



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 104

FACTEURS DE RISQUE DE PANCREATITE AIGUE CHEZ LE CHIEN ; ETUDE SPECIFIQUE DU SURPOIDS SUR 38 CAS PRESENTES AU CHUVAC ENTRE 2019 ET 2025

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 24 octobre 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

BALZEAU Marion

CAMPUS VÉTÉRAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 104

FACTEURS DE RISQUE DE PANCREATITE AIGUE CHEZ LE CHIEN ; ETUDE SPECIFIQUE DU SURPOIDS SUR 38 CAS PRESENTES AU CHUVAC ENTRE 2019 ET 2025

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 24 octobre 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

BALZEAU Marion

Liste des enseignants du Campus vétérinaire de Lyon (26/09/25)

Mme	ABITBOL	Marie	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Mme	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Mme	BECKER	Claire	Professeur
Mme	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Professeur
Mme	BLONDEL	Margaux	Maître de conférences
Mme	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
M.	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
M.	BUFF	Samuel	Professeur
M.	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
M.	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
M.	CHABANNE	Luc	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
M.	CHAMEL	Gabriel	Maître de conférences
M.	CHANOIT	Guillaume	Professeur
M.	CHARONDIERE	Arnaud	Ingénieur Recherche Titulaire
M.	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Mme	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
M.	GALIA	Wessam	Maître de conférences
Mme	GANGL	Monika	Ingénieur de Recherche Titulaire
M.	GILLET	Benoit	Maître de conférences
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Mme	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
M.	JUNOT	Stéphane	Professeur
M.	KHOSH NEVIS	Mehrdad	Docteur
M.	KIM	Mark	Docteur
M.	KODJO	Angeli	Professeur
Mme	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Professeur
Mme	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Professeur
Mme	LEDOUX	Dorothée	Maître de conférences
M.	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
M.	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Professeur
M.	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
M.	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences

M.	MARCHAL	Thierry	Professeur
Mme	MICHAUX	Audrey	Maître de conférences
Mme	MOSCA	Marion	Maître de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Professeur
Mme	NECTOUX	Alexandra	Ingénieur de Recherche Titulaire
Mme	PEROZ	Carole	Maître de conférences
M.	PIN	Didier	Professeur
Mme	PONCE	Frédérique	Professeur
M.	PORPHYRE	Thibaut	Professeur
M.	PORMORGUER	Charles	Maître de conférences
Mme	PORTIER	Karine	Professeur
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
Mme	PROUILLAC	Caroline	Professeur
M.	RACHED	Antoine	Maître de conférences
Mme	RAMERY	Eve	Ingénieur de Recherche Titulaire
Mme	REMY	Denise	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
M.	ROGER	Thierry	Professeur
Mme	ROSSET	Emilie	Ingénieur de Recherche
M.	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
M.	SCHRAMME	Michael	Professeur
Mme	SEGARD-WEISSE	Emilie	Ingénieur de Recherche Titulaire
Mme	SERGEANTET	Delphine	Professeur
Mme	STORCK	Fanny	Professeur
Mme	THOMAS-CANCIAN	Aurélie	Ingénieur de Recherche
M.	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Mme	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
M.	VIDAL	Samuel	Ingénieur de Recherche
M.	VIGUIER	Eric	Professeur
Mme	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	Chargé d'enseignement contractuel
M.	ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements au jury

A Monsieur le Professeur Gilles BOSCHETTI,

De l'Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de médecine de Lyon Sud,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,

Recevez, monsieur, l'expression de mes respectueux hommages.

A Madame le Docteur Marine HUGONNARD,

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir guidée tout au long de ce travail,

Pour votre bienveillance, votre gentillesse, votre disponibilité et vos conseils bienveillants apportés pendant cette thèse,

Veillez trouver ici toute ma reconnaissance et l'expression de mes remerciements les plus sincères et chaleureux.

A Monsieur le Professeur Thierry BURONFOSSE,

De VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur de faire partie de ce jury de thèse,

Mes sincères remerciements.

Table des matières

LISTE DES ANNEXES	13
LISTE DES FIGURES	15
LISTE DES TABLEAUX	17
LISTE DES ABREVIATIONS	19
INTRODUCTION	21
PARTIE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA PANCREATITE AIGUË CHEZ LE CHIEN ET LIEN AVEC L'OBESITE	23
I. Rappels sur la PA du chien.....	23
A. Anatomie et physiologie du pancréas	23
1. Rappels anatomiques	24
2. Rôle du pancréas endocrine	26
3. Rôle du pancréas exocrine	26
B. Pathogénie de la PA	29
1. Définition de la PA	29
2. Mécanismes cellulaires et moléculaires	31
3. Complications de la PA	34
C. Présentation clinique	35
1. Anamnèse	36
2. Signes cliniques	37
3. Diagnostic différentiel	38
D. Diagnostic	39
1. Paramètres sanguins.....	39
2. Imagerie	43
II. Facteurs de risques métaboliques et alimentaires.....	46
A. Obésité et surpoids : état des lieux	47
1. Définition.....	47
2. Prévalence.....	47
3. Facteurs de risques.....	48
4. Diagnostic	53
B. Surpoids et obésité comme facteurs de risques de PA	58
1. Facteurs de stress inflammatoire et métabolique	58

2.	Conséquence du surpoids et de l'obésité sur la santé	61
3.	Lien entre obésité et PA	63
C.	Alimentation et habitudes alimentaires	64
1.	Régime alimentaire	64
2.	Comportement alimentaire	64
D.	Facteurs métaboliques et endocriniens.....	65
1.	Désordres lipidiques	65
2.	Endocrinopathies.....	66
III.	Autres facteurs prédisposants.....	67
A.	Facteurs génétiques et raciaux.....	67
B.	Médicaments et toxiques	68
1.	Les médicaments	68
2.	Les toxiques.....	69
C.	Infectieux	70
D.	Autres causes.....	70
1.	Âge.....	70
2.	Traumatismes et chirurgies.....	71
3.	Maladies digestives	71
PARTIE II : ETUDE RETROSPECTIVE DES CAS DE PANCREATITE AIGÛE CHEZ 38 CHIENS		
PRESENTES AU CHUVAC ENTRE 2019 ET 2025		75
I.	Objectifs	75
II.	Matériels et méthodes.....	75
A.	Population étudiée	75
1.	Sélection des données	75
2.	Critères d'inclusion	75
3.	Critères d'exclusion.....	76
4.	Données recueillies	77
B.	Population témoin	78
1.	Sélection des données	78
2.	Critères d'inclusion	78
3.	Critères d'exclusion.....	79
4.	Données recueillies	79

C.	Analyse statistique	79
III.	Résultats	80
A.	Données démographiques	80
1.	Sexe	80
2.	Age	80
3.	Poids	81
4.	Race	82
5.	Score corporel	83
B.	Facteurs de risque	86
C.	Données cliniques	87
D.	Données biologiques	89
1.	Lipase DGGR	89
2.	Cholestérol	91
3.	Triglycérides	91
4.	Glycémie	92
E.	Données échographiques	93
F.	Données pronostiques	94
1.	Maladies concomitantes	94
2.	Récidives	96
3.	Durée d'hospitalisation	98
4.	Complications et issue	99
5.	Valeur du score pronostique	100
IV.	Discussion	102
A.	Bilan épidémiologique	102
1.	Données démographiques	102
2.	Facteurs de risque	104
B.	Bilan sur les données cliniques	106
1.	Signes anamnestiques	106
2.	Signes cliniques	107
C.	Bilan sur les données biologiques	107
1.	Lipase DGGR	107
2.	Cholestérol	108

3. Triglycérides.....	108
4. Glycémie	109
D. Bilan sur les données échographiques	109
E. Bilan sur les données pronostiques	110
1. Maladies concomitantes	110
2. Récidives	111
3. Durée d'hospitalisation	112
4. Complications et issue	112
5. Score pronostique.....	113
F. Limites	115
CONCLUSION	117
BIBLIOGRAPHIE	119
ANNEXES	159

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Echelle de la note d'état corporel sur 9 pour le chien.	159
--	-----

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma du pancréas et ses rapports anatomiques.....	24
Figure 2 : Histologie du pancréas chez un chien.	25
Figure 3 : Schéma du rôle du pancréas dans la digestion des nutriments	27
Figure 4 : Contrôle de l'autodigestion dans une cellule acineuse.....	28
Figure 5 : Histologie de pancréas.	30
Figure 6 : Relation entre pancréatite aiguë et pancréatite chronique	31
Figure 7 : Colocalisation dans une cellule acineuse du pancréas	32
Figure 8 : Schéma des mécanismes à l'origine des lésions locales et systémiques.	34
Figure 9 : Chien en position du prier.....	36
Figure 10 : Lésions observables à l'échographie lors de PA.	45
Figure 11 : équilibre de la balance énergétique	47
Figure 12 : Teneur en graisse corporelle chez les mâles et les femelles	49
Figure 13 : Les différents facteurs de risque à l'origine d'obésité chez le chien.....	53
Figure 14 : Formule du pourcentage de la graisse corporelle chez le chien selon le sexe.	55
Figure 15 : Sites anatomiques des mesures morphométriques chez le chien.	56
Figure 16 : Pourcentage de graisse corporelle chez différentes races de chien	56
Figure 17 : Schéma du rôle de l'insuline dans la régulation du métabolisme du glucose.	59
Figure 18 : Conséquences biologiques de l'obésité.	60
Figure 19 : Résumé des conséquences de l'obésité sur la santé du chien.	63
Figure 20 : Bilan de la sélection de la population étudiée	76
Figure 21 : Bilan de la sélection de la population témoin	79
Figure 22 : Répartition du sexe des chiens de l'étude	80
Figure 23 : Répartition de l'âge (en année) des chiens de l'étude	81
Figure 24 : Répartition du poids (en kg) des chiens de l'étude	82
Figure 25 : Répartition des différentes races de chiens de l'étude	83
Figure 26 : Répartition du score corporel des chiens au moment du diagnostic de leur PA...	84
Figure 27 : Répartition de la note d'état corporel entre la population témoin et les chiens atteints de PA	85
Figure 28 : Répartition des chiens selon le nombre de facteurs de risque qu'ils présentaient	86
Figure 29 : Répartition des différents facteurs de risque dans la population étudiée	87
Figure 30 : Répartition des différents éléments anamnestiques selon la NEC des chiens.....	88
Figure 31 : Répartition des différents signes cliniques selon la valeur de la NEC.....	89
Figure 32 : Valeur de la lipase DGGR (en U/L) lors du diagnostic de la PA	90
Figure 33 : Valeur de la lipase DGGR (en U/L) selon la NEC des chiens	90
Figure 34 : Valeur du cholestérol (en mmol/L) lors du diagnostic de la PA	91
Figure 35 : Valeur des triglycérides (en mmol/L) lors du diagnostic de la PA	92
Figure 36 : Valeur de la glycémie (en g/L) lors du diagnostic de la PA	93
Figure 37 : Répartition des différents signes échographiques selon la NEC.....	94

Figure 38 : Répartition des chiens selon la présence ou non d'une maladie concomitante au moment du diagnostic de la PA et selon leur NEC	95
Figure 39 : Répartition des chiens selon leur nombre de récives et leur NEC	97
Figure 40 : Répartition des chiens selon leur durée d'hospitalisation (en jours)	98
Figure 41 : Répartition des chiens selon la présence ou non de complication en cours d'hospitalisation	99
Figure 42 : Répartition des chiens selon l'issue de leur hospitalisation	100
Figure 43 : Répartition des chiens selon la valeur de leur score pronostique (avec NI = Non interprétable)	101

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Différentes gravité de la pancréatite aiguë	29
Tableau II : Résumé et comparaison des éléments anamnestiques selon leur fréquence	37
Tableau III : Résumé et comparaison des signes cliniques et de leur fréquence	38
Tableau IV : Relation entre la NEC, le pourcentage de masse grasse et le pourcentage de surpoids.....	54
Tableau V : Résumé des différents facteurs de risques de la PA chez le chien.	71
Tableau VI : Organes/systèmes pris en compte pour le « score d'organe » et critère pour considérer un organe défaillant.	78
Tableau VII : Répartition des différentes maladies concomitantes chez les chiens de l'étude	96
Tableau VIII : Durée de suivi des chiens ayant récidivés de leur PA.....	97
Tableau IX : Issue de l'hospitalisation du chien selon le score pronostique	101

LISTE DES ABREVIATIONS

AGL : Acides gras libres

AGNS : Acides gras saturés non saturés

ALAt : Alanine aminotransférases

AsAT : Aspartate aminotransférases

ATP : Adénosine triphosphate

BIA : Impédance bioélectrique

Cf : Confère

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

cPLI : Immunoréactivité de la lipase pancréatique canine

CR : Compte rendu

CHUVAC : Centre hospitalier universitaire vétérinaire des animaux de compagnie

D₂O : Oxyde de deutérium

DEXA : Absorptiométrie biphotonique à rayons X

DGGR : 1,2-o-dilauryl-rac-glycérol-3-glutarique-(6'-méthylrésorufine) ester

DS : Diabète sucré

DU : Densité urinaire

ERO : Espèces réactives de l'oxygène

IL : Interleukine

IRA : Insuffisance rénale aiguë

ITSP : Inhibiteur de la trypsine sécrétoire pancréatique

MI : Médecine interne

MODS : Dysfonctionnement multiorganique

MVD : Maladie valvulaire dégénérative

NEC : Note d'état corporel

NF- $\kappa\beta$: Facteurs nucléaires kappa bêta

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

PA : Pancréatite aiguë

Pal : Phosphatases alcalines

PC : Pancréatite chronique

PUPD : Polyuropolydipsie

SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

SPINK 1 : Serine Protease Inhibitor Kazal type 1

T4 : Thyroxine

TLI : Immunoréactivité de la trypsine sérique

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale alpha

INTRODUCTION

D'après une étude réalisée aux États-Unis en 2022, 59% des chiens sont en surpoids ou obèses (Ward, 2022). La prévalence de la surcharge pondérale chez le chien est, à l'image de la situation chez l'Homme, inquiétante et relève d'un véritable enjeu de santé dans les pays occidentaux. En effet, cette accumulation excessive de graisse entraîne des conséquences importantes sur la santé des carnivores domestiques, réduisant leur qualité et espérance de vie. Elle peut engendrer notamment des troubles respiratoires, des maladies métaboliques, ostéoarticulaires ou oncologiques. Les pancréatites aiguës (PA) chez les chiens font notamment partie des maladies favorisées par l'obésité chez le chien. Elles correspondent à une inflammation marquée et multifactorielle du pancréas, caractérisée par l'activation prématurée des enzymes digestives, entraînant des dommages locaux et systémiques. Elle peut se présenter sous des formes variées, allant de cas subcliniques à des formes graves nécrosantes et potentiellement mortelles. C'est donc une maladie grave pouvant nécessiter une hospitalisation en soins intensifs engendrant parfois des frais élevés pour le propriétaire. De plus, les moyens diagnostiques de la PA en médecine vétérinaire ne sont pas encore optimaux, et il est pour le moment difficile d'établir un diagnostic de certitude. En raison de son impact significatif sur la santé canine, la PA suscite un intérêt croissant dans la recherche vétérinaire. Cependant, les mécanismes physiopathologiques et les facteurs de risque spécifiques restent encore partiellement élucidés pour cette maladie.

Les facteurs de risque de la PA chez le chien sont nombreux et variés, englobant des causes alimentaires, métaboliques, génétiques ou encore infectieuses. Malheureusement, le lien de cause à effet est rarement démontré et c'est aussi le cas pour l'obésité. De plus, peu d'études se sont penchées sur la surcharge pondérale comme facteur de risque de la PA en tant que tel, la plupart des études identifiant l'obésité comme un facteur prédisposant parmi d'autres. Le but de ce travail est d'évaluer si les chiens en surpoids atteints de PA sont surreprésentés au sein du centre hospitalier universitaire vétérinaire des animaux de compagnie (CHUVAC) dans l'ensemble des chiens présentant une PA et de déterminer la fréquence de l'ingestion préalable d'un repas riche en graisse, classiquement présenté comme un facteur de risque. Les données pronostiques entre les chiens en surpoids atteints de PA et les autres seront comparées, ainsi que la gravité de la PA afin d'évaluer l'impact du surpoids sur cette maladie.

Dans un premier temps, nous présenterons une étude bibliographique afin d'aborder les notions de base sur la PA du chien ainsi que ses différents facteurs de risque associés, en détaillant particulièrement son lien avec l'obésité. Dans un second temps, une étude rétrospective sur 38 cas de PA chez des chiens présentés au CHUVAC de Vetagro Sup entre 2019 et 2025 est présentée. Les résultats obtenus sont analysés et comparés aux données de la littérature.

PARTIE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA PANCREATITE AIGUË CHEZ LE CHIEN ET LIEN AVEC L'OBESITE

I. Rappels sur la PA du chien

La PA chez le chien est une maladie qui n'est pas encore très bien maîtrisée concernant différents aspects. Le peu de spécificité des signes cliniques et le manque de sensibilité des tests diagnostiques conduisent probablement à un sous-diagnostic de la PA chez le chien. Le surdiagnostic est également possible, notamment en cas d'analyses biochimiques isolées ou d'échographie abdominale sans contexte clinique compatible (Cridge et al., 2021). Ainsi, la prévalence réelle de cette maladie est peu connue, une étude estime néanmoins sa prévalence à 22,5% sur 40 chiens présentant des signes cliniques en faveur de cette maladie (Abhilaasha, 2020). Par ailleurs, elle peut prendre des formes plus ou moins graves dont le pronostic et la prise en charge sont bien différents. Ainsi, certaines PA se gèrent facilement avec un traitement symptomatique alors que d'autres auront besoin de soins intensifs et d'une hospitalisation plus ou moins longue. L'issue peut être fatale, avec un taux de mortalité qui varie entre 27% et 58% selon les études (Cook et al., 1993; Jubb & Stent, 2016; C. Mansfield, 2012a; C. Mansfield & Beths, 2015).

Ici, nous nous intéresserons surtout aux connaissances concernant le développement de la PA afin de comprendre comment les différents facteurs de risque peuvent jouer un rôle dans l'apparition de la maladie. Le traitement de la PA ne sera pas abordé dans ce travail car il n'a pas de lien avec les facteurs de risque de la maladie et qu'il est généralement seulement symptomatique et donc à adapter selon la présentation clinique.

A. Anatomie et physiologie du pancréas

Avant de s'intéresser à la pancréatite chez le chien, il est important de faire un point sur le rôle et le fonctionnement physiologique du pancréas afin de mieux comprendre les conséquences de la maladie.

1. Rappels anatomiques

Le pancréas est situé dorsalement à la partie crâniale et latérale droite de l'abdomen, caudalement au foie (figure 1) (Hermanson et al., 2019). Il se divise en un lobe droit qui s'appose au duodénum descendant, un lobe gauche qui se tient entre la grande courbure de l'estomac et le côlon transverse et le corps, caudomédial au pylore, qui unit les deux lobes avec un angle d'environ 45° (Watson, 2004). Le lobe droit est fin et élancé alors que le gauche est plus court et large (Hermanson et al., 2019).

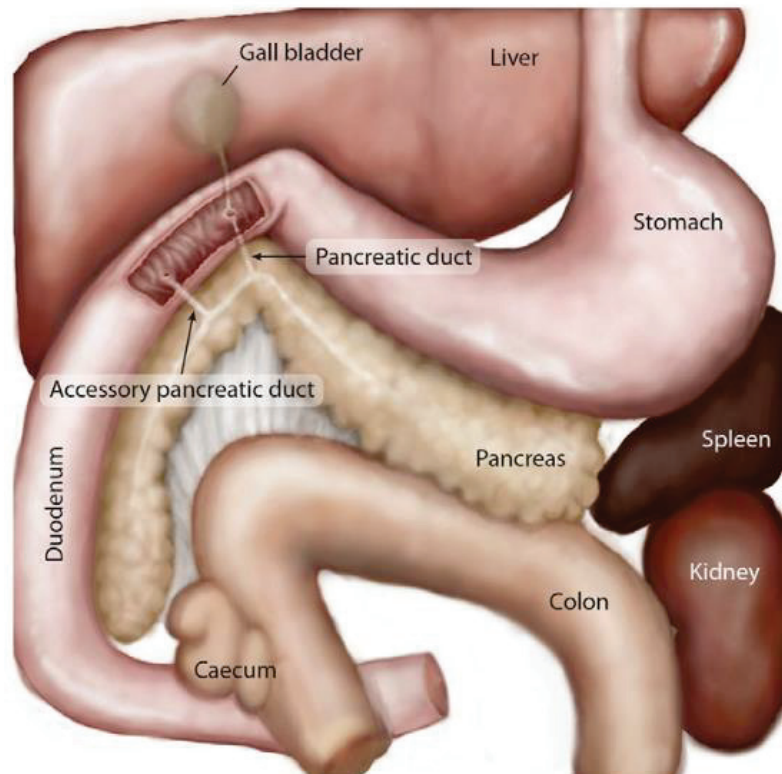


Figure 1 : Schéma du pancréas et ses rapports anatomiques

Liver = Foie ; Spleen = Rate ; Kidney = Rein ; Gall bladder = Vésicule biliaire ; Stomach = Estomac ; Pancreatic duct = canal pancréatique ; Accessory pancreatic duct = canal pancréatique accessoire. Source : C. Mansfield, 2012a (Autorisation accordée par l'auteur)

Le chien possède 2 canaux pancréatiques : le canal pancréatique accessoire et le canal pancréatique (qui est parfois absent chez certains chiens) (Hermanson et al., 2019). Le canal pancréatique accessoire est le plus large et s'ouvre dans le duodénum par la papille mineure alors que le canal pancréatique, plus petit, s'ouvre dans le duodénum via la papille majeure, au même niveau que le canal biliaire (Mushtaq et al., 2017).

Le pancréas est composé de deux types de cellules : des cellules regroupées en îlots, appelés îlots de Langerhans et les cellules acineuses qui les entourent (figure 2). Les acini représentent 98% du pancréas et font partie du pancréas exocrine. Les cellules des îlots de Langerhans appartiennent au pancréas endocrine et sont donc largement minoritaires au sein de l'organe (Hermanson et al., 2019).

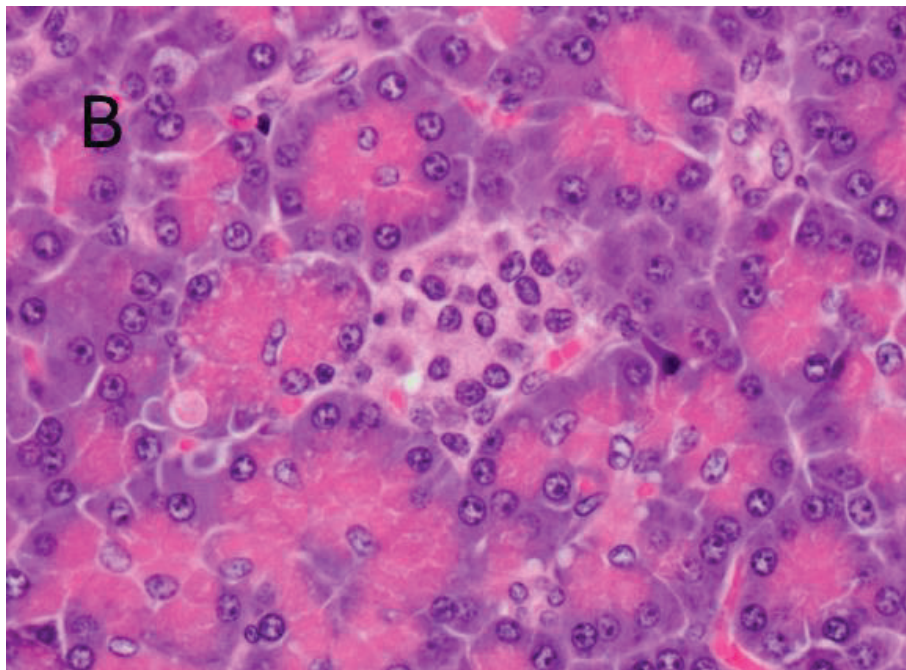
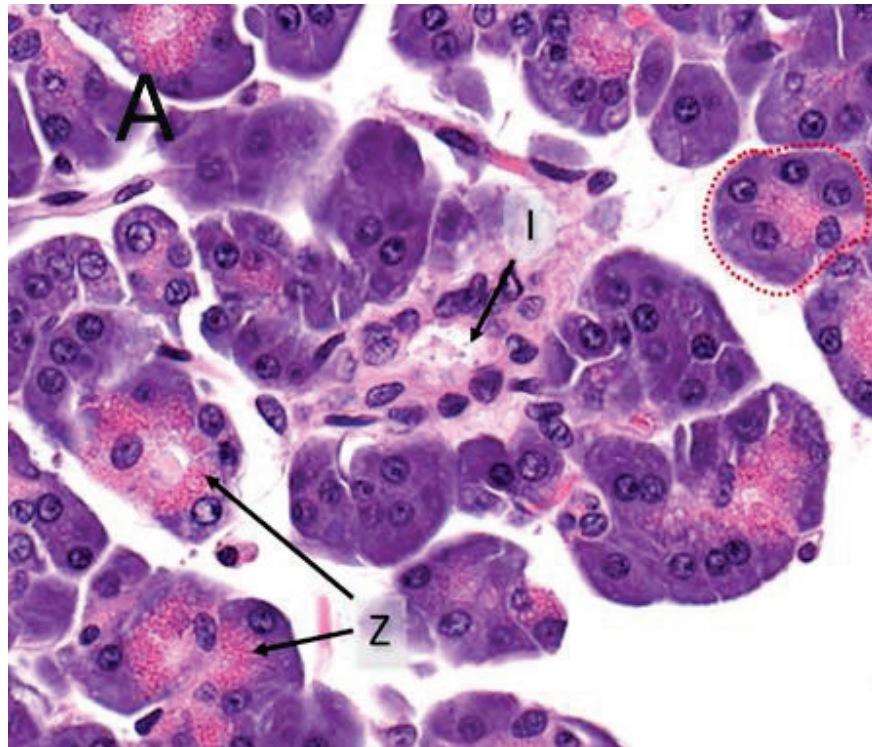


Figure 2 : Histologie du pancréas chez un chien.

