely multifactorial and often idiopathic, although extrinsic factors (bacterial, viral, or parasitic infections, intoxications, trauma, surgical interventions, diet) and intrinsic factors (obesity, diabetes mellitus, hepatic lipidosis, chronic kidney disease, pancreatic adenocarcinoma, chronic enteropathies) have been identified. The anatomical peculiarity of the pancreatico-biliary junction predisposes cats to concomitant diseases and the development of triaditis (cholangitis, pancreatitis, inflammatory bowel disease).

Diagnosis remains challenging due to the non-specificity of clinical signs (anorexia, lethargy, dehydration, jaundice). Current approaches rely on a combination of clinical assessment, biochemical tests, and imaging modalities. Pancreatic biomarkers such as feline pancreatic lipase immunoreactivity (Spec fPL, SNAP fPL), DGGR-lipase assays, trypsin-like immunoreactivity (TLI), and emerging markers (trypsinogen activation peptide, elastase) are essential but have variable sensitivity and specificity. Abdominal ultrasound is the most widely used imaging technique, while MRI and CT provide complementary information in selected cases. Histopathology remains the gold standard but is invasive and rarely performed in practice.

Therapeutic management is primarily supportive, including intravenous fluid therapy, multimodal analgesia, antiemetics, early nutritional support, and targeted antibiotic therapy in septic complications. New therapeutic strategies, including immunomodulation and multimodal approaches, are under investigation.

Despite significant advances in pathophysiological understanding, diagnostic tools, and supportive care, acute pancreatitis in cats remains a major clinical challenge with a guarded prognosis. Further clinical and experimental research is essential to improve diagnostic accuracy, therapeutic outcomes, and long-term prognosis in cats with pancreatitis.

KEYWORDS:

Feline ; Acute pancreatitis ; Diagnosis ; Etiology ; fPL ; Diagnostic imaging ; Comorbidities ; Therapeutic management ; Prognosis

JURY:

Chairperson: Pr Grégory JOUVION

Thesis Director: Pr Ghita BENCHEKROUN

Reviewer: Dr Maxime KURTZ