A : Les acini (délimités par la ligne en pointillés rouges) sont tapissés de cellules à noyau rond situé à la base avec un cytoplasme basophile contenant de nombreux granules (Z : granules de zymogène). Ces cellules entourent une petite lumière centrale qui se regroupe dans des canaux intercalaires (I) B : Les îlots de Langerhans (au centre) sont des amas de cellules densément regroupés avec un cytoplasme éosinophile pâle. **Source** : (Premanandan & Jennings, 2017) Image libre de droit sous licence CC BY 4.0

2. Rôle du pancréas endocrine

Les cellules des îlots de Langerhans assurent la fonction endocrine du pancréas (Aspinall & Cappello, 2015). Celles-ci permettent la régulation du taux de glucose dans le sang via la sécrétion d'insuline par les cellules bêtas ou de glucagon par les cellules alpha (Yancey et al., 2016). L'insuline, hormone hypoglycémisante, stimule l'assimilation du glucose dans les cellules et son stockage en glycogène dans le foie en cas d'hyperglycémie (Aspinall & Cappello, 2015). Le glucagon, hormone hyperglycémisante, stimule la fabrication de glucose, notamment à partir du glycogène stocké dans le foie en cas d'hypoglycémie (Aspinall & Cappello, 2015; Petroff & Greco, 2020). Une dernière hormone, la somatostatine, est sécrétée par les cellules delta des îlots de Langerhans (Yancey et al., 2016). Cette hormone est un léger inhibiteur des sécrétions d'insuline et de glucagon et évite ainsi les variations trop importantes de glucose dans le sang, qui pourraient endommager les tissus (Aspinall & Cappello, 2015). Le pancréas endocrine assure donc l'homéostasie de la concentration sanguine en glucose (Aspinall & Cappello, 2015; Petroff & Greco, 2020).

3. Rôle du pancréas exocrine

Le pancréas exocrine joue un rôle clé dans la digestion, en sécrétant différentes molécules dans le duodénum. En raison de certains types d'enzymes sécrétées, le pancréas doit aussi se protéger de l'autodigestion avec différents mécanismes.

a. Digestion des nutriments

Les enzymes digestives sont sécrétées par les cellules acineuses, qui bordent la lumière des canaux sécréteurs pancréatiques. Trois types d'enzymes digestives existent : des protéases, des lipases et des amylases (Yancey et al., 2016). Les protéases permettent la digestion des protéines, en les réduisant en acides aminés (Aspinall & Cappello, 2015). Elles sont de plusieurs types : endopeptidases, qui hydrolysent les liaisons peptidiques internes des protéines ou exopeptidases, qui hydrolysent les liaisons peptidiques aux extrémités des protéines (Herdt, 2020). Seuls leurs précurseurs enzymatiques, sous forme inactive, sont présents dans le pancréas. Une fois dans l'intestin, l'entérokinase, une enzyme duodénale, active le trypsinogène, un de ces précurseurs enzymatiques, en une endopeptidase, la trypsine. Cette enzyme va alors elle-même activer les autres précurseurs des enzymes protéolytiques. La trypsine joue donc un rôle clé puisqu'elle est à l'origine d'une cascade d'activation à partir du moment où quelques molécules de trypsinogène ont été activées (Herdt, 2020). Les lipases sont directement sécrétées sous forme active et convertissent les lipides en acides gras et en monoglycérides (Aspinall & Cappello, 2015; Herdt, 2020). Enfin, les amylases, aussi directement sécrétées sous forme active, permettent la digestion des glucides (Aspinall & Cappello, 2015; Herdt, 2020).

De plus, le pancréas sécrète via les cellules canalaire des bicarbonates qui neutralisent les effets de l'acidité dans le chyme et permet aux enzymes du suc pancréatique d'agir dans des conditions de pH optimales (Aspinall & Cappello, 2015; Yancey et al., 2016). Le rôle du pancréas dans la digestion des nutriments est résumé dans le schéma ci-dessous (figure 3).

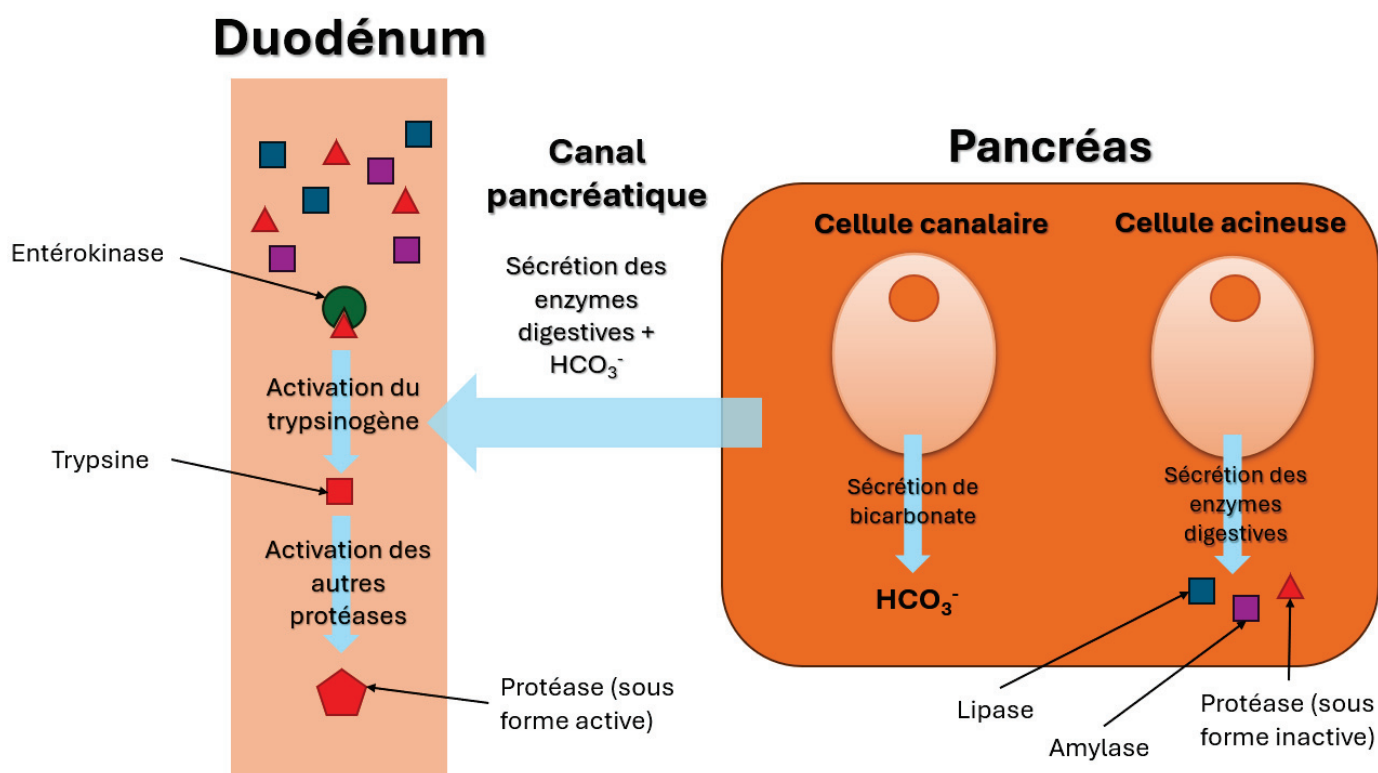


Figure 3 : Schéma du rôle du pancréas dans la digestion des nutriments

Source : Marion Balzeau

b. Contrôle de l'autodigestion

Les enzymes protéolytiques sont d'abord produites sous forme inactive, elles prennent alors le nom de zymogènes, et sont stockées dans des granules, appelés granules de zymogène (C. Mansfield, 2012b; Washabau, 2013). Ce stockage sous forme inactive évite la digestion des tissus pancréatiques. De plus, le conditionnement dans des granules spécifiques protège les précurseurs enzymatiques (zymogènes) de tout contact avec d'autres composants cellulaires, qui pourraient provoquer leur activation prématurée (Washabau, 2013).

Ensuite, il y a aussi une séparation entre les zymogènes et les hydrolases lysosomales dans le complexe de Golgi. En effet, les zymogènes ne doivent pas se retrouver dans un lysosome, au risque de provoquer l'activation des proenzymes par d'autres enzymes lysosomales. Ainsi, les hydrolases lysosomales se lient à des récepteurs spécifiques du mannose-6-phosphate à la suite de leur phosphorylation. Elles sont alors dirigées vers les lysosomes, tandis que les zymogènes, n'ayant pas ce marqueur mannose-6-phosphate, ne pourront pas être associés à des lysosomes (C. Mansfield, 2012b; Washabau, 2013).

Enfin, dans les granules de zymogènes matures, une enzyme, l'inhibiteur de la trypsine sécrétoire pancréatique (ITSP) est incorporée (Washabau, 2013). Elle permet d'inactiver la trypsine si jamais elle venait à s'activer dans l'acinus. Un processus de fusion membranaire et d'exocytose permet de libérer les zymogènes dans la lumière des canaux sans que les enzymes protéolytiques n'aient jamais été en contact avec le contenu de la cellule (figure 4) (Washabau, 2013). La cascade d'activation se déroule alors dans le duodénum comme décrite précédemment (Washabau, 2013).

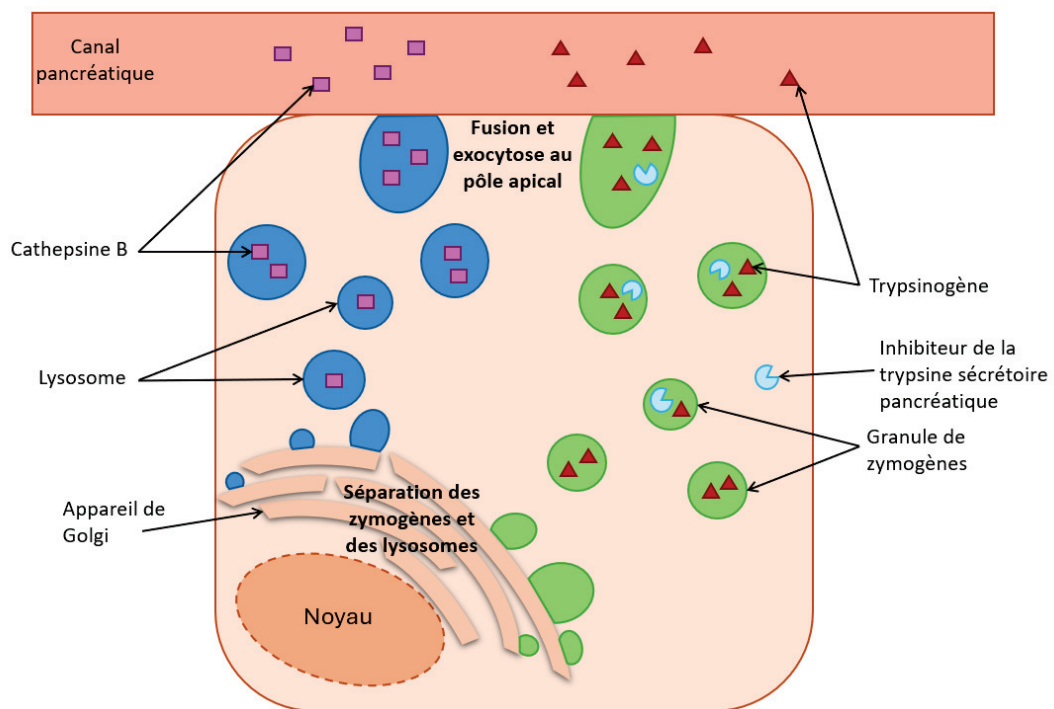


Figure 4 : Contrôle de l'autodigestion dans une cellule acineuse

Source : Marion BALZEAU d'après (C. Mansfield, 2012a) (Autorisation accordée par l'auteur)

c. Contrôle de la sécrétion pancréatique

Après avoir vu le rôle et le mode de sécrétion des enzymes pancréatiques exocrines, nous allons souligner les modes de déclenchement de cette sécrétion. Elle se fait en trois phases : la phase céphalique, gastrique et intestinale (Herdt, 2020).

La phase céphalique commence lors de la vue et de la perception de l'odeur et du goût de la nourriture. Le système nerveux central traite l'information et envoie une réponse vagale qui permet l'exocytose des granules de zymogène (Herdt, 2020). Cette phase représente 20% du total de la sécrétion enzymatique du pancréas (Das et al., 2023).

La phase gastrique intervient lors de l'arrivée de nourriture dans l'estomac et compte pour 5 à 10% de la libération des enzymes pancréatiques. La distension gastrique entraîne un réflexe vagovagal qui stimule leur libération (Herdt, 2020). Lorsque l'acidité gastrique augmente, une hormone est libérée, la sécrétine, et provoque alors la libération marquée de solution aqueuse

riche en bicarbonates pour permettre la neutralisation de l'acidité duodénale (Yancey et al., 2016).

Enfin, la phase intestinale, qui représente la plus grosse part de sécrétion d'enzymes, intervient lors de la présence de lipides dans l'intestin. Cela provoque la diffusion de cholécystokinine dans le sang provoquant alors la libération des granules de zymogène des acini (Das et al., 2023; Yancey et al., 2016).

B. Pathogénie de la PA

La PA du chien est une maladie dont la pathogénie est encore mal comprise. Beaucoup d'extrapolations sont faites à partir des données obtenues en médecine humaine. Mais pour l'instant, l'ensemble des mécanismes conduisant à une PA chez le chien n'est pas encore totalement connu.

1. Définition de la PA

La pancréatite correspond à une inflammation du pancréas, qui englobe un éventail de formes cliniques, allant des cas subcliniques aux formes aiguës, nécrosantes et potentiellement mortelles (Watson, 2004). Les formes graves engendrent des complications locales et/ou une atteinte systémique, parfois mortelles, contrairement aux formes légères (tableau I) (C. Mansfield, 2012a).

Tableau I : Différentes gravité de la pancréatite aiguë

Source : Marion BALZEAU d'après (Watson, 2015)

Gravité	Légère	Modérée	Grave
Description	Pas de complication locale ou systémique, pas de défaillance organique	Complications locales, défaillance organique seulement passagère ou dégradation d'une maladie concomitante	Défaillance organique persistante et complications locales

On distingue aussi les pancréatites selon leur type histologique : aiguë ou chronique (figure 5). Cette distinction se base uniquement sur l'histopathologie et non pas sur la durée d'évolution des signes cliniques (Cridge et al., 2021; P. Watson, 2004, 2015). En effet, un chien peut présenter plusieurs épisodes de PA (qui pourraient faire penser à une pancréatite chronique (PC), ou présenter une pancréatite marquée qui soit en fait la conséquence d'une PC qui évoluait à bas bruit (figure 6) (P. Watson, 2015). Dans le cas d'une PC, l'histologie révèle généralement de la fibrose et une atrophie des acini, avec des infiltrations le plus souvent lymphocytaires (Aupperle-Lellbach et al., 2020; Bostrom et al., 2013; P. J. Watson et al., 2007). En cas de PA, de la nécrose, de l'œdème et/ou une infiltration neutrophilique sont observés (Aupperle-Lellbach et al., 2020; Steiner et al., 2009). Contrairement à la PC, la PA est totalement réversible, aussi bien fonctionnellement qu'histologiquement (P. Watson, 2015).

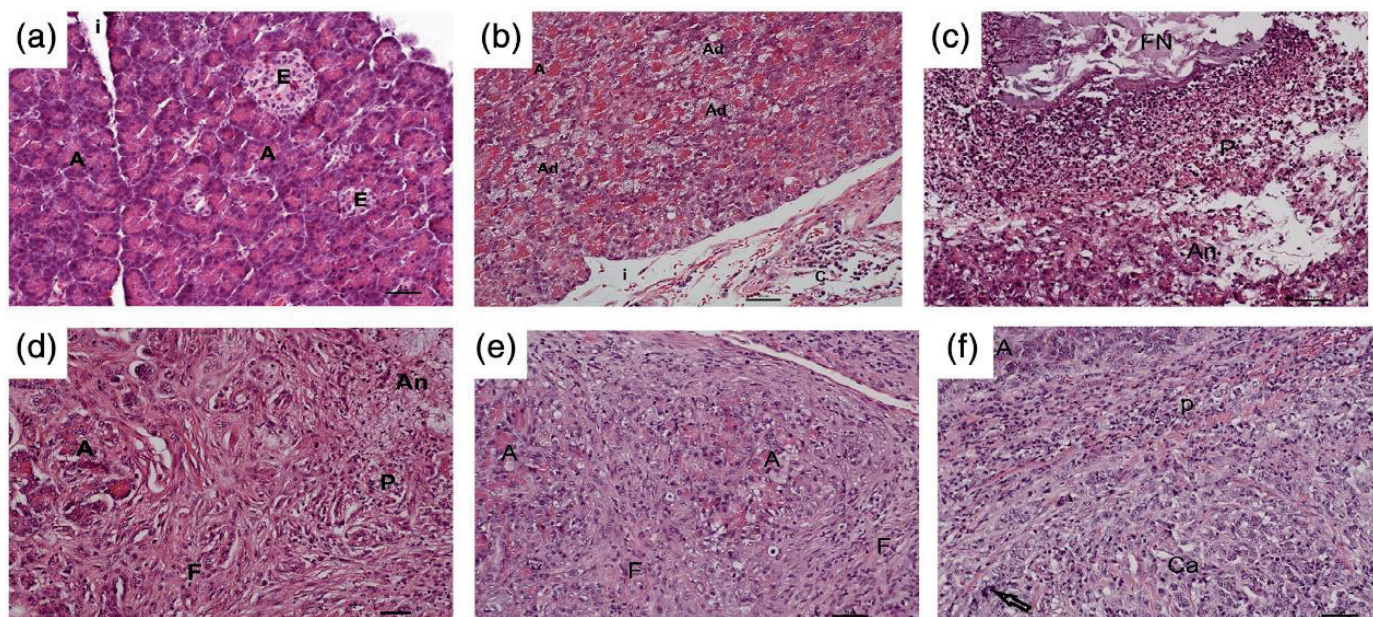


Figure 5 : Histologie de pancréas.

(a) : Pancréas sain avec des acinis normaux (A) séparés par de fins septas interstitiels (i) et contenant des îlots de Langerhans (E). (b) : Acinis normaux (A) et acinis multifocaux présentant une dégénérescence vacuolaire légère à modérée (Ad) avec une pancréatite interstitielle légère (i). (c) : PA sévère avec nécrose sévère du tissu adipeux (FN), inflammation purulente (P) et nécrose des acinis (An). (d) : Quelques acinis normaux (A) entourés d'une fibrose marquée (F) et de zones d'inflammation purulente (P) et de nécrose acinaire (An) dans un cas de PA sur une PC. (e) : Quelques acinis normaux (A) entourés d'une fibrose marquée (F) dans un cas de PC. (f) : Carcinome acinaire pancréatique (Ca) avec inflammation purulente périphérique (P). **Source** : (Aupperle-Lellbach et al., 2020) (Images libres de droit)

Cependant, l'histopathologie présente plusieurs inconvénients qui la rendent difficile à appliquer en clinique. Les lésions peuvent être extrêmement localisées, augmentant la probabilité de faire des biopsies de zones indemnes qui n'aideront pas au diagnostic. De plus, les prélèvements sont invasifs et onéreux et les chiens présentent parfois un état de santé qui contre indique une anesthésie. Enfin, elle ne présente pas vraiment d'intérêt clinique pour la prise en charge à court terme (qui sera la même quel que soit le type de pancréatite) (Rogers-Smith, 2022; Watson, 2004).

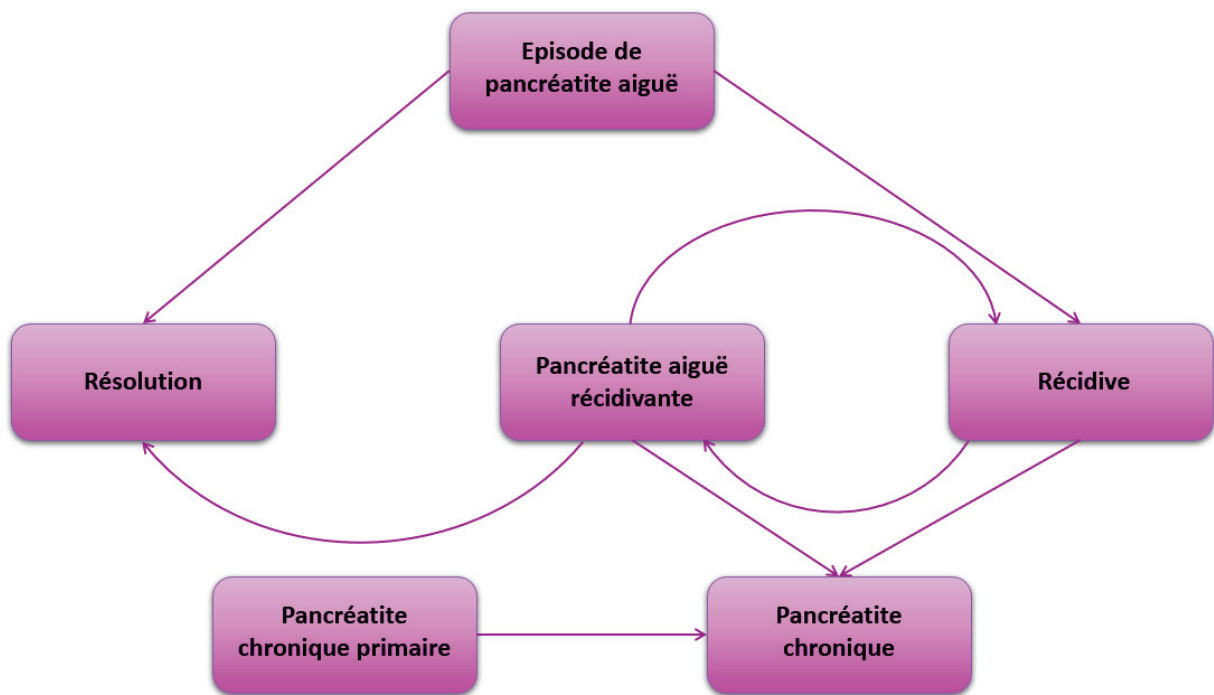


Figure 6 : Relation entre pancréatite aiguë et pancréatite chronique

Source : Marion BALZEAU d'après (Watson, 2015) (Autorisation accordée par l'auteur)

2. Mécanismes cellulaires et moléculaires

A ce jour, l'hypothèse la plus avancée concernant la pathogénie de la PA met en cause une autodigestion du pancréas suite à l'activation prématurée du trypsinogène par différents mécanismes. Cette activation ainsi que d'autres voies indépendantes seraient à l'origine de lésions sur les acini et participeraient au développement d'une inflammation générale du pancréas (Cridge et al., 2021). Dans cette partie, les différentes données que nous utiliserons proviennent d'extrapolations basées sur des modèles humains ou expérimentaux. En effet, ces mécanismes n'ont quasiment pas été étudiés chez le chien.

a. Mécanismes provoquant l'activation du trypsinogène

Le premier mécanisme mis en cause est la colocalisation des zymogènes et des protéases lysosomales, c'est-à-dire leur présence simultanément au même endroit, due à un blocage au niveau apical de la cellule acineuse (Rinderknecht, 1986). La colocalisation provoque le contact entre le trypsinogène et la cathepsine B, une hydrolase capable d'activer le trypsinogène à pH acide (Grady et al., 1996; Kukor et al., 2002). De la trypsine sous forme activée est alors libérée dans la cellule acineuse, provoquant des désordres cellulaires qui seront abordés dans la prochaine partie. La présence de l'enzyme inhibitrice du trypsinogène dans les cellules pancréatiques est là pour éviter ce phénomène et préserver le bon fonctionnement de la cellule acineuse. Seulement, si plus de 10% de la trypsine est activée,

l'enzyme se retrouve dépassée et ne peut pas neutraliser toute la trypsine (figure 7) (C. Mansfield, 2012a).

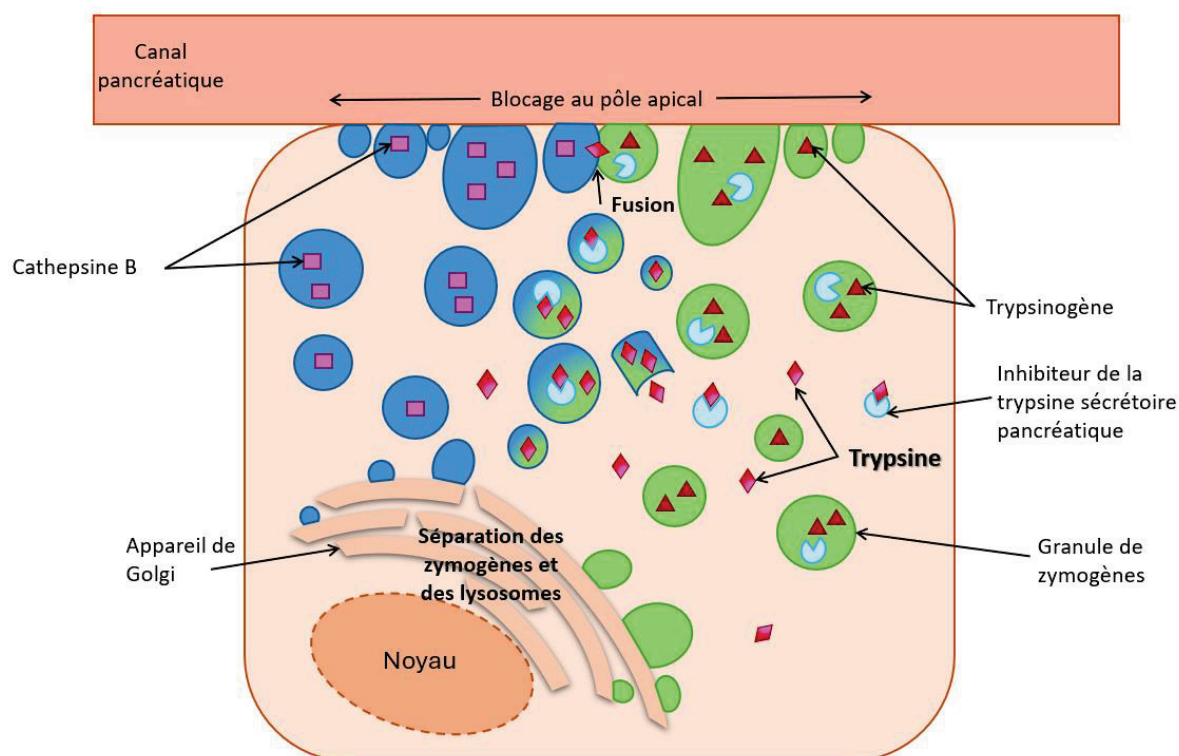


Figure 7 : Colocalisation dans une cellule acineuse du pancréas

Source : Marion BALZEAU d'après (C. Mansfield, 2012a) (Autorisation accordée par l'auteur)

La concentration en calcium dans l'acinus joue aussi un rôle dans la pathogénie de la PA. Lors de la maladie, au lieu d'un pic de calcium localisé transitoire au niveau de l'acinus, la cellule présente une augmentation globale et durable de sa concentration en calcium (Cridge et al., 2021; P. J. Lee & Papachristou, 2019; Sah et al., 2012). Or cette augmentation de la concentration cellulaire en calcium provoque plusieurs phénomènes. D'abord, elle peut conduire à une activation prématurée du trypsinogène (Cridge et al., 2021; Krüger et al., 2000; Saluja et al., 2019). Ensuite, le fonctionnement des mitochondries ne peut plus se faire correctement suite à cette surcharge calcique, ce qui cause une diminution de la production d'adénosine triphosphate (ATP) (Maléth & Hegyi, 2016; Mukherjee et al., 2015). Or, c'est l'ATP qui assure l'élimination du calcium cytosolique, la surcharge calcique est donc auto entretenue (Cridge et al., 2021; P. J. Lee & Papachristou, 2019; Mukherjee et al., 2008). De plus, elle produit aussi l'activation de facteurs nucléaires kappa beta (NF- κ B) qui provoquent une réponse inflammatoire pancréatique et systémique (Muili et al., 2013).

Une altération de l'autophagocytose (un mécanisme de dégradation intracellulaire qui permet aux cellules pancréatiques de digérer certains de leurs composants afin de garantir l'homéostasie) intervient aussi lors de PA, favorisant encore plus la rencontre entre les granules de zymogènes et les lysosomes qui ne sont pas détruits (Cridge et al., 2021; Saluja et al., 2019).

b. Mécanismes à l'origine des lésions locales et d'une réponse inflammatoire systémique

Une fois la trypsine activée, elle est capable d'initier directement la migration de neutrophiles dans le pancréas, participant alors à l'inflammation locale (C. Mansfield, 2012a). Les neutrophiles induisent aussi du stress oxydatif. La concentration en radicaux libres est alors corrélée avec l'intensité de la réponse inflammatoire et la gravité de la PA (Cridge et al., 2021; P. J. Lee & Papachristou, 2019). En parallèle, la cathepsine B libérée en même temps que la trypsine dans l'acinus provoque la mort de la cellule (Talukdar et al., 2016). Par conséquent, le pancréas développe une inflammation aiguë, qui conduit ensuite à la nécrose des graisses péri-pancréatiques (Gaiser et al., 2011; Mushtaq et al., 2017).

En plus d'une hypercalcémie dans l'acinus, il semblerait que l'activation de la protéine kinase C soit aussi responsable de l'activation des NF- κ B (Sah et al., 2012). Ces facteurs nucléaires provoquent des lésions sur les acini mais induisent aussi une réponse inflammatoire systémique, à cause notamment d'une infiltration du pancréas et des poumons par des neutrophiles (Chen et al., 2002; Saluja et al., 2019; Willemer et al., 1991).

Le développement d'une inflammation locale conduit à la production de nombreux médiateurs de l'inflammation, comme le facteur de nécrose tumorale alpha et les interleukines (IL) (en particulier les IL-6 et IL-8), qui entretiennent voire aggravent l'inflammation (P. Watson, 2015). Ces cytokines provoquent une activation généralisée des neutrophiles et monocytes et induisent aussi du stress oxydatif (P. Watson, 2015). Cela conduit à un cercle vicieux car ces médiateurs de l'inflammation sont eux-même stimulés par la présence d'espèces réactives dans le cytoplasme (Cai et al., 2024). Les cytokines stimulent aussi la sécrétion de protéines de phase aiguë par le foie et du facteur du complément, activent le système de la bradykinine, et augmentent la perméabilité capillaire, entraînant ainsi une hypovolémie et un œdème (Cridge et al., 2021; P. Watson, 2015). Le schéma ci-dessous permet de résumer les mécanismes à l'origine de lésions locales et systémiques lors de PA (figure 8).

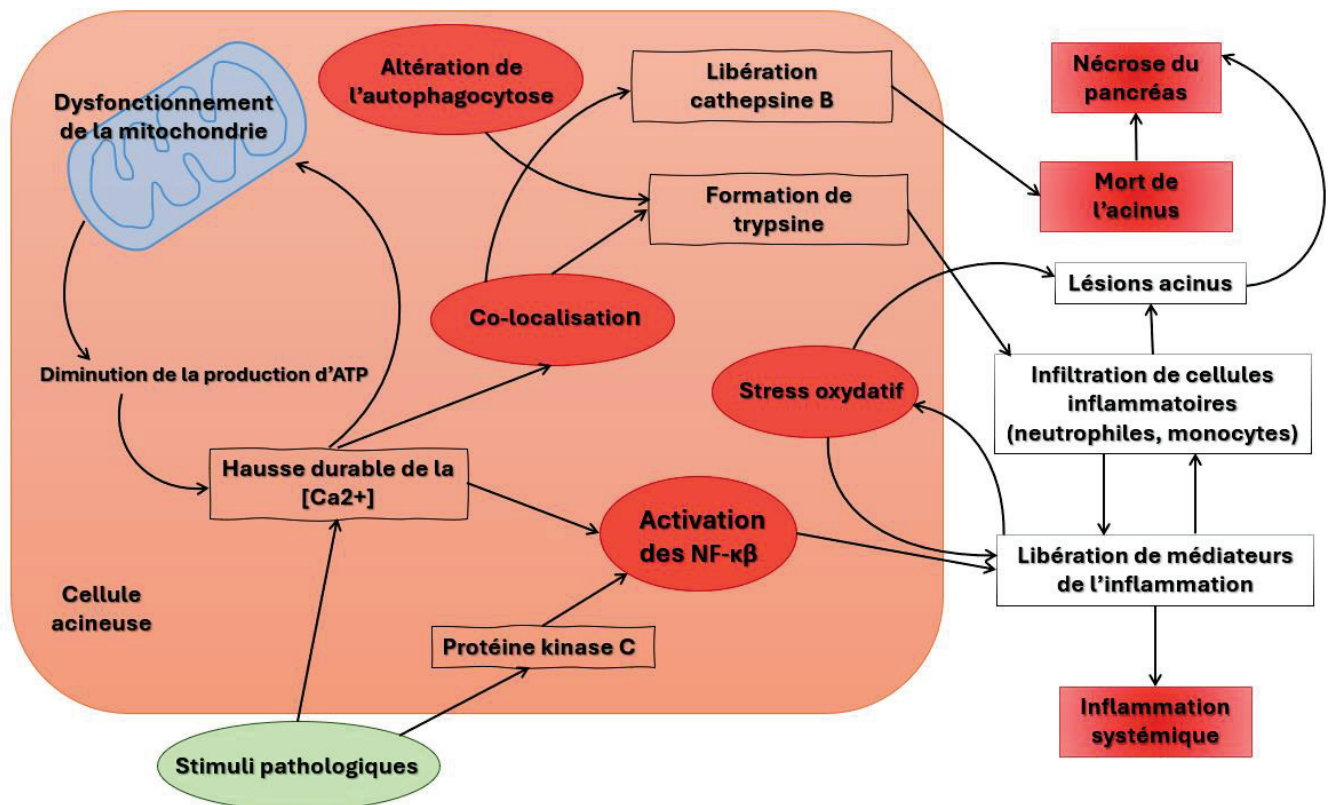


Figure 8 : Schéma des mécanismes à l'origine des lésions locales et systémiques.

Source : Marion BALZEAU d'après (Saluja et al., 2019) (Autorisation accordée par l'auteur)

c. Importance des acides gras non saturés

La nécrose des acini provoque la libération d'enzymes digestives, comme la lipase, dans la région péri-pancréatique et la circulation sanguine (P. J. Lee & Papachristou, 2019). La lipase libérée hydrolyse alors les triglycérides stockés dans les adipocytes intra et péri pancréatiques, produisant des acides gras saturés ou non saturés (AGNS). Ces AGNS provoquent de l'inflammation systémique et un dysfonctionnement multiorganique (Oliveira et al., 2020). Le dysfonctionnement multiorganique serait le résultat de l'inhibition du complexe I et V de la mitochondrie et du relargage de calcium dans la cellule (Cridge et al., 2021; P. J. Lee & Papachristou, 2019).

3. Complications de la PA

a. Complications locales

Les complications locales possibles en cas de PA sont la nécrose du pancréas, des abcès pancréatiques, des épanchements péripancréatiques (péritonite focale), une obstruction du canal biliaire, un iléus intestinal et des pseudokystes (Lim et al., 2024; C. Mansfield, 2012b). Plusieurs études rapportent aussi le développement d'une thrombose de la veine porte, secondaire à des lésions endothéliales suite à l'inflammation ou à des troubles de la coagulation parfois engendrés par la PA (confère (Cf) complications systémiques) (French et al., 2019; L. E. von Stade et al., 2021).

b. Complications systémiques

Lors d'une PA, les chiens peuvent développer un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) qui conduit parfois à un dysfonctionnement multiorganique (MODS) (Lim et al., 2024; P. Watson, 2004). Le MODS se définit par le dysfonctionnement d'au moins deux systèmes organiques, comme le système rénal, hépatique, cardiovasculaire, respiratoire, nerveux ou de coagulation (Kenney et al., 2010; Pápa et al., 2011). Les mécanismes à l'origine de ces complications ne sont pas encore parfaitement connus, mais les différentes molécules libérées par suite de la réaction inflammatoire au niveau du pancréas semblent être les responsables (notamment le facteur d'activation plaquettaire) (Bhatia, 2009).

Les organes les plus à risque de lésions/dysfonctionnement sont ceux avec de nombreux capillaires sanguins : les poumons, le foie et les reins (P. Watson, 2015). Ainsi, une insuffisance rénale aiguë (IRA) est possible lors de PA, secondairement à l'hypovolémie, l'ischémie et l'inflammation (causée par les cytokines) (Zhang et al., 2008). Des lésions pulmonaires aiguës peuvent aussi apparaître suite à la présence de médiateurs de l'inflammation (C. Mansfield, 2012b). Elles se traduisent par des modifications du surfactant ou une apoptose de pneumocytes de type II et à l'histologie par une infiltration de neutrophiles, d'un œdème interstitiel et d'une destruction des structures alvéolaires (Gómez-Cambronero et al., 2002; C. Mansfield, 2012b). Cliniquement, le chien peut présenter des épanchements pleuraux, de l'œdème pulmonaire, une bronchopneumonie par fausse déglutition voire un syndrome de détresse respiratoire (Rogers-Smith, 2022).

Les différentes réactions inflammatoires en chaînes peuvent également provoquer des arythmies cardiaques, mais aussi l'activation de la cascade de coagulation pouvant conduire à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) (C. Mansfield, 2012a; Watson, 2015).

Les complications à distance témoignent d'une PA grave et influencent négativement le pronostic des chiens d'après plusieurs études (Fabrès et al., 2019; C. S. Mansfield et al., 2008; Su et al., 2023). En revanche, peu d'études se sont penchées sur les complications locales et leur influence sur la survie des chiens est peu connue.

En résumé, la pathogénie de la PA chez le chien reste encore peu maîtrisée et d'autres études sont nécessaires pour connaître les spécificités des mécanismes chez le chien par rapport à l'Homme.

C. Présentation clinique

Maintenant que nous avons étudié la pathogénie de la PA, nous allons nous intéresser à ses manifestations cliniques chez le chien. Reconnaître les signes cliniques est primordial pour permettre au clinicien de poser l'hypothèse d'une PA. Nous laissons volontairement de côté les facteurs de risque, qui seront étudiés dans les parties suivantes.

1. Anamnèse

Dans le cas d'une PA, il est important de souligner que l'arrivée des symptômes doit se faire de façon aiguë. Cependant, cette condition est nécessaire mais pas suffisante pour statuer la pancréatite comme une PA. Rappelons que la distinction entre PA et PC se fait seulement grâce à une analyse histologique. Une PC peut aussi se présenter sous la forme d'un épisode aigu marqué tandis qu'une PA peut aussi présenter sous forme d'atteinte modérée de l'état général du chien, avec des épisodes récurrents d'anorexie, quelques vomissements occasionnels et une douleur abdominale légère à absente. (P. Watson, 2004).

Les propriétaires rapportent le plus souvent un abattement, des vomissements, une dysorexie voire une anorexie et de la diarrhée (Berman et al., 2020; Hess et al., 1998; Rogers-Smith, 2022). Une douleur abdominale est aussi souvent rapportée, avec un chien qui se met en position du « prier » (figure 9) (Mushtaq et al., 2017; Watson, 2004).



Figure 9 : Chien en position du prier

Source : Dr Marine HUGONNARD

Une polyuropolydipsie (PUPD) est parfois observée par les propriétaires. Plus rarement, des signes d'une atteinte plus marquée du tube digestif peuvent être rapportés, comme du méléna, une hématurie ou de l'hématochésie. Enfin, des troubles nerveux tels que des crises convulsives sont quelquefois relevés (Hess et al., 1998). La fréquence des signes anamnestiques retrouvés lors de PA varie selon les études (tableau II).

Tableau II : Résumé et comparaison des éléments anamnestiques selon leur fréquence

Source : Etude chez 70 chiens atteints de PA (Hess et al., 1998) et étude chez 33 chiens atteints de PA (Sidler et al., 2025)

Élément anamnestique	Fréquence (Hess et al., 1998)	Fréquence (Sidler et al., 2025)
Anorexie	91%	73%
Vomissements	90%	81%
Abattement	79%	58%
PUPD	50%	4%
Diarrhée	33%	58%
Troubles nerveux	20%	/
Méléna	16%	42%
Perte de poids	11%	4%
Hématémèse	10%	15%
Hématochézie	4%	4%

Ainsi, l'anamnèse témoigne surtout d'une atteinte gastrointestinale avec parfois un impact important sur l'état général du chien. Mais les éléments sont peu spécifiques et permettent seulement de nous évoquer une PA, sans pour autant que cette maladie apparaisse comme notre hypothèse de premier choix au vu de l'anamnèse. Il faut alors se pencher sur l'examen clinique du chien pour compléter nos informations.

2. Signes cliniques

Il n'existe aucun signe clinique qui soit pathognomonique d'une PA chez le chien (Berman et al., 2020; Rogers-Smith, 2022). De plus, les signes dépendent de la gravité de la PA, il est donc important de bien réaliser son examen clinique car il permet de statuer sur la gravité de la maladie.

Les signes les plus fréquemment retrouvés sont une déshydratation (plus ou moins grave), une douleur à la palpation abdominale et de la fièvre (Hess et al., 1998). On peut retrouver des signes de choc avec une tachycardie, une tachypnée, un temps de recoloration capillaire augmenté et une hypothermie (C. Mansfield, 2012a; Simpson, 2015). Enfin, on peut aussi mettre en évidence un ictère, de l'ascite et des pétéchies ou des ecchymoses (Hess et al., 1998; Simpson, 2015).

Ces derniers signes cliniques témoignent généralement plutôt de complications systémiques dues à la pancréatite. En effet, nous avons vu que les PA sont sujettes à plusieurs complications et ce sont souvent ces complications dont on observe les signes cliniques. Ainsi, les pétéchies et les ecchymoses témoignent d'une potentielle CIVD. D'autres signes sont en rapport avec un MODS qui peut survenir en cas de PA grave. On peut avoir alors une détresse respiratoire aiguë, des arythmies cardiaques, une atteinte hépatique avec ou sans ictère, un syndrome de réponse inflammatoire systémique (hypo ou hyperthermie, tachycardie, tachypnée font partie des signes cliniques du SIRS) (Rogers-Smith, 2022; P. Watson, 2004;

Weatherston & Streeter, 2009). L'IRA peut aussi être soupçonnée en cas de PUPD ou d'oligoanurie rapportée par le propriétaire. La fréquence des signes cliniques retrouvés lors de PA varie selon les études (tableau III).

Tableau III : Résumé et comparaison des signes cliniques et de leur fréquence

Source : Etude chez 70 chiens atteints de PA (Hess et al., 1998) et étude chez 80 chiens (Pápa et al., 2011)

Signes cliniques	Fréquence (Hess et al., 1998)	Fréquence (Pápa et al., 2011)
Déshydratation	97%	42%
Douleur abdominale	58%	53%
Fièvre	32%	22%
Ictère	26%	6%
Tachycardie/Arythmie/Souffle cardiaque	20%	20%
Pétéchies, ecchymoses	11%	/
Tachypnée/Dyspnée/Bruits pulmonaires ronchus	11%	23%
Hypothermie	7%	6%

Tout comme les symptômes recueillis lors de l'anamnèse, les signes cliniques observables lors de l'examen sont peu spécifiques. Plusieurs examens complémentaires seront donc nécessaires afin de valider ou de réfuter l'hypothèse de PA. Il faut cependant faire attention à l'état dans lequel l'animal nous est emmené : en cas de choc ou d'un MODS, il est essentiel de d'abord stabiliser l'animal avant de réaliser des examens complémentaires (ou en parallèle de la réalisation de ceux-ci).

3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est très large face aux symptômes compatibles avec une PA. Nous ne détaillerons pas toutes les maladies pouvant rentrer dans celui-ci. Cette partie vise surtout à rappeler qu'il ne suffit pas d'observer des vomissements et une douleur abdominale crâniale pour se focaliser uniquement sur la PA.

En effet, en cas de vomissements d'apparition aiguë, il faut garder en tête la possibilité d'un potentiel corps étranger gastrique ou intestinal, d'une indiscretion alimentaire, d'une gastrite, d'un processus infectieux digestif (comme une parvovirose ou un syndrome de diarrhée hémorragique aiguë), d'une IRA ou d'une hépatite. Cette liste n'est pas exhaustive, mais elle regroupe les maladies les plus communes chez le chien qui vomit (Nelson, 2020). Comme il arrive que certains chiens ne présentent pas de vomissements mais juste une douleur abdominale, il faut aussi garder en tête la péritonite septique, les ulcères gastriques perforants ou perforations intestinales, un uroabdomen, une dilatation torsion de l'estomac ou un hémabdomen comme maladie potentielle. Encore une fois, cette liste n'est pas

exhaustive mais regroupe les maladies les plus communes en cas d'abdomen aigu (Nelson, 2020).

Les facteurs de risque, que nous étudierons dans les prochaines parties, font aussi partie des informations pouvant aider le clinicien à pencher pour une PA ou non.

Ainsi, des examens complémentaires sont nécessaires pour pouvoir éliminer des hypothèses ou trouver des résultats en faveur d'une PA.

D. Diagnostic

Il est difficile d'établir un diagnostic de certitude en cas de PA chez le chien (P. G. Xenoulis, 2015). Le clinicien doit prendre en compte la présentation clinique du chien afin de choisir les examens complémentaires les plus adaptés pour exclure certaines hypothèses ou obtenir des éléments en faveur d'une autre. En effet, le test de référence pour diagnostiquer une PA chez le chien reste l'histopathologie (Steiner, 2003; P. Watson, 2004; P. G. Xenoulis, 2015). Cependant, cette technique est invasive, onéreuse et nécessite une anesthésie que le chien malade ne peut pas forcément tolérer. Elle est donc rarement réalisée, à moins d'avoir recours à une laparotomie exploratrice lors de la gestion de la PA (Cridge et al., 2021; Rogers-Smith, 2022; P. G. Xenoulis, 2015).

1. Paramètres sanguins

a. Examens d'orientation

Au vu des difficultés à établir le diagnostic d'une PA, il faut toujours effectuer des analyses de routine. Cela permet d'une part, d'exclure des maladies du diagnostic différentiel selon les résultats et d'autre part, d'évaluer l'état général du patient (P. G. Xenoulis, 2015). En effet, nous avons vu précédemment qu'un MODS est possible lors de PA, qui peut alors être mis en évidence à ce moment-là. En effet, le système rénal est atteint si on a une créatininémie supérieure à 300 $\mu\text{mol/L}$ après une fluidothérapie initiale. Pour le système hépatique, il est considéré dysfonctionnel si la bilirubinémie est supérieure ou égale à 8,6 $\mu\text{mol/L}$. Le système cardiovasculaire est atteint si la pression artérielle systolique est inférieure à 90 mmHg ou la pression artérielle moyenne est inférieure à 60 mmHg malgré l'utilisation d'un traitement vasopresseur. Le système respiratoire est considéré comme dysfonctionnel lorsque l'animal nécessite une supplémentation en oxygène ou la mise en place d'une ventilation mécanique. Le système neurologique est touché si l'animal présente des crises convulsives ou des signes d'une atteinte intracrânienne (fonction anormale des nerfs crâniens ou état de conscience altéré). Enfin, le système de la coagulation est atteint si le temps de céphaline activé est supérieur à l'intervalle de référence et que les plaquettes sont inférieures ou égales à $100 \times 10^9/\text{L}$ (Ateca et al., 2014). De plus, cela permet aussi d'apporter des informations par rapport au pronostic de l'animal (Nelson, 2020; P. G. Xenoulis, 2015).

- Numération formule sanguine (NFS)

Cet examen, en complément de l'examen clinique, permet de mettre en évidence une éventuelle déshydratation avec la présence d'une hémococoncentration (Simpson, 2015; P. Watson, 2004).

Généralement, une leucocytose neutrophilique avec déviation à gauche est observée (Hess et al., 1998; Rogers-Smith, 2022; Simpson, 2015). Les cas de leucopénie sont plus rares mais sont associés à un pronostic moins bon (P. Watson, 2004).

Une anémie et une thrombopénie peuvent parfois être observées. Dans ces cas-là, une mesure des temps de coagulation est intéressante, surtout si l'animal présente des pétéchies ou des ecchymoses car une potentielle CIVD peut se mettre en place (Mushtaq et al., 2017; Rogers-Smith, 2022; Simpson, 2015).

- Biochimie

Une azotémie est parfois mise en évidence, témoignant d'une atteinte pré-rénale ou rénale (Gori et al., 2019; Hess et al., 1998; Marchetti et al., 2017; SATO et al., 2017). S'il s'agit d'une atteinte rénale, on est dans le cas d'une IRA secondaire à la pancréatite, sinon cela peut être dû à une déshydratation ou une hypovolémie (Rogers-Smith, 2022). L'analyse d'urine et plus précisément la densité urinaire (DU) permet de déterminer l'origine de l'atteinte. En effet, chez un chien déshydraté, une DU supérieure à 1,030 est signe d'une atteinte pré rénale tandis qu'une DU inférieure à 1,030 correspond à une atteinte rénale (Yadav et al., 2020). Dans tous les cas, la présence d'une azotémie est de mauvais pronostic (Fabrès et al., 2019; Gori et al., 2019; Su et al., 2023).

Une augmentation des phosphatases alcalines (PAI), des aspartate aminotransférases (AsAt) et des alanine aminotransférases (ALAt) est possible suite à une réaction hépatique secondaire à l'inflammation provoquée par la PA (Cridge et al., 2021; Hess et al., 1998; P. Watson, 2004; P. G. Xenoulis, 2015). Parfois, une hyperbilirubinémie totale est observée et peut être liée à une obstruction biliaire secondaire à la PA (Hess et al., 1998; Rogers-Smith, 2022; Wilkinson et al., 2020; P. G. Xenoulis, 2015).

Une hypoalbuminémie est aussi possible suite à l'inflammation systémique qui se met en place. En effet, l'inflammation provoque une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins, entraînant une perte d'albumine vers le compartiment extracellulaire (Hess et al., 1998; Mushtaq et al., 2017; Soeters et al., 2019; Steiner, 2003; P. G. Xenoulis, 2015).

La glycémie est aussi un paramètre intéressant à mesurer lors de PA. En effet, une hyperglycémie est possible, mais une hypoglycémie peut aussi être objectivée. (Cueni et al., 2022; Hess et al., 1998; Mushtaq et al., 2017; P. Watson, 2004). L'hyperglycémie peut avoir plusieurs causes comme le stress qui provoque le relargage de catécholamines et de cortisol

ainsi que la production de glucagon suite à un excès d'insuline provenant du pancréas inflammé. Moins fréquemment, elle peut s'expliquer par le développement d'un diabète sucré (DS) ou d'un diabète acidocétosique secondaire à la PA (Mushtaq et al., 2017; P. Watson, 2004). L'hypoglycémie quant à elle apparaît plutôt dans les contextes de PA graves, avec une anorexie prolongée ou un choc septique (Mushtaq et al., 2017; P. Watson, 2004).

Une hypokaliémie, une hyponatrémie et une hypochlorémie peuvent survenir lors d'une PA. Ces anomalies sont souvent dues aux vomissements et à une diminution de l'alimentation (Rogers-Smith, 2022; Steiner, 2003; P. Watson, 2004; P. G. Xenoulis, 2015).

D'autres anomalies peuvent être observées (hypertriglycémie, hypercholestérolémie, hypocalcémie) mais nous avons ici abordées les plus communes et les plus facilement objectivables dans n'importe quelle clinique vétérinaire (P. G. Xenoulis, 2015). Cependant, même si ces examens peuvent nous donner des indications, ils ne nous permettent en aucun cas de conclure au diagnostic d'une PA (Nelson, 2020; Rogers-Smith, 2022; P. G. Xenoulis, 2015).

b. Biomarqueurs spécifiques

Des nombreux biomarqueurs spécifiques du pancréas existent avec des valeurs de spécificité et de sensibilité qui varient beaucoup selon les études.

- Dosage de l'amylase et de la lipase

L'amylase et la lipase sont les premiers marqueurs pancréatiques étudiés (Hess et al., 1998). Plusieurs études montrent qu'en cas de PA, les concentrations de ces deux enzymes sont augmentées (Akuzawa et al., 1994; Simpson et al., 1989). Seulement, l'amylase et la lipase ne sont pas produites uniquement par le pancréas et trouvent aussi leur origine au niveau des muqueuses gastro-intestinales et sont excrétées par les reins (Rallis et al., 1996; Simpson et al., 1991). Ces enzymes peuvent donc être augmentées lors de gastro-entérite ou d'atteinte rénale (C. Mansfield & Jones, 2000). Ainsi, plusieurs études s'accordent à dire que la spécificité et la sensibilité de ces marqueurs sont mauvaises et ne permettent ni de suspecter une PA ni de l'exclure, à moins d'une augmentation très marquée (trois à cinq fois la borne supérieure de l'intervalle de référence) (Cridge et al., 2021; Steiner et al., 2009; P. Watson, 2004; P. G. Xenoulis, 2015).

- Dosage de la lipase pancréatique canine par immunoréactivité (cPLI)

Actuellement, ce test est considéré comme le plus spécifique et sensible pour diagnostiquer une PA chez le chien (P. G. Xenoulis, 2015). Plusieurs études se sont penchées sur la spécificité et la sensibilité de ce test et ont obtenu des valeurs estimées de 70% à 94% et de 64% à 94% respectivement (Hope et al., 2021a), nettement meilleurs que ceux de l'amylase et de la lipase (McCord et al., 2012; Steiner et al., 2009; Trivedi et al., 2011). En effet, contrairement à la lipase et à l'amylase, cette méthode permet de détecter uniquement la lipase produite par le pancréas (P. G. Xenoulis, 2015). Il existe deux méthodes différentes pour

mesurer les PLI : une méthode quantitative avec le Spec cPL et une méthode semi quantitative avec le Snap cPL qui a l'avantage de pouvoir se faire au chevet du patient et d'obtenir un résultat plus rapidement. L'intervalle de référence est considéré entre 0 et 200 µg/L avec une zone ambiguë entre 201 et 399 µg/L pour laquelle il faudra renouveler le test s'il y a une indication clinique tandis qu'un résultat supérieur à 400 µg/L suggère une PA (Texas A&M Veterinary Medicine & Biomedical Sciences, 2024). Avec le Snap cPL, un résultat positif peut correspondre à la zone ambiguë, c'est pourquoi si ce test est positif, il est recommandé de faire un test Spec cPL (Rogers-Smith, 2022).

- Dosage de la DGGR lipase

Plus récemment, un nouveau test de l'activité de la lipase utilisant comme substrat le 1,2-o-dilauryl-rac-glycérol-3-glutarique-(6'-méthylrésorufine) ester (DGGR) s'est montré intéressant, avec notamment une bonne spécificité (Goodband et al., 2018; Graca et al., 2005; Hope et al., 2021a). C'est une méthode colorimétrique qui repose sur le fait que le DGGR est hydrolysé par la lipase pancréatique, même si en réalité il est aussi hydrolysé par des lipases extra pancréatiques (Lim et al., 2020). Un de ses avantages est la rapidité d'obtention des résultats, notamment par rapport à la lipase pancréatique spécifique (Kook et al., 2014). Néanmoins, la valeur seuil varie selon les études sans qu'un consensus n'ait pu être établi. Couplé à d'autres marqueurs pancréatiques, ce test semble présenter des résultats prometteurs même si d'autres études sont encore nécessaires pour obtenir des données fiables sur la spécificité et la sensibilité. Néanmoins, sa valeur peut quand même être influencée par des phénomènes autres qu'une PA, tels qu'une inflammation du tractus digestif ou une diminution du débit de filtration glomérulaire (Lim et al., 2020; Linari et al., 2021; Prümmer et al., 2020).

- Dosage de la trypsine sérique par immunoréactivité (TLI)

Ce test permet le dosage de la concentration en trypsinogène et dans une moindre mesure de la concentration en trypsine. Le TLI augmente tôt en cas de PA chez le chien et diminue rapidement par la suite (P. G. Xenoulis, 2015). Le trypsinogène est bien une enzyme produite exclusivement par le pancréas, cependant son excrétion se fait par voie rénale (Simpson et al., 1991). En cas d'IRA, la concentration en trypsinogène peut alors être augmentée de façon artificielle (C. Mansfield & Jones, 2000; P. Watson, 2004). Sa sensibilité et sa spécificité restent moins intéressantes que celles de la lipase pancréatique spécifique (Rogers-Smith, 2022; Steiner, 2003; Trivedi et al., 2011; P. G. Xenoulis, 2015).

D'autres marqueurs spécifiques du pancréas existent mais ne sont pas encore utilisés en pratique pour diagnostiquer une PA. En effet, leur spécificité et sensibilité n'ont pas pu être suffisamment évaluée pour le moment et la disponibilité de ces tests est souvent limitée en clinique (P. G. Xenoulis, 2015). La concentration sérique d'élastase pancréatique canine 1 pourrait être un futur bon indicateur pronostique de par sa spécificité qui semble élevée (C. S. Mansfield et al., 2011).

En résumé, il faut retenir que ces biomarqueurs permettent d'aiguiller le clinicien dans sa réflexion mais ne lui permettent pas d'établir un diagnostic. L'utilisation de la lipase pancréatique spécifique ou de la lipase DGGR semble les plus appropriés en cas de PA même si ces deux tests montrent certaines limites. De façon simplifiée, un résultat positif permet de renforcer la suspicion de PA, mais un résultat négatif ne doit pas conduire à l'exclusion complète de cette hypothèse (Rogers-Smith, 2022).

2. Imagerie

L'imagerie, et particulièrement l'échographie, est un outil non négligeable pour diagnostiquer une PA chez le chien.

a. Radiographie

La radiographie ne présente que peu d'utilité pour le diagnostic des PA car elle ne met en évidence que des anomalies peu spécifiques (augmentation de la radio-opacité au niveau de l'abdomen crânial, déplacement du pylore et/ou du duodénum et iléus du duodénum), inconstantes et très dépendantes pour leur repérage de la qualité des clichés et de l'expertise du lecteur (Gibbs et al., 1972; Suter & Lowe, 1972). Une étude évalue sa sensibilité à seulement 24% (Hess et al., 1998). En revanche, cet examen d'imagerie permet d'exclure des maladies présentant le même tableau clinique qu'une PA (comme un corps étranger) (Rogers-Smith, 2022; P. G. Xenoulis, 2015).

b. Echographie

L'échographie apparaît comme l'examen d'imagerie de choix lorsque l'on fait face à une suspicion de PA (P. G. Xenoulis, 2015). Les anomalies les plus souvent observées sont des zones hypoéchogènes dans le pancréas, des graisses mésentériques entourant le pancréas hyperéchogènes, un pancréas de taille augmenté ou de contour irrégulier, une dilatation du canal pancréatique ou biliaire et de l'épanchement péripancréatique (figure 10) (Christopher, 1999; Hecht & Henry, 2007; Huynh & Berry, 2018; Rogers-Smith, 2022). La sensibilité et la spécificité sont variables selon les études mais restent assez bonnes (respectivement de 68% à 78% et 69%) (Cridge et al., 2020; Hess et al., 1998). Cependant, ces résultats sont fortement dépendants de l'expérience du clinicien réalisant l'échographie ainsi que de la qualité de l'échographe (Rogers-Smith, 2022; P. G. Xenoulis, 2015).



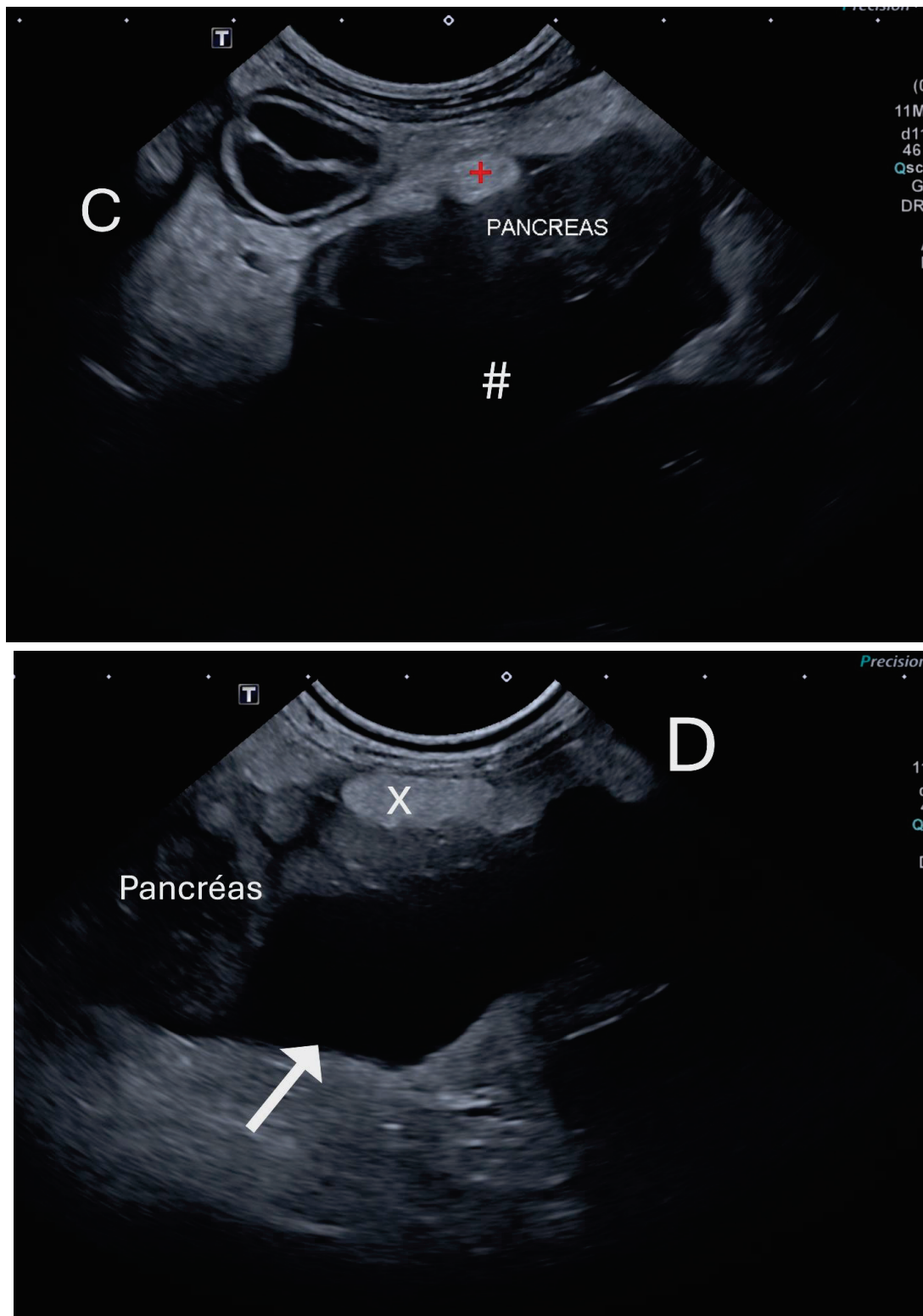


Figure 10 : Lésions observables à l'échographie lors de PA.

(A) : Œdème pancréatique avec un pancréas de taille modérément augmenté (1 cm) et un parenchyme très hétérogène, avec un aspect « zébré » avec de multiples travées hypoéchogènes (astérix) en son sein. (B) : PA grave avec un pancréas de taille très augmentée (3 cm), fortement hypoéchogène, hétérogène avec des contours irréguliers et des graisses péripancréatiques hyperéchogènes (croix). (C) : PA grave avec un pancréas de taille augmenté et légèrement hypoéchogène diffusément. De l'épanchement est visible en regard de l'organe

(mot-dièse) et les graisses péripancréatiques sont hyperéchogènes (croix rouge). (D) : PA grave avec un parenchyme pancréatique hypoéchogène et hétérogène, avec une structure cavitaire anéchogène (flèche) et les graisses adjacentes hyperéchogènes (x). Source : Images échographiques du service d'imagerie de VetagroSup.

c. Scanner

Le scanner fait partie des nouvelles techniques d'imagerie en médecine vétérinaire, mais il est très utilisé en médecine humaine notamment pour le diagnostic de PA (Adrian et al., 2015). Plusieurs études ont mis en avant que son utilisation est aussi pertinente en médecine vétérinaire, en particulier car il est plus sensible, plus complet et moins dépendant de l'opérateur que l'échographie (Adrian et al., 2015; French et al., 2019). De plus, le scanner pourrait permettre de statuer de la gravité de la PA et mettrait plus facilement en évidence les thromboses de la veine porte (French et al., 2019; L. von Stade et al., 2023). Mais au vu du coût et du nombre limité de scanner dans les cliniques, l'échographie reste privilégiée en première intention (P. G. Xenoulis, 2015).

En conclusion, la PA chez le chien correspond à une inflammation du pancréas caractérisée par une autodigestion du tissu pancréatique. La pathogénie repose sur une activation anormale des enzymes digestives (notamment la trypsine) à l'intérieur des cellules acineuses, conduisant à une nécrose, une inflammation locale puis systémique. Le diagnostic de la PA repose sur un ensemble de critères : à la fois une anamnèse et des signes cliniques évocateurs (le plus souvent des signes digestifs non spécifiques), une augmentation des paramètres pancréatiques et des images d'échographie compatibles avec une PA. Dans les formes graves, un SIRS et des complications telles que l'hypovolémie, les troubles de la coagulation voire un MODS peuvent apparaître.

II. Facteurs de risques métaboliques et alimentaires

Les facteurs de risque de la PA sont nombreux et variés. L'obésité est un des facteurs de risque mis en évidence dans différentes études (Hess et al., 1999; Lem et al., 2008). Au cours des 30 dernières années, l'obésité est devenue un enjeu préoccupant pour la santé et le bien-être des chiens (Bland et al., 2009). Au vu de la place préoccupante de la surcharge pondérale chez nos animaux domestiques, il semble important de refaire le point sur les connaissances actuelles sur ce phénomène ainsi que les mesures de prévention. D'autres causes jouant sur le métabolisme et l'alimentation prédisposent les chiens à développer une PA et seront abordées dans cette partie.

A. Obésité et surpoids : état des lieux

1. Définition

L'obésité correspond à une accumulation excessive de tissu adipeux dans le corps avec des effets négatifs sur la morbidité et la mortalité (Crane, 1991; German, 2006). La surcharge pondérale apparaît quand la balance énergétique du chien est positive de façon chronique avec donc un apport calorique supérieur aux besoins de l'animal sur le long terme (figure 11) (Cline & Murphy, 2019).

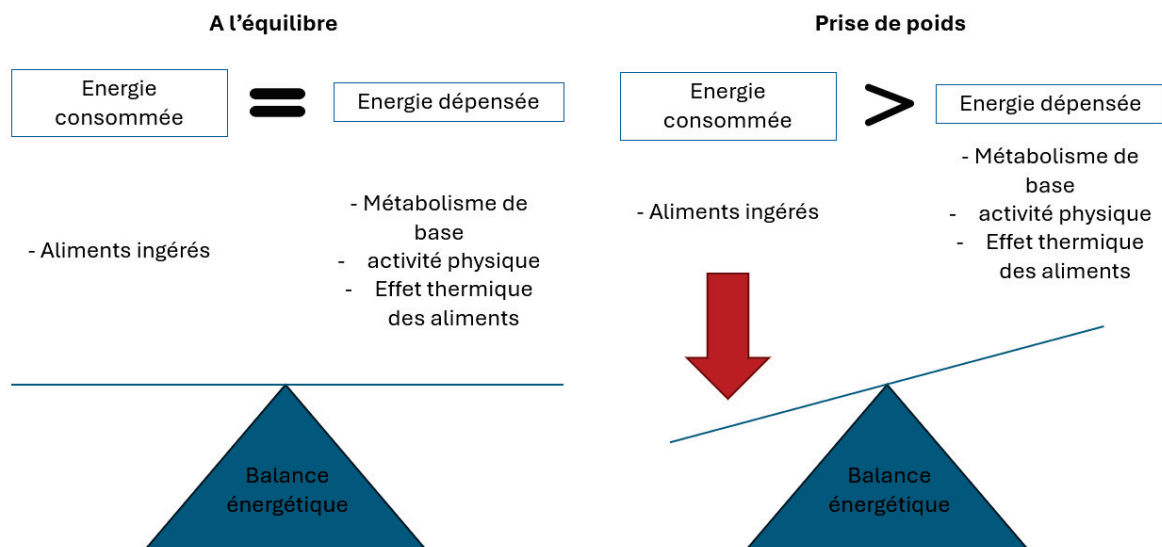


Figure 11 : équilibre de la balance énergétique

Source : Marion BALZEAU

En pratique, la définition du surpoids et de l'obésité chez les chiens n'est pas si évidente. Le plus souvent, un chien est considéré obèse lorsque son poids corporel est supérieur à 20% de son poids idéal (Burkholder & Bauer, 1998; Gossellin et al., 2007; Markwell et al., 1990). Pour un chien en surpoids, son poids est supérieur de 10% et jusqu'à 20% par rapport à son poids idéal (Cline & Murphy, 2019). Le problème de cette définition est qu'elle nécessite une bonne connaissance du poids idéal de l'animal. Ce dernier correspond au poids pour lequel le chien présente un taux de graisse compris entre 15% et 25% (Besson et al., 2005). Estimer le taux de graisse d'un chien simplement en le regardant est très subjectif et dépend à la fois de l'évaluateur mais aussi de la morphologie des chiens selon leur race (Markwell et al., 1990). Des méthodes plus objectives ont donc été recherchées et seront abordées dans la partie diagnostic.

2. Prévalence

Selon les études et les pays, la prévalence de l'obésité et du surpoids chez le chien varie entre 40% et presque 60 % (Chiang et al., 2022; Colliard et al., 2006; Courcier et al., 2010; Montoya-Alonso et al., 2017; Porsani et al., 2020). Parmi ces valeurs, le pourcentage de chiens obèses varie entre 5% et 20 %. La dernière étude de l'association pour la prévention de

l'obésité des animaux de compagnie aux Etats-Unis montre que 59% des chiens sont estimés en surpoids ou obèses d'après les vétérinaires (Ward, 2022). Parmi les 59%, on compte 22% de chiens obèses. Cette même association avait relevé une prévalence de 56% en 2017 et 2018, avec 19% de chiens obèses, témoignant d'une tendance à l'augmentation du nombre d'individus en surcharge pondérale. Cependant, ces études présentent plusieurs limites : les populations étudiées ne sont pas forcément représentatives de la réalité (essentiellement des chiens suivis chez leur vétérinaire), les techniques pour estimer l'état d'embonpoint ne sont pas toujours les mêmes, et la personne l'évaluant diffère aussi d'une étude à une autre. Ces limites expliquent notamment les différences de prévalence entre les études.

Ces chiffres montrent l'importance de l'obésité chez le chien, qui est devenue la maladie nutritionnelle la plus courante dans les pays occidentaux (Cline & Murphy, 2019). Elle est à mettre en relation avec le développement de l'obésité chez l'Homme, particulièrement dans les pays occidentaux, qui est un problème de santé majeur selon l'OMS (OMS, 2024).

3. Facteurs de risques

Le surpoids et l'obésité sont les conséquences de plusieurs facteurs. La plupart de ces facteurs agissent sur la balance énergétique, soit en augmentant l'apport calorique de l'animal soit en diminuant son énergie consommée (Cline & Murphy, 2019). Il est donc important d'avoir une approche globale du chien en surpoids, pour identifier les différents éléments prédisposants.

a. Facteurs spécifiques au chien

- Âge

Les chiens âgés entre six et dix ans sont prédisposés au surpoids voire à l'obésité, avec 40% de la population en surcharge pondérale (Chiang et al., 2022; Colliard et al., 2006; Kronfeld et al., 1991; Lund et al., 2006; Mao et al., 2013). En vieillissant, les besoins énergétiques à l'entretien des chiens diminuent d'environ 20% (Laflamme, 2005). Les chiens âgés sont aussi généralement moins actifs (Chiang et al., 2022). Ainsi, si le propriétaire ne modifie pas l'apport calorique, un déséquilibre positif se produit et provoque une prise de poids chez l'animal. Cependant, des études montrent qu'à partir de dix ans, la tendance à l'embonpoint décline (Lund et al., 2006; McGreevy et al., 2005). En effet, à partir de cet âge, les chiens sont plus à risque de développer des maladies à l'origine d'une perte de poids ou de masse maigre. Les chiens en surpoids ou obèses vivant moins longtemps, ils sont aussi potentiellement moins représentés au-delà de dix ans (Lund et al., 2006).

- Race

Plusieurs études mettent en évidence la prédisposition de certaines races de chiens à être en surpoids ou obèse, comme les Retrievers, les Cockers Spaniels, les Teckels, les Bergers des Shetland, les Carlins ou les Beagles (Chiang et al., 2022; Colliard et al., 2006; Kronfeld et al., 1991; Lund et al., 2006; Mao et al., 2013). Les chiens appartenant au groupe des Retrievers sont cinq fois plus touchés que les autres races de chiens par l'obésité (Blanckaert, 2009). A

l'inverse, des races semblent beaucoup moins sensibles à l'obésité, comme les lévriers, le Doberman, le Berger Allemand et le Shih Tzu (Blanckaert, 2009; Pegram et al., 2021). Cependant, les races prédisposées varient selon le pays où a lieu l'étude, les propriétaires n'ayant pas forcément les mêmes préférences de races (Mao et al., 2013).

Si certaines races reviennent plus fréquemment, cela suggère que le développement de l'obésité implique une part de génétique, comme c'est le cas chez l'Homme (Raffan, 2013). Chez les labradors et les flat coated Retrievers, une délétion du gène qui code pour la proopiomélanocortine contribue à favoriser la prise de poids via un appétit augmenté (Raffan et al., 2016). D'autres études sont nécessaires pour isoler des gènes qui pourraient être à l'origine d'une prédisposition à l'obésité chez certaines races.

- Sexe et stérilisation

Les femelles sont plus fréquemment en surcharge pondérale que les mâles et ont une fois et demie plus de risque de devenir obèses (Chiang et al., 2022; Colliard et al., 2006; Mao et al., 2013; McGreevy et al., 2005). En effet, la composition corporelle diffère selon le sexe et les femelles ont une plus grande proportion de masse grasse (figure 12) (Blanckaert, 2009; Minguez-Elices, 2020).

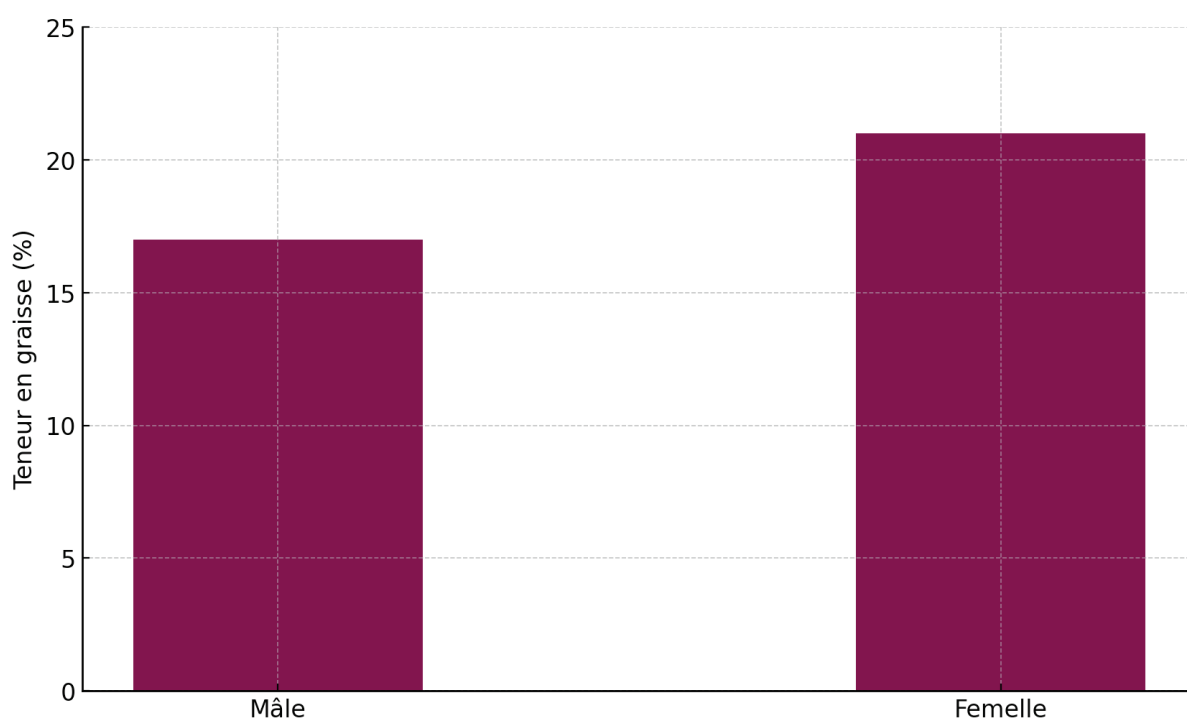


Figure 12 : Teneur en graisse corporelle chez les mâles et les femelles

Source : Marion BALZEAU d'après (Minguez-Elices, 2020)

La stérilisation augmente la fréquence du surpoids et de l'obésité chez le chien (Chiang et al., 2022; Colliard et al., 2006; Mao et al., 2013; McGreevy et al., 2005; Pegram et al., 2021). En effet, cette opération provoque la diminution des besoins énergétiques du chien et une augmentation de l'appétit (I. Jeusette et al., 2006; Oberbauer et al., 2019). Deux hypothèses

sont proposées pour expliquer la diminution des besoins énergétiques : une diminution du métabolisme basal ou une diminution de l'activité physique (I. Jeusette et al., 2006). De plus, le retrait des gonades provoque une diminution de la sensation de satiété tout en stimulant la prise de nourriture d'où l'augmentation de l'appétit (Kutzler, 2020). Une étude montre que chez les adultes, seuls les mâles sont susceptibles de prendre du poids à la suite de la stérilisation (Bjørnvad et al., 2019). Il s'agit d'une des seules études à s'être penchée sur l'interaction entre sexe et stérilisation. Aucune autre étude n'a mis en évidence de lien entre obésité et stérilisation du chien mâle, ce résultat doit donc être interprété avec prudence (Urfer & Kaeberlein, 2019). D'autres études sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse, l'étude étant une étude transversale, il est difficile d'établir un lien de causalité entre la stérilisation et l'obésité. En effet, la population étant étudiée à un instant précis, l'évolution du poids n'était pas suivie avant et après la stérilisation. Dans tous les cas, la stérilisation entraîne bien une prédisposition à l'obésité, avec entre 38% et 68% des chiens stérilisés obèses selon les études (Kutzler, 2020; Lund et al., 2006).

b. Facteurs spécifiques à son propriétaire

- Nourriture

Le premier point influençant la prise de poids chez le chien est la nourriture. Selon le propriétaire, beaucoup de facteurs peuvent varier et influencer la prise de poids. Tout d'abord, un chien nourri une seule fois par jour est plus à risque de prendre du poids qu'un chien nourri en plusieurs fois. Une des hypothèses avancées est que les animaux nourris plus d'une fois par jour perdent de l'énergie via la thermogenèse lors de la digestion, ce qui augmente leur dépense énergétique (Bland et al., 2009; Robertson, 2003). De plus, les propriétaires ne mesurent pas forcément la quantité de nourriture qu'ils donnent à leur chien, voire leur laissent la nourriture à volonté (Cline & Murphy, 2019). Les apports caloriques ne sont donc pas contrôlés et souvent au-dessus des besoins de l'animal (Minguez-Elices, 2020). Et lorsqu'ils mesurent les quantités, les propriétaires ont tendance à sous-estimer le poids de leur animal et surestimer son activité physique, augmentant le risque de suralimentation (Cline & Murphy, 2019).

De nombreux propriétaires utilisent des friandises en plus de l'alimentation quotidienne de leur animal, notamment en guise de récompense ou comme moyen d'occupation (Bland et al., 2009; Robertson, 2003). Elles sont souvent peu prises en compte dans les apports énergétiques par les propriétaires alors qu'elles augmenteraient de 10% à 20% l'apport énergétique quotidien d'un chien (Blanckaert, 2009). Certains propriétaires donnent des restes de table à leur chien, souvent en plus de son alimentation, les prédisposant ainsi à l'obésité (Kienzle et al., 1998; Minguez-Elices, 2020).

Cependant, le type de nourriture donné (industrielle, ration ménagère ou mixte) n'influe pas sur le risque d'obésité (Blanckaert, 2009; Bland et al., 2009; Kienzle et al., 1998). En revanche, la qualité de l'alimentation est un facteur de risque. Les animaux obèses ont plus souvent de la nourriture bon marché achetée au supermarché (66,1% pour les chiens obèses contre 46,7% pour les chiens sans embonpoint) (Kienzle et al., 1998).

- Comportement du propriétaire

Les propriétaires qui « humanisent » leur chien, en le faisant dormir sur le lit et en lui parlant beaucoup, ont souvent des chiens en surpoids voire obèses (Cline, Murphy 2019). L'alimentation du chien devient alors un symbole d'amour pour ces personnes qui donnent volontiers de la nourriture sans raison particulière, si ce n'est avoir une interaction positive avec leur animal (Bland et al., 2009; Kienzle et al., 1998; Minguez-Elices, 2020).

Les chiens de propriétaires obèses ont 3 fois plus de risques de devenir obèses (Nijland et al., 2010; Suarez et al., 2022). C'est un des facteurs de risque du propriétaire qui impacte le plus le poids du chien, mais aucune étude n'a pu mettre en évidence les mécanismes sous-jacents à cette association (Suarez et al., 2022). Il semblerait que les personnes en surcharge pondérale adoptent le même comportement avec leur animal qu'avec eux (Nijland et al., 2010). Ainsi, moins d'activité physique est proposée au chien et l'alimentation choisie pour lui n'est pas forcément saine (Cline, Murphy 2019).

- Mode de vie

Le manque d'activité physique est un des facteurs de risque de l'obésité chez le chien, car elle diminue les dépenses énergétiques surtout lorsque les activités sont très réduites (Cline, Murphy 2019). Désormais, les chiens sont pour la grande majorité des animaux de compagnie qui n'ont pas souvent une activité physique suffisante pour combler leurs besoins de dépenses énergétiques. A cela s'ajoute la sédentarisation des Hommes, qui favorise aussi l'inactivité des chiens (Blanckaert, 2009). Une étude a mis en évidence que chaque heure d'exercice par semaine diminue le risque d'obésité de 0,9 fois chez le chien (Robertson, 2003).

Les personnes âgées de plus de 40 ans et à la retraite ont souvent des chiens en surpoids ou obèses (Blanckaert, 2009; Courcier et al., 2010; Suarez et al., 2022). Un manque d'activité physique chez les personnes plus âgées semblait être la cause mais en réalité l'âge n'influence pas la quantité d'exercice fournie au chien (Cline, Murphy 2019). L'origine serait peut-être plutôt dans le comportement de ces propriétaires avec leur chien. Le chien est parfois la seule autre présence du foyer et prend la place d'un membre de la famille, on retrouve alors les comportements évoqués dans la partie à ce sujet qui peuvent provoquer une surcharge pondérale.

Le niveau socio-économique des propriétaires est un facteur de risque de surpoids et d'obésité (Suarez et al., 2022). Les personnes à faibles revenus ont tendance à avoir des animaux obèses par rapport à des personnes avec de meilleurs revenus (Courcier et al., 2010). En effet, elles ont moins de connaissances sur les notions d'équilibre alimentaire et sont souvent moins sensibles au sujet de la santé (Blanckaert, 2009).

c. Maladies endocriniennes

Les maladies endocriniennes peuvent favoriser le développement de l'obésité chez un chien. Même si la prévalence est faible (entre 0,2% et 1% des chiens seraient hypothyroïdiens et 0,28% seraient atteints d'hyperadrénocorticisme selon les sources), un échec de perte de poids malgré un traitement diététique ou la présence d'obésité avec des signes cliniques évocateurs conduisent à suspecter une atteinte de la fonction endocrine (Blanckaert, 2009; German, 2006; O'Neill et al., 2016).

- Hypothyroïdie

Lorsqu'un chien est atteint d'hypothyroïdie, son métabolisme basal est diminué et l'animal est apathique. Ses dépenses énergétiques sont donc diminuées de 15% par rapport à un chien sain (Cline & Murphy, 2019; Greco et al., 1998). Si le propriétaire ne modifie pas les apports énergétiques, le chien risque alors de prendre du poids. Il faut faire attention cependant à ne pas se « jeter » sur une hypothèse d'hypothyroïdie lorsqu'on est en présence d'un chien obèse, puisqu'environ 60% des animaux hypothyroïdiens ne sont pas en surpoids (Cattin & Puig, 2012; Hofer-Inteeworn et al., 2012).

- Hyperadrénocorticisme

Cette maladie survient lors d'une production accrue chronique de cortisol (O'Neill et al., 2016). Or le cortisol stimule la prise alimentaire et sa présence en excès conduit à une polyphagie et donc une prise de poids au long terme. La moitié des chiens atteints d'hyperadrénocorticisme sont obèses (Blanckaert, 2009).

Le schéma ci-dessous permet de résumer les différents facteurs de risque à l'origine d'obésité chez le chien (figure 13).

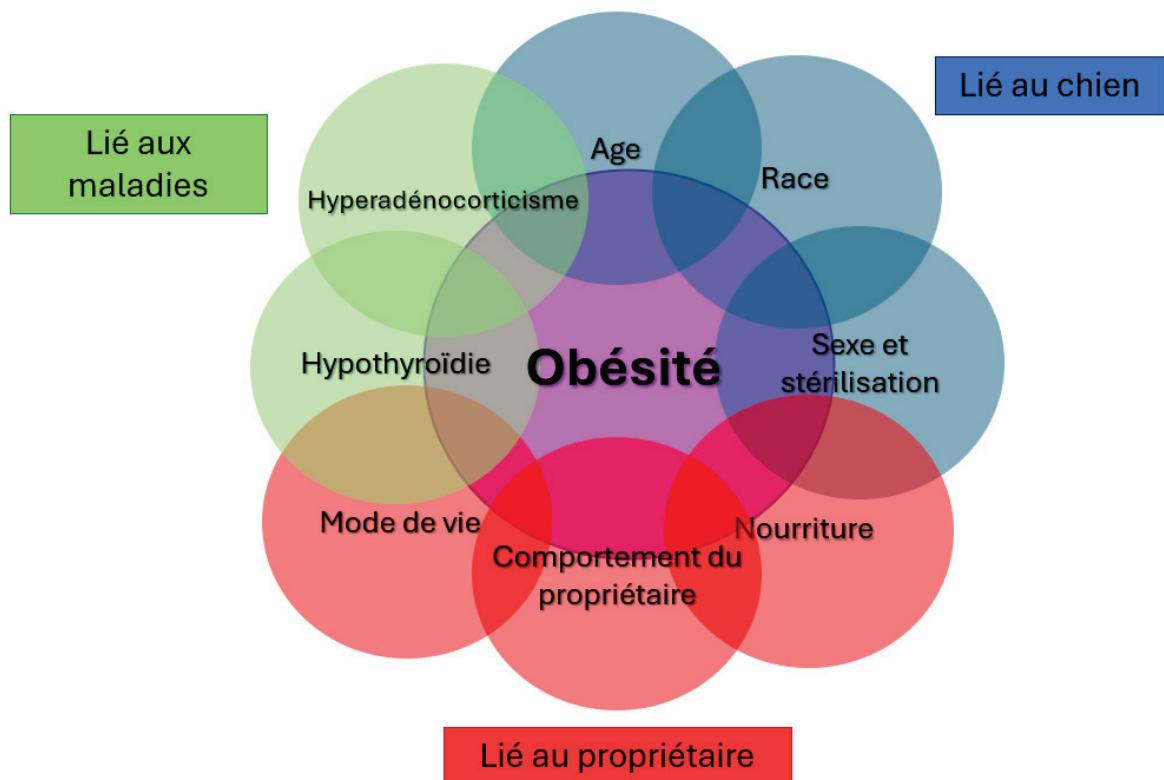


Figure 13 : Les différents facteurs de risque à l'origine d'obésité chez le chien

Source : Marion BALZEAU

Les facteurs de risque sont donc nombreux et variés. Toutefois, ils ne participent pas tous de façon équivalente à l'apparition de l'obésité. Une étude australienne a demandé via un questionnaire quelles étaient les trois principales causes d'obésité chez le chien. Sur les 153 réponses, les facteurs spécifiques au chien ne représentaient que 3% des réponses alors que les facteurs spécifiques à l'humain (nourriture, exercice, propriétaire...) en représentaient 97% (Bland et al., 2010). Ainsi, les propriétaires sont souvent le point clé sur lequel s'appuyer pour prévenir et gérer l'obésité.

4. Diagnostic

Le diagnostic de l'obésité chez le chien représente une étape essentielle et est souvent peu considéré par les propriétaires. Ces derniers ne reconnaissent pas toujours que leur animal est en surpoids, minimisant ainsi l'impact de cette condition sur la santé de leur compagnon. Une évaluation objective est donc primordiale pour identifier et quantifier l'excès de poids. Ainsi, différents outils standardisés existent et permettent d'évaluer le surpoids chez le chien et de faire la différence entre la masse grasse et la masse maigre (German, 2006). Cette étape est cruciale pour sensibiliser les propriétaires à cette problématique et engager une prise en charge adaptée.

a. Evaluation visuelle et palpation

La mesure de la note d'état corporel (NEC) est la méthode la plus souvent utilisée et qui permet d'évaluer le pourcentage de masse grasse chez un chien (Chun et al., 2019). Une note est attribuée au chien selon ce qui est visible et palpable (cf annexe 1), comme la silhouette et les proéminences osseuses (Burkholder & Bauer, 1998; Dorsten & Cooper, 2004). Cette note peut s'évaluer selon deux échelles : soit sur cinq points, soit sur neuf, en sachant que l'échelle sur cinq correspond à l'échelle sur neuf si les variations se font par demi-point. Ce score est un outil semi-quantitatif, non invasif, économique et des études montrent qu'il estime de façon fiable le pourcentage de masse grasse (Burkholder & Bauer, 1998; Chun et al., 2019; G. Li et al., 2012; Mawby et al., 2004). Toutes ses qualités permettent à cet outil d'être la référence en matière d'évaluation de l'état corporel d'un animal. L'échelle sur cinq points est sûrement la plus utilisée en clinique (Blanckaert, 2009). L'échelle sur neuf présente une plus grande précision, avec un score corporel idéal correspondant à une note de 5, tandis qu'un chien obèse aura une note de huit ou neuf (German, 2006). Chaque point en plus sur l'échelle correspond à un gain de 5% à 8,7% de graisse selon les études (tableau IV) (I. Jeusette et al., 2010; Mawby et al., 2004). Pour l'échelle sur cinq, le score corporel idéal correspond à une note de trois tandis qu'un chien obèse aura la note de 5 (Eastland-Jones et al., 2014). Cependant, cette méthode reste subjective et des variations peuvent survenir selon l'opérateur (Eastland-Jones et al., 2014; G. Li et al., 2012). Pour pallier ce problème de subjectivité qui touche surtout les propriétaires, une étude a proposé une nouvelle méthode d'évaluation de la NEC, qui utilise le rapport entre la circonférence du thorax (à l'endroit le plus large) et de la circonférence abdominale (au niveau de la taille juste devant les postérieurs) (Chun et al., 2019). L'étude a montré une forte corrélation entre ce rapport et la NEC, les chiens en surpoids ayant un rapport proche d'un (contre 1,4 pour les chiens avec un score corporel idéal).

Tableau IV : Relation entre la NEC, le pourcentage de masse grasse et le pourcentage de surpoids.

Source : Traduit par Marion BALZEAU d'après (Brooks et al., 2014) (Autorisation accordée par l'auteur)

Echelle sur 9	% de masse grasse	% de surpoids
5	20-24	/
6	25-29	10%
7	30-34	20%
8	35-39	30%
9	40-45	40%
>9	Non calculable	>40%

b. Mesures morphométriques

Des mesures morphométriques peuvent être utilisées pour calculer l'indice de masse corporelle et ainsi estimer le pourcentage de graisse chez le chien. Elles présentent une bonne corrélation avec les mesures faites par absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA, méthode qui sera abordée dans la prochaine partie et qui constitue la méthode de référence) (Mawby et al., 2004). Cette technique présente l'avantage de pouvoir estimer des pourcentages de masse grasse supérieurs à 45%, contrairement à la NEC (Cline et al., 2021). La mesure de la circonférence pelvienne (CP) en centimètres et de la longueur du membre postérieur en partant de la tubérosité calcanéenne jusqu'au ligament rotulien moyen (CLR) en centimètres permet d'obtenir le pourcentage de graisse selon une formule qui varie en fonction du sexe du chien (figure 14) (Besson et al., 2005; G. Li et al., 2012).

$$\begin{aligned}\text{Graisse corporelle male (\%)} &= -1.4 (\text{CLR}) + 0.77 (\text{CP}) + 4 \\ \text{Graisse corporelle femelle (\%)} &= -1.7 (\text{CLR}) + 0.93 (\text{CP}) + 5\end{aligned}$$

Figure 14 : Formule du pourcentage de la graisse corporelle chez le chien selon le sexe.

Source : D'après (G. Li et al., 2012)

Pour effectuer correctement les mesures, le chien doit se tenir debout au carré, en regardant devant lui avec un port de tête normal (figure 15). L'inconvénient de cette méthode est que l'équation ne s'adapte pas à la race du chien. En effet, les proportions corporelles varient selon le type morphologique du chien, comme en témoignent les différences entre un Lévrier et un Bouledogue (figure 16). Les Lévrier, par exemple, présentent une masse grasseuse nettement inférieure à celle des autres races (I. Jeusette et al., 2010; G. Li et al., 2012).

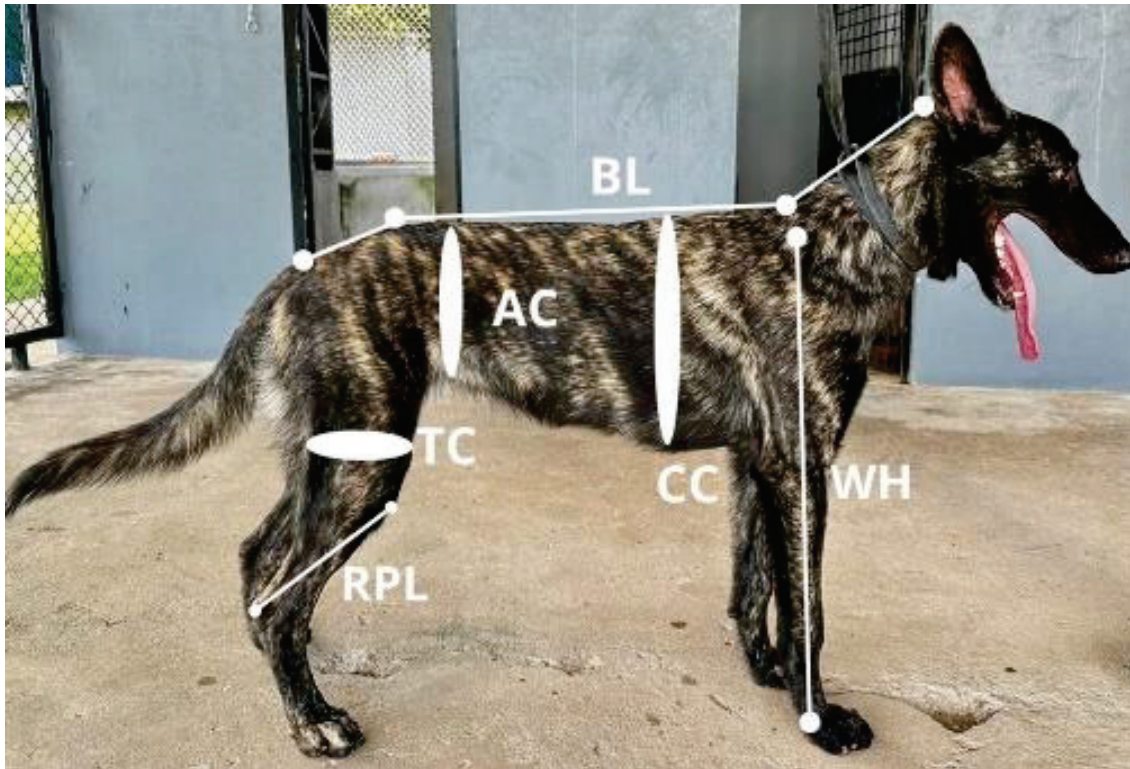


Figure 15 : Sites anatomiques des mesures morphométriques chez le chien.

AC = Circonférence abdominale ; BL = Longueur du corps ; CC = Circonférence thoracique ; RPL = Longueur du membre pelvien droit (de la tubérosité calcanéenne jusqu'au ligament rotulien moyen) ; TC = Circonférence de la cuisse ; WH = Hauteur au garrot. **Source** : (Gomes et al., 2025) Image libre de droit sous licence CC BY 4.0

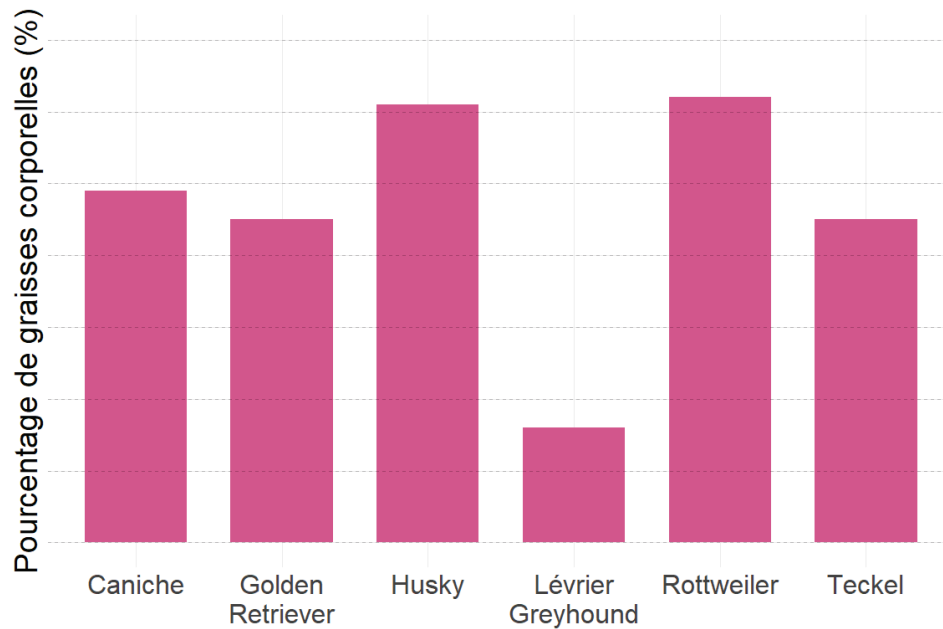


Figure 16 : Pourcentage de graisse corporelle chez différentes races de chien

Source : Marion BALZEAU d'après (Minguez-Elices, 2020)

c. Techniques avancées

En médecine humaine, l'utilisation de l'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA) utilise deux faisceaux de rayons X de différentes intensités pour mesurer la densité minérale osseuse et détecter une éventuelle ostéoporose. Mais cette méthode permet aussi d'établir la composition du corps (masse maigre, masse grasse et os) (Gossellin et al., 2007; I. Jeusette et al., 2010). Cette méthode permet chez le chien d'estimer la composition de sa masse corporelle avec une bonne corrélation (I. Jeusette et al., 2010; Lauten et al., 2001). Cependant, l'accessibilité à cette technologie en médecine vétérinaire est très limitée et elle demande en plus une anesthésie générale, ce qui la rend très peu utilisée en pratique pour les chiens (Gossellin et al., 2007).

La technique de dilution à l'oxyde de deutérium (D_2O) permet d'estimer l'eau corporelle totale. Elle consiste à administrer par voie intraveineuse une quantité connue de D_2O qui est un isotope stable de l'eau. Ensuite, généralement quatre heures après l'injection, une prise de sang est faite pour récupérer du sérum et mesurer la concentration de D_2O dans l'échantillon par spectrométrie de masse ou spectroscopie infrarouge. Avec la concentration plasmatique en D_2O , on peut déduire le volume total d'eau dans le corps, et ainsi estimer la masse maigre et la masse grasse (Burkholder & Bauer, 1998; Ferrier et al., 2002). Cette méthode permet d'estimer de façon fiable la masse grasse chez un chien, avec une bonne corrélation entre les valeurs de cette technique et celles obtenues par l'analyse de carcasses (Burkholder & Bauer, 1998). Une étude a aussi montré que la méthode de dilution par le D_2O présente une bonne corrélation avec le DEXA (Mawby et al., 2004). Cependant, c'est une technique qui est complexe, sous anesthésie, et qui demande du temps (Mawby et al., 2004). De plus, les calculs nécessitent une constante d'hydratation qui n'a pas encore été déterminée spécifiquement chez le chien, ce qui oblige à utiliser celle de l'Homme comme référence (Besson et al., 2005). Elle n'est donc utilisée que pour des fins scientifiques et pas en routine en clinique.

La technique de l'impédance bioélectrique (BIA) repose sur le passage d'un courant électrique de faible intensité à travers le corps. Les tissus maigres, riches en eau et électrolytes, conduisent bien le courant, tandis que les tissus gras offrent une plus grande résistance (impédance). En mesurant cette impédance, des équations spécifiques permettent d'estimer la composition corporelle. Cette méthode est couramment utilisée en diététique et nutrition humaine et présente une très bonne précision (3%) pour déterminer la masse grasse chez un chien (Rae et al., 2024). Mais comme pour les méthodes citées avant, la BIA reste trop coûteuse pour un usage de routine en clinique vétérinaire et nécessite parfois une sédation, bien que son prix soit nettement inférieur à celui du DEXA, qu'elle offre des résultats rapidement et qu'elle soit applicable dans la pratique quotidienne (Besson et al., 2005; Minguez-Elices, 2020).

Un suivi du poids du chien ainsi qu'une évaluation régulière de sa NEC sont primordiaux pour s'assurer d'une absence de surpoids. Ces outils sont faciles et rapides à utiliser lors d'une consultation, voire par le propriétaire. Le diagnostic de l'obésité est crucial en médecine vétérinaire, car c'est une maladie à l'origine de nombreux dérèglements hormonaux qui peuvent aboutir au développement de maladies, notamment de PA.

B. Surpoids et obésité comme facteurs de risques de PA

Avant de s'intéresser au lien entre surpoids et PA, il faut d'abord revenir sur les effets du surpoids et de l'obésité sur le corps du chien pour pouvoir comprendre l'existence de ce lien.

1. Facteurs de stress inflammatoire et métabolique

- Stress inflammatoire

L'obésité provoque un état inflammatoire chronique de bas grade. Cet état chronique n'est pas anodin puisqu'en médecine humaine, il est à l'origine de 20 à 35% de différents types de cancers (Cline & Murphy, 2019). Quand un animal dépense moins d'énergie qu'il n'en consomme, une accumulation de graisse dans les adipocytes se produit. Les adipocytes sont alors d'abord hypertrophiés puis un phénomène d'hyperplasie provoque une augmentation de leur nombre (Backus & Wara, 2016). Ces changements conduisent à une altération de la circulation du flux sanguin dans les adipocytes et entraînent une hypoxie. En effet, la taille des adipocytes est inversement proportionnelle à leur oxygénation (Di Girolamo et al., 1971). En réponse à cette hypoxie, les adipocytes libèrent des adipokines (cytokines produites par le tissu adipeux), accompagnées de facteurs pro-inflammatoires tels que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α), l'IL-6 et la protéine C-réactive (Laflamme, 2012; Marchi et al., 2022). Ces molécules induisent des effets systémiques marqués avec tout d'abord le recrutement de monocytes et macrophages dans le tissu adipeux, produisant eux-mêmes des molécules pro-inflammatoires (Ferrante, 2013; Marchi et al., 2022). Parmi les adipokines libérées, la leptine joue un rôle clé dans l'inflammation car elle possède des propriétés pro-inflammatoires et mitogéniques en stimulant elle aussi la production de cytokines (IL-6, IL-1, protéine C-Réactive et TNF- α) via l'immunité innée et de l'oxyde nitrique, des cyclooxygenases 2 et des espèces réactives de l'oxygène (ERO) (Clark & Hoenig, 2016; Cline & Murphy, 2019; Marchi et al., 2022). L'adiponectine, une autre adipokine, est quant à elle moins sécrétée par les cellules lors d'obésité alors qu'elle a des propriétés anti-inflammatoires via la modulation de l'action des macrophages (Marchi et al., 2022). Cependant chez le chien, le lien entre la baisse de concentration en adiponectine et l'obésité n'est pas prouvé contrairement à l'Homme (Loftus & Wakshlag, 2014; K. R. Verkest et al., 2011). Les effets de l'adiponectine ne sont donc potentiellement pas observés chez le chien. Enfin, l'augmentation de la production d'ERO contribue à la mise en place d'un stress oxydatif, qui cause des dommages à la fois au niveau cellulaire et tissulaire (Laflamme, 2012).

- Stress métabolique

Les cytokines pro-inflammatoires (particulièrement le $\text{TNF-}\alpha$) et les adipokines sécrétées par les adipocytes jouent aussi un rôle dans le métabolisme du glucose avec notamment le développement d'une résistance à l'insuline (Cortese et al., 2019; Gayet et al., 2004). En effet, les cytokines pro-inflammatoires (comme le $\text{TNF-}\alpha$) et le stress oxydatif conduisent à une inhibition de l'activation des récepteurs à insuline et une diminution de leur nombre (Gayet et al., 2004; Laflamme, 2012). La réduction de la production d'adiponectine diminue la sensibilité à l'insuline, ce qui compromet l'absorption du glucose dans les tissus d'où le développement d'insulinorésistance lors d'obésité (figure 17) (Loftus & Wakshlag, 2014; Marchi et al., 2022; Zoran, 2010). Cette résistance à l'insuline entraîne un dérèglement du métabolisme du glucose qui est alors moins absorbé par les cellules. Le taux anormalement élevé de glucose dans le sang conduit à une tentative de normalisation via une plus grande production d'insuline. Mais malgré cela, une hyperglycémie sanguine s'installe (Clark & Hoenig, 2016; Gayet et al., 2004). L'insuline permet aussi de limiter la néoglucogenèse par le foie mais lors d'insulinorésistance, l'inhibition est levée ce qui aggrave l'hyperglycémie (Clark & Hoenig, 2016). Chez l'Homme et le chat, cette insulinorésistance est souvent mise en cause dans le développement de diabète de type deux (Clark & Hoenig, 2016; Zoran, 2010). Chez le chien, le lien semble moins évident car ce dernier a plutôt tendance à avoir un diabète de type un, provoqué par un arrêt de production de l'insuline par les cellules bêtas (Clark & Hoenig, 2016; Marchi et al., 2022; K. R. Verkest et al., 2011). En effet, comme déjà évoqué, l'adiponectine n'est pas forcément diminuée en cas d'obésité chez le chien ce qui pourrait expliquer cette observation (Loftus & Wakshlag, 2014).

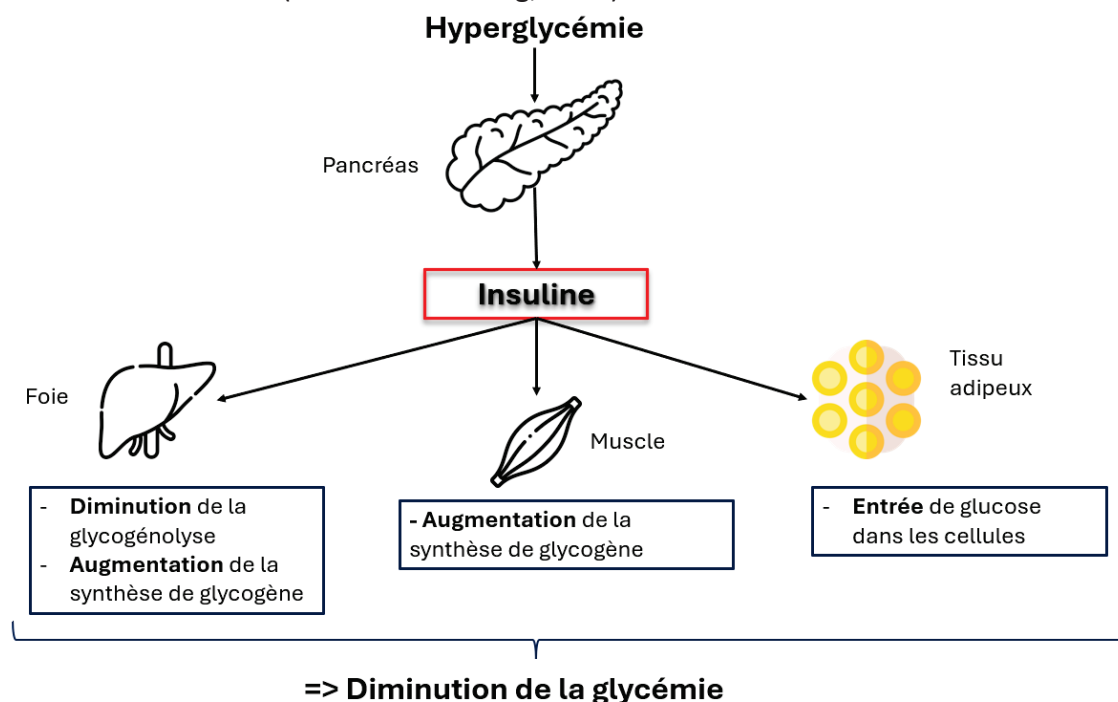


Figure 17 : Schéma du rôle de l'insuline dans la régulation du métabolisme du glucose.

Source : Marion BALZEAU

Une des conséquences majeures de l'insulinorésistance chez l'Homme est l'apparition d'une dyslipidémie avec notamment l'augmentation dans le sang des triglycérides et du cholestérol. Quelques études semblent indiquer le même phénomène chez le chien (P. G. Xenoulis & Steiner, 2010; Zoran, 2010). Le métabolisme lipidique est donc lui aussi impacté avec une augmentation de la libération d'acides gras libres (AGL) à la suite d'une lipolyse amplifiée (Minguez-Elices, 2020). Ces AGL en excès saturent les capacités métaboliques du foie et du muscle, via une diminution de l'absorption du glucose par les muscles et une augmentation de la production de triglycérides sous forme de lipoprotéines par le foie, elle-même favorisée par l'hyperglycémie (Clark & Hoenig, 2016; Ebbert & Jensen, 2013; Minguez-Elices, 2020). Dans ces deux organes, les triglycérides excédentaires peuvent alors s'accumuler dans les cellules (Minguez-Elices, 2020). Or le foie et les muscles ne sont pas adaptés au stockage de grandes quantités de lipides, ce qui provoque notamment une dégénérescence des hépatocytes (Clark & Hoenig, 2016). Ces différents phénomènes participent alors à accentuer le phénomène d'insulinorésistance (figure 18) (Clark & Hoenig, 2016).

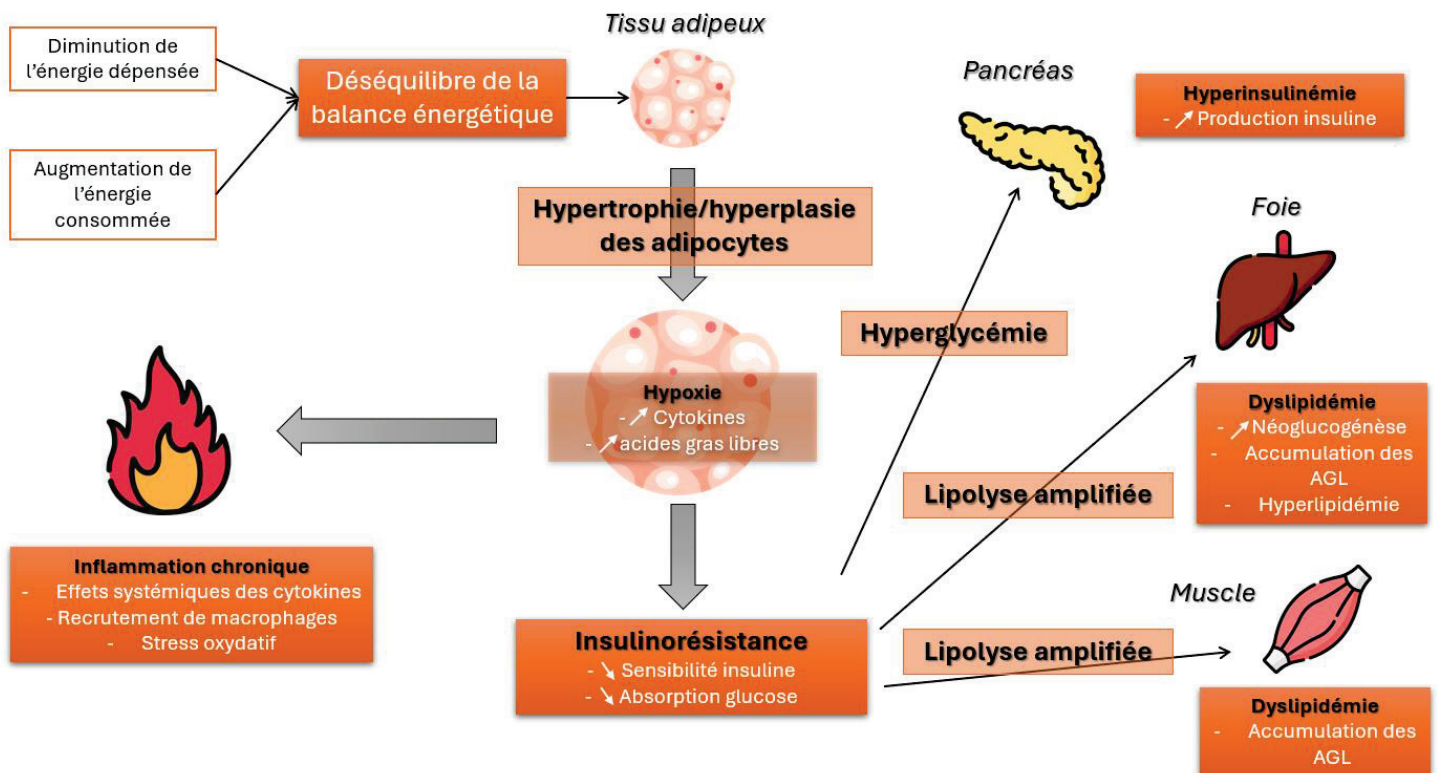


Figure 18 : Conséquences biologiques de l'obésité.

Source : Marion BALZEAU

2. Conséquence du surpoids et de l'obésité sur la santé

Au vu des différentes conséquences sur le métabolisme du chien et l'état inflammatoire chronique provoqués par l'obésité, l'obésité impacte forcément négativement la santé du chien, avec notamment la possibilité de développer différentes maladies.

a. Réduction de l'espérance de vie

Un animal obèse présente une espérance de vie réduite par rapport à un animal ayant un poids optimal. Une étude a mis en évidence que pour des chiens gardant une NEC optimale tout au long de leur vie par rapport à des chiens en surpoids voire obèses, leur espérance de vie augmente en moyenne de 16% (Kealy et al., 2002). La qualité de vie des chiens en surcharge pondérale est aussi impactée négativement, ils sont moins actifs et moins énergiques que ceux sans embonpoint (Yam et al., 2016). De plus, les chiens ayant un poids optimal sont moins à risque de développer des affections chroniques (Blanckaert, 2009).

b. Développement de maladies

L'obésité présente donc un risque pour la santé du chien, puisqu'elle favorise le développement de nombreuses maladies ayant souvent un gros impact sur la qualité de vie de l'animal.

- Maladies cardiorespiratoires

Le premier impact de la surcharge pondérale sur le système cardiorespiratoire du chien est généralement une intolérance à l'effort (Blanckaert, 2009; Mizelle et al., 1994). En effet, la compliance pulmonaire est diminuée tandis que la résistance des voies respiratoires est augmentée suite à l'excès de masse grasse, ce qui augmente le travail respiratoire (Manens et al., 2014). Le collapsus trachéal semble aussi favorisé chez les chiens en surcharge pondérale tandis que la paralysie laryngée et le syndrome respiratoire obstructif des brachycéphales peuvent être exacerbés par l'obésité (Cline & Murphy, 2019; German, 2006; R. a. S. White & Williams, 1994).

L'obésité a aussi un impact négatif sur le système cardiovasculaire et notamment sur le cœur. En effet, à la suite de l'excès de masse grasse qui conduit à une surcharge mécanique et métabolique, le volume sanguin circulant est augmenté ce qui provoque l'augmentation du travail du cœur (Blanckaert, 2009). Ainsi, les chiens obèses peuvent présenter une hypertrophie du ventricule gauche suite à la sur sollicitation du muscle cardiaque (Mehlman et al. 2013 ; Partington et al. 2022). Cependant, les conséquences cliniques de cette anomalie ne sont pour le moment pas connues (Partington et al., 2022).

- Maladies ostéoarticulaires

Les chiens obèses ont une fois et demie plus de risque d'être atteints d'une maladie ostéoarticulaire qu'un chien avec un poids optimal. En plus de pouvoir provoquer une atteinte ostéoarticulaire en elle-même, l'obésité aggrave aussi toute pathologie du squelette, avec une gravité de l'atteinte proportionnelle à l'excès de masse grasse (Blanckaert, 2009). L'arthrose est

l'une des maladies ostéoarticulaires les plus impactées par le surpoids, qui en augmente significativement sa prévalence et sa gravité (Kealy et al., 2000). Étant donné l'excès de graisse qui entraîne une contrainte mécanique sur les surfaces articulaires et l'état inflammatoire chronique provoqué par l'obésité, la dégénérescence articulaire qui se produit et la douleur associée sont aggravées (Blanckaert, 2009). De plus, des affections orthopédiques autres que l'arthrose comme la rupture du ligament croisé ou la dysplasie des hanches sont favorisées en cas de surpoids chez le chien (Cline & Murphy, 2019; Kealy et al., 1992; Smith et al., 2001).

- **Maladies endocriniennes**

L'obésité chez le chien conduit à une insulino-résistance marquée. Cependant, le chien souffre rarement de diabète de type deux comme l'Homme ou le chat. Ce type de diabète est provoqué par une insulino-résistance, comme celle qui se met en place lors d'obésité. Les chiens développent le plus souvent un diabète qui ressemble au diabète de type un chez l'Homme, qui se traduit par une absence de production d'insuline et qui est souvent d'origine génétique (Davison, 2015; Marchi et al., 2022). Ainsi malgré la présence d'une insulino-résistance, le chien développe rarement des signes cliniques de diabète comme c'est le cas du chat et aucune étude n'a mis en évidence un lien entre obésité et développement d'un diabète de type deux chez le chien (Cline & Murphy, 2019; German, 2006).

L'obésité est aussi une cause secondaire d'hyperlipidémie (Blanckaert, 2009; P. G. Xenoulis & Steiner, 2015). Les concentrations en triglycérides et/ou cholestérol sont augmentées chez les chiens obèses par rapport aux chiens avec une NEC idéale (I. C. Jeusette et al., 2005; USUI et al., 2015). Cette hyperlipidémie n'est pas anodine car elle peut être à l'origine d'une insulino-résistance et d'autres maladies, comme des atteintes hépatobiliaires, oculaires ou du pancréas (German, 2006; P. G. Xenoulis & Steiner, 2015).

- **Néoplasies**

Contrairement à l'Homme où l'obésité est un facteur de risque dans le développement de certains cancers (du sein, du côlon, des reins et de l'œsophage), le lien entre cancer et obésité chez le chien n'a pas clairement été mis en évidence (German, 2006). Quelques études montrent un lien entre obésité et cancer chez le chien, notamment pour les tumeurs mammaires chez la chienne et le carcinome transitionnel de la vessie (Marchi et al., 2022). En effet, la corrélation est difficile à établir puisque suivant le stade du cancer, l'état corporel de l'animal évolue avec des animaux cachectiques en phase terminale et potentiellement en surcharge pondérale au début de la maladie.

D'autres maladies sont favorisées par l'obésité, comme les atteintes de l'appareil urinaire et certaines maladies de la reproduction (German, 2006). Le risque anesthésique est aussi augmenté en cas d'obésité (Cline & Murphy, 2019). Pour toutes ces maladies, la perte de poids est une des composantes majeures du traitement qui permet la diminution des signes cliniques et parfois une rapide amélioration de l'état général de l'animal. Le schéma ci-dessous permet de résumer l'ensemble des conséquences de l'obésité sur la santé du chien (figure 19).

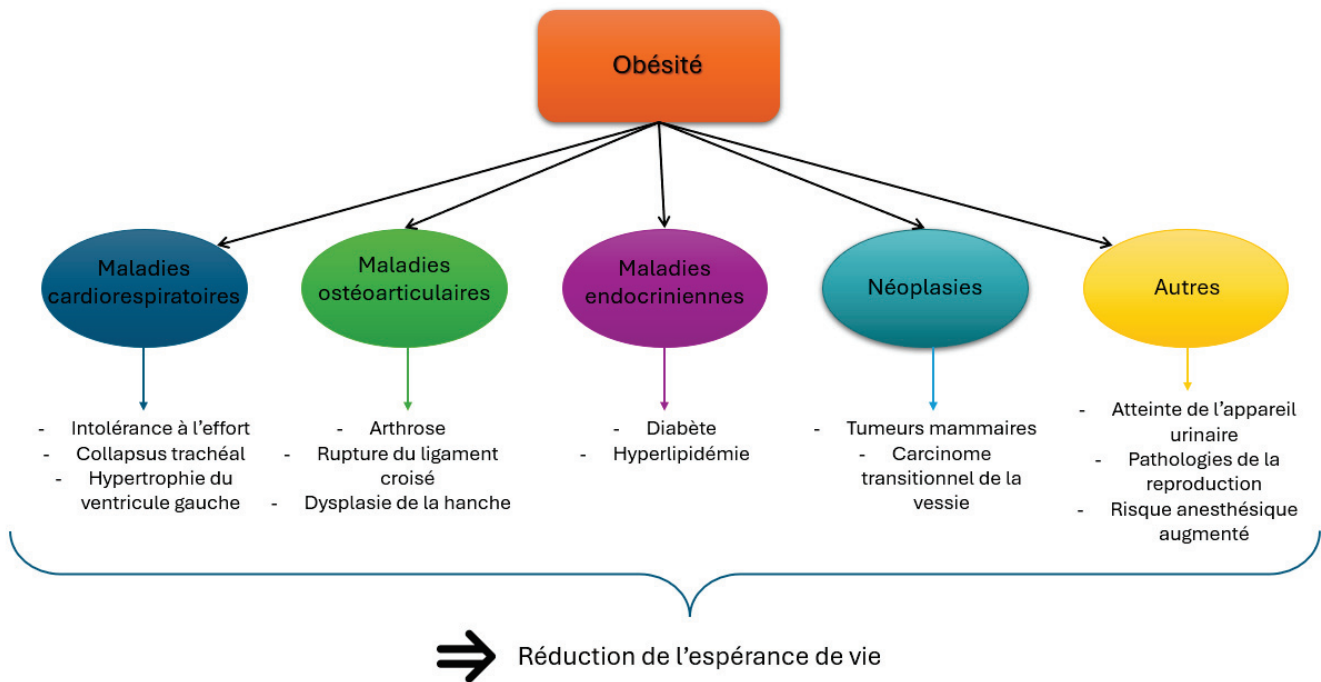


Figure 19 : Résumé des conséquences de l'obésité sur la santé du chien.

Source : Marion BALZEAU

3. Lien entre obésité et PA

Plusieurs études ont mis en évidence un lien significatif entre l'obésité et le développement d'une PA chez le chien (Cook et al., 1993; Hess et al., 1998; Lem et al., 2008). L'obésité apparaît donc comme un facteur de risque pour cette maladie. Cependant, même si le lien est établi, les mécanismes sous-jacents ne sont pas encore bien connus. Plusieurs hypothèses sont proposées sans qu'aucune n'ait pu être prouvée. Par exemple, l'obésité provoquant un état inflammatoire chronique, cela augmente le risque de déclenchement d'une PA suite à la libération de nombreuses cytokines par les adipocytes (C. Mansfield, 2012a). En particulier, la leptine pourrait jouer un rôle dans le développement et la gravité de la PA alors qu'il s'agit d'une adipokine produite en cas d'obésité. Une étude a mis en évidence une augmentation de la leptinémie en cas de PA chez le chien, mais le lien de causalité reste à élucider (Paek et al., 2014). Par ailleurs, lors de surcharge pondérale, les AGL sont présents en excès dans la circulation sanguine par suite de la lipolyse. Or ces molécules entretiennent aussi un état inflammatoire et peuvent produire des substances toxiques pour les cellules pancréatiques (Cridge, Lim, et al., 2022).

De plus, de nombreux facteurs de risque ont été identifiés pour la PA du chien et il est possible qu'il y ait un lien entre certains de ces facteurs et l'obésité. Par exemple, certaines études ont mis en évidence que les chiens stérilisés étaient plus à risque de développer une PA (Cook et al., 1993; Hess et al., 1998; Lem et al., 2008). Cependant, la stérilisation est aussi un facteur de risque de surpoids et d'obésité chez le chien. Le lien entre PA et stérilisation n'est peut-être que la conséquence du lien entre PA et obésité, mais aucune étude n'a pu mettre cela en évidence. Dans les prochains facteurs de risque abordés, leur lien éventuel avec l'obésité sera discuté.

En conclusion, le lien entre PA et obésité semble solide mais des études sont encore nécessaires pour établir un lien de causalité direct. La PA étant une maladie difficile à diagnostiquer et multifactorielle, cela rend le lien d'autant plus difficile à établir.

C. Alimentation et habitudes alimentaires

L'obésité est loin d'être le seul facteur prédisposant à la PA chez le chien en lien avec l'alimentation. Le régime et les comportements alimentaires jouent aussi un rôle clé dans le développement de cette maladie.

1. Régime alimentaire

Les régimes alimentaires riches en graisse apparaissent comme un facteur prédisposant au développement d'une PA mais aussi aggravant (Haig, 1970). Pour l'instant, le lien de cause à effet n'a pas été démontré. L'hypothèse principale serait que les régimes riches en graisse provoquent une sur stimulation du pancréas à la suite de la surcharge de lipides circulants, qui conduit à l'activation des enzymes digestives (Beynen, 2019). Une autre théorie serait que les régimes riches en graisse diminuent la stabilité des cellules acineuses par suite de l'accumulation d'acides gras dans les membranes phospholipidiques (Haig, 1970). Une dernière hypothèse propose que l'accumulation d'acides gras dans les acini provoquerait une libération d'acides gras polyinsaturés à l'origine d'un effet pro-inflammatoire, augmentant le risque de déclencher une PA (Beynen, 2019; Matsuda et al., 2014).

2. Comportement alimentaire

La consommation d'aliments inhabituels (tels que des restes de table ou des contenus de poubelle) favorise le développement de la PA (Cridge, Scott, et al., 2022; Lem et al., 2008). En effet, le lien entre les deux peut s'expliquer par le type de nourriture que peuvent retrouver les chiens dans les poubelles. On a plutôt des aliments de mauvaise qualité, qui peuvent être périmés, voire des parures de gras, ce qui contribue à apporter finalement un régime riche en graisse. De même, les restes de table sont souvent riches en graisse (fromage, morceaux de gras...) (Lem et al., 2008). Les mécanismes évoqués dans la partie II.C.1. pour les régimes riches en graisse pourraient alors se mettre en place. De plus, le fait de donner des restes de table à son chien est aussi un facteur de risque d'obésité (Kienzle et al., 1998; Minguez-Elices, 2020). Aucune étude n'a pour le moment cherché un lien entre l'obésité et la consommation de restes

de table dans le cas de PA chez le chien, mais il semble difficile de pouvoir exclure un potentiel lien entre les deux.

Cependant, même si plusieurs études mettent en évidence un lien entre PA, les comportements alimentaires et notamment la consommation d'un régime riche en graisse, le lien de causalité entre les deux n'est pas encore prouvé. Dans la littérature, seulement une étude présente le cas d'une PA chez une chienne croisée suite à l'ingestion de restes de table (Shukla, 2010). Des études supplémentaires sont donc nécessaires pour mieux comprendre ces observations.

D. Facteurs métaboliques et endocriniens

1. Désordres lipidiques

L'hypertriglycéridémie est un facteur favorisant le développement d'une PA (Bauer, 2004; Kim et al., 2019; P. G. Xenoulis & Steiner, 2015). Cependant, le lien entre les deux est considéré comme réciproque, même si l'hypertriglycéridémie à l'origine de la PA semble être plus probable que l'inverse (Chikamune et al., 1998; Cook et al., 1993; Hess et al., 1999; Kim et al., 2019; P. G. Xenoulis et al., 2010). En effet, une étude a montré que l'ajout de triglycérides à un pancréas canin perfusé provoque des modifications structurelles du pancréas, telles que des œdèmes, des hémorragies et une augmentation de son poids, indiquant des lésions pancréatiques ce qui soutient cette hypothèse (Saharia et al., 1977). De plus, une étude récente a mis en évidence que plus de 70% des chiens ayant une PA sans endocrinopathie sous-jacente ne présentaient pas d'hyperlipidémie (P. G. Xenoulis et al., 2020). Dans cette étude, les chiens souffrant d'une PA et d'une endocrinopathie, souvent à l'origine d'une hyperlipidémie secondaire, étaient exclus. Cela soutient l'hypothèse que la PA ne serait pas à l'origine d'une hypertriglycéridémie secondaire. Le mécanisme principal suspecté dans ce contexte serait l'accumulation excessive d'AGL (suite à l'hydrolyse des triglycérides par la lipase pancréatique) dans les cellules acineuses du pancréas, provoquant une intoxication de ces cellules de la même façon que les régimes riches en graisse (Cridge, Lim, et al., 2022; Kim et al., 2019; P. G. Xenoulis et al., 2010). Il faut cependant bien garder en tête que l'hypertriglycéridémie n'est qu'un facteur de risque de la PA et que sa présence ne traduit pas forcément une PA sous-jacente. En effet, tous les chiens ayant une hyperlipidémie ne développeront pas forcément une PA (Cridge, Scott, et al., 2022; Verkest et al., 2012; P. G. Xenoulis et al., 2010).

Encore une fois, un lien peut être fait entre l'hypertriglycéridémie et l'obésité chez le chien, puisque l'obésité engendre une hyperlipidémie comme nous l'avons déjà évoqué. Une étude a utilisé des chiens obèses et a montré une corrélation entre hypertriglycéridémie et augmentation des cPLI chez ces chiens, sans pour autant que les animaux ne déclarent une PA clinique (K. r. Verkest et al., 2012). Cependant, l'étude a choisi des chiens en surcharge pondérale afin de favoriser la prévalence de la PA et de l'hypertriglycéridémie dans la

population, sans avoir pour objectif d'établir un lien avec l'obésité. Mais il n'est pas impossible que l'hyperlipidémie ne soit que la conséquence de l'obésité qui serait donc le facteur de risque primaire (Chikamune et al., 1998; Kim et al., 2019).

2. Endocrinopathies

Le DS, l'hyperadrénocorticisme et l'hypothyroïdie sont des maladies endocriniennes favorisant le développement d'une PA chez le chien (Cook et al., 1993; Cridge, Scott, et al., 2022; Hess et al., 1999; Kim et al., 2019; Mawby et al., 2014). Cela s'expliquerait par les modifications du métabolisme lipidique provoquées par ces endocrinopathies aboutissant souvent à une hypertriglycémie (Chikamune et al., 1998; Cridge, Lim, et al., 2022; Cridge, Scott, et al., 2022; Kim et al., 2019; P. G. Xenoulis & Steiner, 2010). Le mécanisme mis en jeu dans le développement de la PA serait le même qu'évoqué dans la partie II.D.1. mais encore une fois, aucune étude n'a pu prouver le lien de cause à effet. De plus, des études montrent un lien entre l'hyperadrénocorticisme et une concentration en cPLI ou en lipase DGGR plus élevées, sans pour autant que le chien développe une PA (Linari et al., 2021; Mawby et al., 2014). Cela pourrait conduire à une association entre hyperadrénocorticisme et PA surévaluée. En effet, selon les études, le diagnostic de PA passe souvent par l'observation d'une augmentation de la lipase DGGR ou des cPLI, qui ne semblent pas être de bons outils diagnostiques dans ce cas.

Ces endocrinopathies augmentent la gravité voire la mortalité de la PA (Hess et al., 1999; Mattin et al., 2014). Une étude récente a notamment fait le lien entre la quantité de thyroxine (T4) totale chez les chiens hypothyroïdiens et la gravité de la PA (Jeong et al., 2024). Moins il y aurait de T4 totale, plus la PA serait grave. Ainsi, la mesure de la T4 totale en cas de suspicion de PA chez un hypothyroïdien pourrait permettre d'estimer la gravité de l'atteinte.

Pour le diabète, son lien avec la PA est établi, mais aucun consensus n'existe quant à savoir si c'est le diabète qui provoque la PA ou l'inverse (Cridge, Scott, et al., 2022; Davison, 2015; Hess et al., 2000). Les études semblent cependant penser que c'est plutôt la PA qui conduit au diabète (Cridge, Scott, et al., 2022; Davison, 2015). La pancréatite provoquerait des dommages sur les cellules bêtas du pancréas via l'inflammation ou l'activation d'un processus auto-immun (Davison, 2015).

Pour l'hyperadrénocorticisme et l'hypothyroïdie, ces maladies sont parfois associées à une prise de poids du chien à la suite de désordres métaboliques. L'obésité pourrait donc apparaître comme un facteur de risque de PA dans les études car les animaux souffrants de ces endocrinopathies sont en surcharge pondérale. Aucune étude à ce jour ne s'est penchée sur le lien entre les deux et leur rapport avec le développement de PA.

L'obésité est une maladie qui touche de plus en plus de chiens dans les sociétés occidentales, à l'image de l'obésité chez l'Homme. En plus de réduire l'espérance de vie et d'altérer la qualité de vie, elle favorise le développement de nombreuses maladies, notamment la PA. Les mécanismes mis en jeu dans cette interaction ne sont pour le moment pas clairement compris. De plus, d'autres facteurs en lien avec l'obésité sont considérés comme des facteurs prédisposants à la PA. Une alimentation riche en graisse, la consommation de restes de table, une hypertriglycéridémie et certaines endocrinopathies sont aussi mis en cause dans l'apparition de la maladie. S'il est difficile d'imaginer qu'aucun lien n'existe entre ces différents facteurs et l'obésité, aucune étude ne s'est pour le moment intéressée au sujet. De plus, il convient de prendre en considération ces facteurs de risque en sachant que le lien de cause à effet avec la PA n'est pas connu non plus.

III. Autres facteurs prédisposants

D'autres facteurs prédisposants à la PA existent et sont très variés. Malheureusement, pour la plupart de ces facteurs de risque, le lien de cause à effet n'est pas connu ou prouvé. Ainsi, ces facteurs de risque sont à prendre en compte lors du recueil de l'anamnèse mais ne doivent pas permettre de conclure à la présence d'une PA.

A. Facteurs génétiques et raciaux

Il existe des prédispositions raciales au développement de PA. Les races les plus à risque de présenter une PA sont le Schnauzer nain, le caniche nain, le Yorkshire Terrier et les races de terrier (Cook et al., 1993; Hess et al., 1999; Lem et al., 2008). Certaines races de traineaux (Laika et Malamute d'Alaska) seraient aussi prédisposées à développer une PA (Pápa et al., 2011).

Le Schnauzer nain reste la race la plus à risque ; la prévalence de la maladie dans cette race serait de 4,4 % contre 0,7 % pour l'ensemble de la population canine (Bishop et al., 2010). Deux mécanismes différents sont mis en cause pour expliquer cette prévalence élevée. Le premier serait que les Schnauzers nains présentent naturellement une hypertriglycéridémie qui s'aggrave avec l'âge (Mori et al., 2010; Xenoulis et al., 2007). Comme évoqué dans la partie précédente, cette dyslipidémie est un facteur de risque au développement d'une PA. Mais alors que le lien entre hypertriglycéridémie et PA n'est pas clair, une étude a mis en évidence que chez cette race, l'hypertriglycéridémie ne serait pas une conséquence de la PA mais bien un facteur de risque puisque même après guérison, les chiens présentent toujours une hypertriglycéridémie (Xenoulis et al., 2011). La cause de l'hypertriglycéridémie dans cette race n'est pour le moment pas bien connue, mais un mécanisme héréditaire pourrait être impliqué (Xenoulis et al., 2007).

Chez l'Homme, plusieurs mutations génétiques ont été identifiées comme étant à l'origine de pancréatite héréditaire, notamment sur les gènes du Serine Protease Inhibitor Kazal type 1 (SPINK 1), du trypsinogène cationique, de la protéase chymotrypsine C et du régulateur de la conductance transmembranaire de la mucoviscidose (Raphael & Willingham, 2016). Chez le Schnauzer nain, une cause héréditaire est aussi soupçonnée avec une mutation sur le gène SPINK1 qui code l'ITSP (Bishop et al., 2010). L'ITSP est soupçonné de jouer un rôle de prévention de l'activation prématurée des zymogènes pour éviter l'autodigestion du parenchyme pancréatique (Raphael & Willingham, 2016; Rinderknecht, 1986). Trois variants du gène SPINK1 sont associés à l'apparition de PA chez les Schnauzers Nains (Bishop et al., 2010). Cependant, une étude a remis en cause cette hypothèse car elle n'a pas observé d'association entre la mutation sur le gène SPINK1 et l'apparition de pancréatite clinique chez cette race (Furrow et al., 2012). Les résultats de cette étude restent cependant à nuancer, puisqu'il se pourrait que ce gène soit quand même impliqué dans le développement de PA, simplement en fonctionnant conjointement avec une autre mutation qui n'a pas encore été découverte (Watson, 2013). Une étude a aussi mis en évidence que, contrairement à chez l'Homme, le Schnauzer miniature ne présente pas de mutations au niveau du gène du trypsinogène cationique, qui rend la trypsine et le trypsinogène résistants à l'autolyse (Bishop et al., 2004). De nouvelles recherches sont donc encore nécessaires pour déterminer une éventuelle hérédité de la PA chez le Schnauzer Nain.

B. Médicaments et toxiques

1. Les médicaments

De nombreux médicaments semblent pouvoir provoquer le développement d'une PA chez le chien, mais il reste très compliqué d'établir une relation causale entre le développement de la maladie et l'administration des médicaments.

Les antiépileptiques (bromure de potassium et phénobarbital) sont des médicaments qui semblent prédisposer les chiens à développer une PA. D'après une étude, au moins 10% des chiens ayant reçu l'association phénobarbital et bromure de potassium ont montré des signes compatibles avec une pancréatite (Gaskill & Cribb, 2000). Des études plus récentes ont mis en évidence que 6,8% des chiens traités avec ces médicaments avaient des cPLI augmentés de façon significative ainsi qu'une hypertriglycémie (Albarracín et al., 2015; Kluger et al., 2008). Cependant, même si ces antiépileptiques semblent prédisposer les chiens à une PA, aucune étude concluante ne s'est intéressée à la prévalence de cette association à notre connaissance.

Chez l'Homme, la PA est un effet secondaire rare du à un traitement à base de L-asparaginase et en particulier chez l'enfant atteint de leucémie. Même si l'effet secondaire semble encore plus rare chez le chien, il a bien été décrit (Schleis et al., 2011). Cependant, une étude menée sur 52 chiens n'a pas mis en évidence de pancréatite clinique chez le chien après administration de L-asparaginase, ni de modifications significatives de la concentration en cPLI

avant et après le traitement (Wright et al., 2009). D'autres études sont donc nécessaires afin de déterminer l'importance clinique de la PA chez les chiens traités avec la L-asparaginase.

L'azathioprine est une molécule qui pourrait provoquer des PA chez le chien. Une étude a montré que chez un pancréas de chien isolé et perfusé avec de l'azathioprine, le volume sécrétoire et la production de bicarbonate sont augmentés par rapport au témoin (Broe & Cameron, 1983). Plusieurs cas de PA déclarée suite à des traitements à base d'azathioprine ont été décrits dans la littérature (Houston & Taylor, 1991; Moriello et al., 1987). Malheureusement, la responsabilité de l'azathioprine n'a jamais pu être prouvée même si elle reste suspectée dans ces cas-là.

Les glucocorticoïdes ont longtemps été mis en cause comme une molécule favorisant les PA chez le chien. Aujourd'hui, de nombreuses études remettent en question ce lien. Certaines ont montré qu'un traitement à base de corticoïdes provoque une augmentation des cPLI, sans forcément dépasser la valeur de référence et sans évidence d'atteinte pancréatique (signes cliniques, images échographiques, biopsies pancréatiques selon les études) (Cocker et al., 2022; Ohta et al., 2018). Une étude n'a même montré aucune influence d'une corticothérapie d'environ un mois sur les concentrations en cPLI (Steiner et al., 2009). Une autre s'est intéressée aux valeurs de lipase DGGR et a montré une augmentation de ces valeurs sans qu'elles ne soient assez importante pour suspecter une PA (Mendoza et al., 2020). Les glucocorticoïdes pourraient même être bénéfiques dans la prise en charge de la PA selon certaines études, en diminuant notamment le temps d'hospitalisation et la concentration en CRP (Bjørnkjær-Nielsen & Bjørnvad, 2021; Okanishi et al., 2019).

Il existe encore d'autres molécules suspectées d'être à l'origine de PA chez le chien, comme le N-Methyl-Glucamine (Aste et al., 2005), l'association atovaquone et proguanil (Choi et al., 2019), les sulfamides potentialisés (Trepanier, 2004), la e-clomipramine (P. H. Kook et al., 2009) et le furosémide (Cook et al., 1993) mais les preuves d'une relation de causalité ne sont pas encore connues pour le moment.

2. Les toxiques

Une large étude rétrospective a révélé que cinq chiens avaient récemment été exposés à des insecticides organophosphorés avant de développer une pancréatite aiguë (Cook et al., 1993). Une autre étude a montré qu'une PA peut être provoquée suite à l'administration ex vivo de doses sublétales d'anticholinestérases organophosphorées avec une confirmation de l'atteinte par des analyses histopathologiques (Liu et al., 1990). De plus, les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase utilisés in vitro induisent une augmentation significative de la production d'amylase pancréatique (Oguchi et al., 1989).

Plusieurs cas de PA chez le chien suite à l'ingestion de zinc ont été décrits (Blundell & Adam, 2013; Foote et al., 2020; Mikszewski et al., 2003).

C. Infectieux

Si un chien est infecté par *Babesia rossi*, il est à risque de développer une PA avec notamment une augmentation des cPLI (Köster et al., 2015). Une étude rétrospective a mis en évidence des signes histologiques de PA chez 4 chiens infectés par *Babesia rossi* et des signes cliniques et biologiques chez 16 autres chiens (Möhr et al., 2000). Les mécanismes potentiellement mis en cause seraient l'anémie hémolytique, l'effet vasoconstricteur local de l'hémolysat ou un choc hypovolémique conduisant alors à une ischémie du pancréas (Möhr et al., 2000). Une étude a été menée pour les chiens infectés par *Babesia gibsoni*, mais la prévalence des PA semble plus faible avec cet agent pathogène en question (10% dans cette étude) (MASUDA et al., 2019).

Des chiots infectés par le Parvovirus canin (Kalli et al., 2017) ainsi que des chiens infectés par *Ehrlichia canis* (Mylonakis et al., 2014) ont présenté des élévations de la cPLI sans pour autant présenter des signes cliniques associés et compatibles avec une PA.

Des suspicions de PA ont aussi été décrites lors d'atteintes par *Leishmania infantum* (Carrasco et al., 1997). Une étude plus récente suggère plutôt que les cas de PA lors de leishmaniose sont en réalité un effet secondaire dû au traitement à base d'antimoniote de méglumine (Viñeta et al., 2024). Les infestations par *Heterobilharzia americana* chez le chien semblent se localiser au niveau du pancréas (Corapi et al., 2011) et un cas a présenté des lésions compatibles avec une PA chez un chien atteint de ce parasite (Rodriguez et al., 2016).

De façon générale, les causes infectieuses entraînant une PA chez le chien restent rares. *Babesia rossi* reste l'agent pathogène à retenir comme facteur prédisposant le chien à une PA, des signes histologiques de la maladie ayant pu lui être associés.

D. Autres causes

D'autres facteurs semblent être prédisposants à la PA chez le chien, mais encore une fois, la relation de cause à effet est rarement démontrée. Ces facteurs de risque sont pour la majorité peu étudiés, le praticien peut s'en aider pour orienter sa démarche clinique mais ils ne doivent pas être la base de sa réflexion.

1. Âge

Les animaux d'âge moyen à âgé (à partir de 5 ans ou 7 ans selon les études) semblent prédisposés à la PA, même si un chien jeune peut être touché par cette maladie (Cook et al., 1993; Cridge, Scott, et al., 2022; Hess et al., 1999; Pápa et al., 2011). Or, cela correspond aussi à l'âge auquel les chiens sont prédisposés au surpoids et à l'obésité. Aucune étude à notre connaissance ne s'est intéressée au lien entre âge, surcharge pondérale et développement d'une PA.

2. Traumatismes et chirurgies

Les traumatismes abdominaux semblent favoriser l'apparition de PA chez le chien sans que le lien ne soit clairement connu (Washabau, 2013). De même, des chirurgies passées (autres que la stérilisation) sont associées avec un plus grand risque de développer une PA (Cook et al., 1993; Cridge, Lim, et al., 2022; Lem et al., 2008). Une hypoperfusion du pancréas, des traumatismes du pancréas ou les agents anesthésiques pourraient expliquer ce lien (Cook et al., 1993; Lem et al., 2008). Une étude rapporte notamment le cas d'un chien développant une pancréatite grave à la suite d'une opération de réduction d'hernie diaphragmatique (Hoe & Sakals, 2020). D'autres études sont nécessaires pour pouvoir connaître la relation de causalité entre PA et les précédentes chirurgies. Chez l'Homme, le risque de développement d'une pancréatite post chirurgicale est reconnu mais reste rare (T. T. White et al., 1970).

3. Maladies digestives

Une étude a mis en évidence une prévalence de 28% de PA chez les chiens atteints de cholécystite. Cependant, le sens de la relation n'est pour le moment pas connu. La cholangite pourrait conduire à une inflammation péri-pancréatique pouvant aboutir à une PA, ou la PA pourrait provoquer une cholestase favorisant une contamination bactérienne ascendante (Peters et al., 2016). Des maladies gastrointestinales chroniques seraient aussi un facteur de risque de PA chez le chien qui, en provoquant une inflammation chronique du tube digestif, conduisent à une inflammation locale pouvant aboutir à une PA (Hess et al., 1999; Washabau, 2013). Une étude rapporte notamment le cas d'un jeune Border Collie atteint d'une malabsorption héréditaire de la cobalamine associée à une pancréatite. Une fois le traitement symptomatique de la pancréatite initié et une complémentation en cobalamine mise en place, le chien n'a plus eu de signes de pancréatite (McCallum & Watson, 2018). Une autre étude s'est intéressée aux valeurs de cPLI chez des chiens atteints de maladies inflammatoires de l'intestin. Trente-deux pour cent des chiens présentent une augmentation des valeurs des cPLI, sans que la proportion d'images échographiques anormales du pancréas ne soit augmentées (Kathrani et al., 2009). Cela pourrait suggérer une pancréatite subclinique associée aux maladies inflammatoires de l'intestin, mais ce n'est pour l'instant qu'une hypothèse.

D'autres facteurs de risque semblent exister, mais de façon plus anecdotique, comme l'hypercalcémie, les envenimations par les abeilles ou les serpents, l'épilepsie et les obstructions du canal pancréatique (Cridge, Lim, et al., 2022; Washabau, 2013). Les facteurs de risque majeurs de la PA chez le chien sont résumés ci-dessous (tableau V).

Tableau V : Résumé des différents facteurs de risques de la PA chez le chien.

PB = Phénobarbital ; KBr = Bromure de potassium. Légende pour le niveau de preuve : Fort : Etudes bien documentées, cohérence pathogénique et données épidémiologiques nombreuses. Moyen : Mécanismes pathogéniques possibles, lien de causalité non prouvé. Faible : Quelques études, peu de recul sur l'effet pathogénique. Très faible : Quelques cas, anecdotique. Source : Marion BALZEAU

Catégorie	Facteur de risque	Mécanisme suspecté	Niveau de preuve
Alimentaire	Régime riche en graisses	Surcharge en lipides → activation enzymes digestives, effet pro-inflammatoire des AG	Moyen
	Ingestion d'aliments inhabituels	Souvent riches en graisses → mécanismes similaires au régime lipidique	Moyen
Métabolique	Obésité / surpoids	Inflammation de bas grade + effets des AG libres sur les cellules pancréatiques	Moyen à fort
	Hypertriglycéridémie	Intoxication des acini par accumulation d'AG libres	Moyen
Endocrinien	Diabète sucré	Hyperlipidémie secondaire possible	Moyen
	Hypothyroïdie	Dyslipidémie secondaire	Faible à moyen
	Hyperadrénocorticisme	Hyperlipidémie secondaire	Faible à moyen
Génétique / racial	Schnauzer nain	Prédisposition raciale + hypertriglycéridémie	Fort
	Autres races prédisposées	Prédisposition observée	Moyen
Médicamenteux / toxiques	Antiépileptiques (PB + KBr)	Hypertriglycéridémie	Moyen
	Insecticides organophosphorés	Inhibition acétylcholinestérase → stimulation sécrétion amylase	Moyen
	Zinc (intoxication)	Lésions pancréatiques	Faible
	L-asparaginase	Effet secondaire observé	Faible
Infectieux	<i>Babesia rossi</i>	Hypoperfusion pancréatique (anémie hémolytique, choc)	Moyen à fort
	<i>Babesia gibsoni</i> , <i>Ehrlichia</i> , Parvovirus...	Augmentation cPLI, parfois sans signes cliniques	Faible
Maladie digestive	MICI, cholécystite	Inflammation locale → PA PA → cholestase → cholécystite	Moyen
Traumatique / chirurgical	Traumatisme abdominal, chirurgie	Hypoperfusion, lésions pancréatiques, agents anesthésiques provoquant une hypoperfusion	Faible à moyen
Autres	Âge moyen à avancé	Observation dans les études	Moyen
	Stérilisation	Observation dans les études	Faible à moyen
	Hypercalcémie, obstructions canalaire, envenimations	Mécanismes hypothétiques ou anecdotiques	Très faible

En conclusion, il existe une multitude de facteurs prédisposant les chiens à développer une PA. Malheureusement, le lien de cause à effet n'est pour l'instant que rarement démontré et se base surtout sur des observations de coexistence lors d'études rétrospectives. De plus, il est possible que plusieurs facteurs prédisposants interagissent entre eux, comme l'âge et l'obésité, ou l'ingestion de restes de table et l'obésité. Cela rend alors encore plus difficile de mettre en évidence un lien clair de cause à effet. Ainsi, la plupart des PA du chien sont considérées comme idiopathique car aucune cause n'a pu réellement être identifiée.

PARTIE II : ÉTUDE RETROSPECTIVE DES CAS DE PANCREATITE AIGÛE CHEZ 38 CHIENS PRESENTES AU CHUVAC ENTRE 2019 ET 2025

I. Objectifs

L'objectif principal de cette étude rétrospective est de chercher si, au sein des cas de PA chez les chiens présentés au CHUVAC, une majorité de chiens en surcharge pondérale était identifiée. Les autres objectifs étaient de :

- Déterminer si le surpoids et l'obésité augmentent la mortalité et/ou le temps d'hospitalisation et assombrissent le pronostic
- Déterminer la fréquence de l'ingestion d'un repas riche en graisse préalablement à l'épisode de PA
- Déterminer si la présence d'une surcharge pondérale entraîne des PA plus graves (présence de signes anamnestiques et cliniques témoignant d'une atteinte systémique et développement de complications)

II. Matériels et méthodes

A. Population étudiée

1. Sélection des données

Les chiens de cette étude proviennent de la clientèle du CHUVAC et ont été présentés entre le 1^{er} janvier 2019 et le 1^{er} août 2025 au service d'urgence (SIAMU) ou aux hôpitaux de médecine interne (MI). Le logiciel Sirius permet d'accéder au compte rendu (CR) détaillé des animaux pris en charge dans le centre hospitalier. La recherche des dossiers a été réalisée en recherchant la présence de deux critères combinés :

- Le mot clé " pancréatite " doit apparaître dans le corps du compte rendu.
- Une analyse de type " lipase DGGR " doit avoir été réalisée.

A la suite de cette première recherche, 312 cas ont été sélectionnés sur la période étudiée.

2. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion retenus étaient :

- Présence d'une NEC et du poids au moment de l'épisode de la PA ou dans les 15 jours le précédent ou le suivant documentés
- Au moins 2 signes cliniques compatibles avec une PA (abattement, dysorexie/anorexie, vomissements, diarrhée)

- Lipase DGGR > 354 U/L et/ou au moins deux signes échographiques en faveur d'une PA (pancréas de taille augmentée, parenchyme hétérogène et/ou hypoéchogène, graisses péripancréatiques hyperéchogènes, épanchement péripancréatique, nodules pancréatiques)
- Dans la conclusion du CR médical, suspicion ou diagnostic de PA établi. Si la conclusion n'évoquait pas de PA ou l'évoquait mais sans qu'elle ne fasse partie des hypothèses principales, les cas n'étaient pas inclus.

Pour la NEC, il a été toléré de garder les cas où elle n'apparaissait pas lors de l'épisode de PA si le poids était présent pour la PA et associé à une NEC dans une autre consultation (sous réserve que le poids soit le même à plus ou moins 0,5 kg).

3. Critères d'exclusion

Les chiens ayant des antécédents pathologiques connus de DS ou de diabète acidocétosique à l'admission ont été exclus. Les cas complexes où une PA était associée à une autre maladie ayant un impact clinique au moment de l'admission n'ont pas été conservés. Néanmoins, les chiens ayant des maladies chroniques déjà diagnostiquées et correctement stabilisées ou qui n'étaient pas cliniques de cette maladie au moment de l'admission ont été conservés. Les cas n'ayant pas été présentés au service d'urgences ou de MI ont été exclus. Enfin, les cas dont les CR n'ont pas été validés par un senior ont été rejetés. Finalement, nous avons obtenu une population de 38 chiens. Le schéma ci-dessous permet de résumer la sélection de cette population (figure 20).

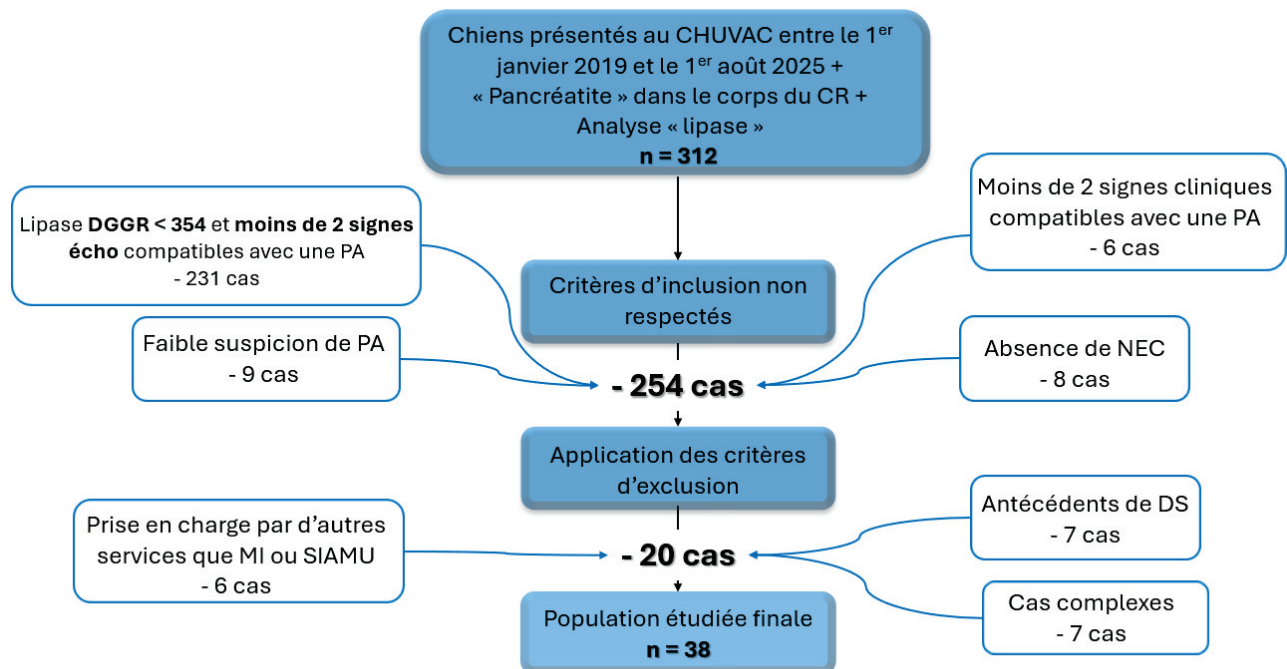


Figure 20 : Bilan de la sélection de la population étudiée

Source : Marion BALZEAU

4. Données recueillies

Le sexe, le statut reproducteur, la race, l'âge, le poids, le format et la NEC (l'échelle sur 5 a été choisie pour notre étude car c'était la plus couramment utilisée dans les CR) ont été recueillis au moment du diagnostic. Les facteurs de risque ont été répertoriés selon une liste de cinq facteurs principaux (surcharge pondérale, hyperlipidémie (correspondant à une hypertriglycéridémie ou une hypercholestérolémie ou la présence des deux), race prédisposée, ingestion récente d'un repas riche en graisse et traitement anticonvulsivant). Les maladies endocriniennes concomitantes n'ont pas été notifiées, les animaux présentant un DS ayant été exclus lors de la création de la population. Cinq éléments anamnestiques (abattement, vomissements, diarrhée, dysorexie/anorexie et PUPD) et cinq éléments cliniques (déshydratation, douleur à la palpation abdominale, fièvre, ictère, pétéchies) ont été répertoriés selon leur présence ou absence pour chacun des cas. Les analyses biochimiques de la lipase DGGR, de la cholestérolémie, de la triglycéridémie et de la glycémie ont été relevées pour chacun des chiens. Cinq signes échographiques ont aussi été rapportés selon leur présence ou leur absence, à savoir l'augmentation de la taille du pancréas, un parenchyme pancréatique hypoéchogène et/ou hétérogène, des graisses péripancréatiques hyperéchogènes, de l'épanchement péripancréatique et des nodules pancréatiques. Ensuite, la présence de maladies concomitantes et le développement de complications ont été notifiés. Des éléments pronostiques ont été évalués avec l'issue (mort, guérison ou inconnu), le nombre de jours d'hospitalisation, le nombre de récurrences en précisant la durée de suivi des chiens (correspondant à la date de la survenue de la première PA jusqu'au 01/08/25 ou jusqu'à la date de la mort pour ceux décédés) et l'évaluation du score " d'organe " (Ruaux & Atwell, 1998) quand il pouvait être appliqué (tableau VI). Il s'agit du premier score de gravité créé en médecine vétérinaire. Le score d'organe se base sur le développement d'une atteinte multi-organique ou non chez le chien atteint d'une PA. Le score est obtenu en comptant le nombre d'organes défaillants. Si on a à la fois une hyperglycémie et/ou une augmentation des corps cétoniques et un déséquilibre acido-basique, on ne les compte que comme un seul système touché et on ajoute seulement un point au score et non deux. Ainsi, pour notre étude, si certains chiens présentaient une hyperglycémie mais que les valeurs de bicarbonates n'étaient pas disponibles, le score de 1 était quand même appliqué. On obtient donc un score sur quatre. Il a été toléré pour sa réalisation que les mesures aient été réalisées jusqu'à trois jours avant ou après le jour de l'admission.

Tableau VI : Organes/systèmes pris en compte pour le « score d'organe » et critère pour considérer un organe défaillant.

^a : Si présence d'une hyperglycémie et/ou d'une augmentation des corps cétoniques et d'un déséquilibre acido/basique, les considérer comme un seul système atteint

Source : Traduit d'après (Ruaux & Atwell, 1998)

Organe ou système	Critère	Score
Hématopoïétique	>10% de neutrophiles immatures ou GB > 24x10 ⁹ /L	1 si le critère est atteint, 0 sinon
Rénal	Concentration en Urée > 14 mmol/L ou concentration en Créatinine > 0,3 mmol/L	1 si le critère est atteint, 0 sinon
Hépatique	L'un des paramètres hépatiques ALAT, ASAT ou PAL > 3x les valeurs de référence	1 si le critère est atteint, 0 sinon
Equilibre acido/basique ^a	Concentration en bicarbonate <13 ou >26 mmol/L et/ou Anion Gap <15 ou >38 mmol/L	1 si le critère est atteint, 0 sinon
Pancréas endocrine ^a	Glucose sanguin >2,36 g/L et/ou β- OH >1 mmol/L	1 si le critère est atteint, 0 sinon

B. Population témoin

1. Sélection des données

Pour déterminer si la prévalence de chiens en surpoids était augmentée dans la population étudiée, il a été choisi de comparer leur NEC avec celle d'une population témoin. Comme pour la population étudiée, les chiens présentés au CHUVAC entre le 1^{er} janvier 2019 et le 1^{er} juin 2025 ont été étudiés. L'objectif était d'obtenir une population témoin de 80 chiens. Ce nombre a été choisi car il correspond au double du nombre de cas de la population étudiée.

2. Critères d'inclusion

Afin d'appliquer un caractère aléatoire à l'échantillonnage, seuls les chiens venus en consultation un lundi ont été intégrés à la population. Pour pouvoir rejoindre la population témoin, les animaux devaient être présentés en consultation de pratique générale ou d'urgence. En effet, les animaux consultant dans les autres services (en MI notamment) auraient pu présenter des maladies chroniques influençant leur poids (comme une entéropathie chronique ou un processus tumoral).

3. Critères d'exclusion

Les chiens de moins d'un an, et donc souvent encore en croissance au moment de la consultation, ont été exclus. Si les symptômes motivant la consultation évoluaient depuis plus d'une semaine avec atteinte de l'état général ou depuis plus d'un mois, le chien était aussi écarté de l'étude pour éviter d'inclure des cas avec une maladie influençant la NEC. Le schéma ci-dessous permet de résumer la sélection de cette population (figure 21).

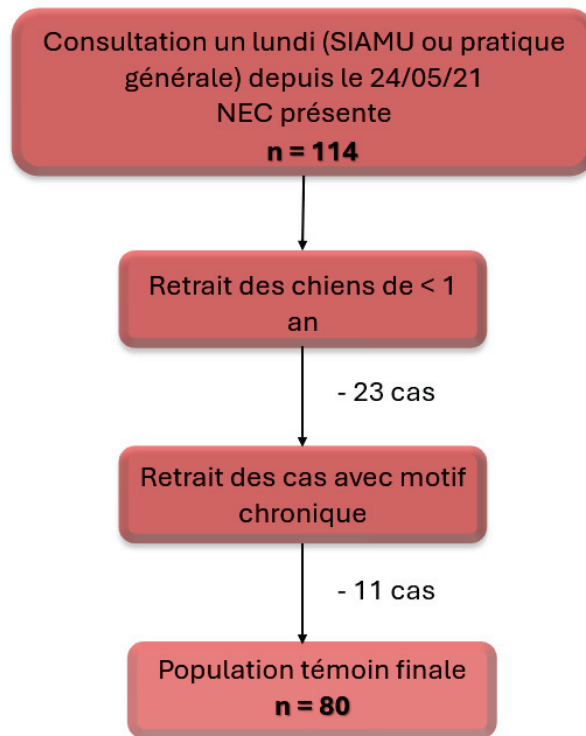


Figure 21 : Bilan de la sélection de la population témoin

Source : Marion BALZEAU

4. Données recueillies

Seule la NEC a été recueillie, l'objectif de cette population étant seulement d'étudier la prévalence du surpoids et de l'obésité par rapport à la population étudiée.

C. Analyse statistique

Les graphiques et analyses statistiques ont été réalisés à l'aide du logiciel RStudio. Seules des analyses univariées et bivariées ont été effectuées au vu du faible nombre de cas pour notre étude. Pour les analyses statistiques de données quantitatives, la normalité était vérifiée avec un test de Shapiro-Wilk. En cas de distribution normale, si les variances étaient égales entre les deux groupes testés, le test de Student était utilisé. Sinon, le test de Welch était utilisé. Si la distribution n'était pas normale, un test de Wilcoxon était utilisé. Pour les analyses statistiques des données qualitatives, le test de Chi² a été utilisé lorsqu'il était applicable (effectif supérieur à cinq) ; sinon le test de Fisher lui était préféré (dans tous les cas les variables étaient bien indépendantes). Lorsque cela était possible et pertinent, l'odds ratio était calculé

en plus de la p-value. Des tests de proportion unilatérale et de comparaison de proportions ont aussi été utilisés.

III. Résultats

A. Données démographiques

1. Sexe

La répartition de la population selon le sexe et le statut reproducteur est présentée dans la figure 22. Dans notre étude, on retrouve une majorité de chiens stérilisés (76 %) et une majorité de femelles (63 %).

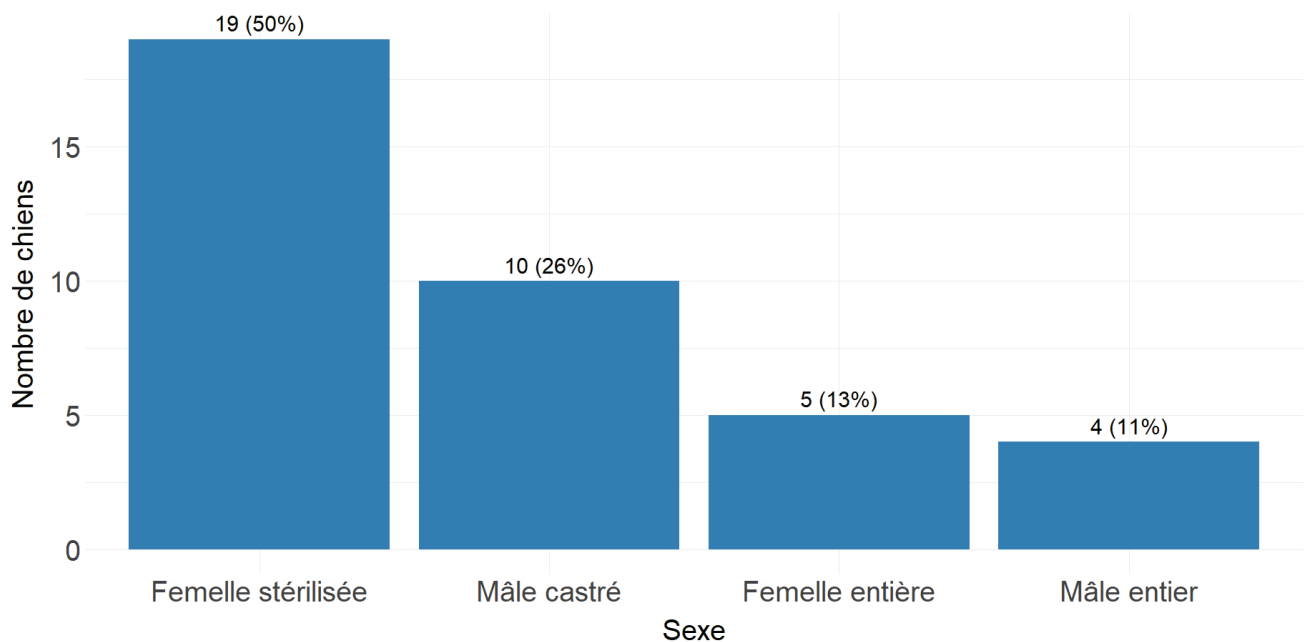


Figure 22 : Répartition du sexe des chiens de l'étude

Source : Marion BALZEAU

2. Age

La répartition de la population selon son âge est représentée dans la figure 23. L'animal le plus jeune ayant développé une PA avait sept mois tandis que le plus vieux avait 17 ans. L'âge médian était de 8,5 ans et 50 % des chiens avaient entre six ans et 11 ans, avec un écart interquartile de cinq ans. Cela suggère une prédominance de chiens d'âge moyen à âgé dans notre population.

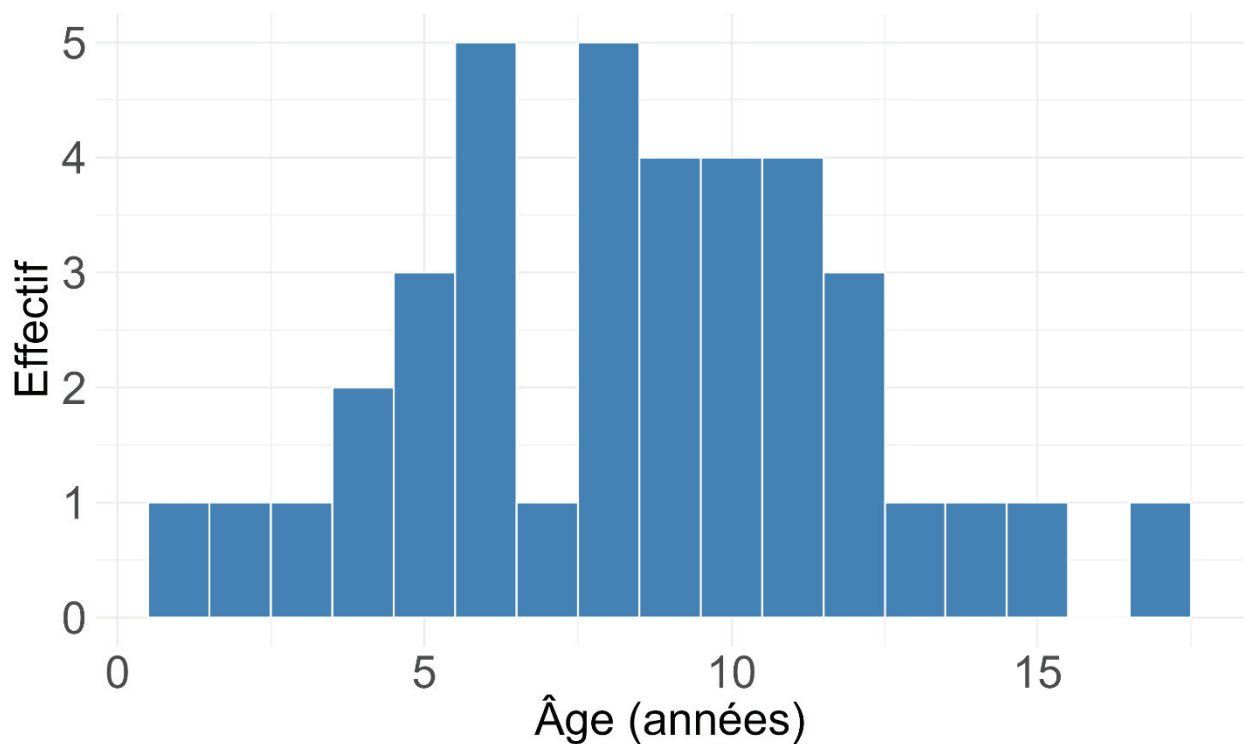


Figure 23 : Répartition de l'âge (en année) des chiens de l'étude

Source : Marion BALZEAU

3. Poids

Le poids des chiens étudiés variait entre 3,5 kg et 41 kg (figure 24). La médiane était de 10,9 kg, avec un écart interquartile de 16,5 kg, ce qui indique une grande variabilité des poids dans la moitié centrale de la population. Vingt-cinq % des chiens de l'étude pesaient moins de 5,65 kg, mais 25% pesaient plus de 22,2 kg, indiquant une proportion comparable de chiens de très petit gabarit et de chiens de gabarit moyen à grand.

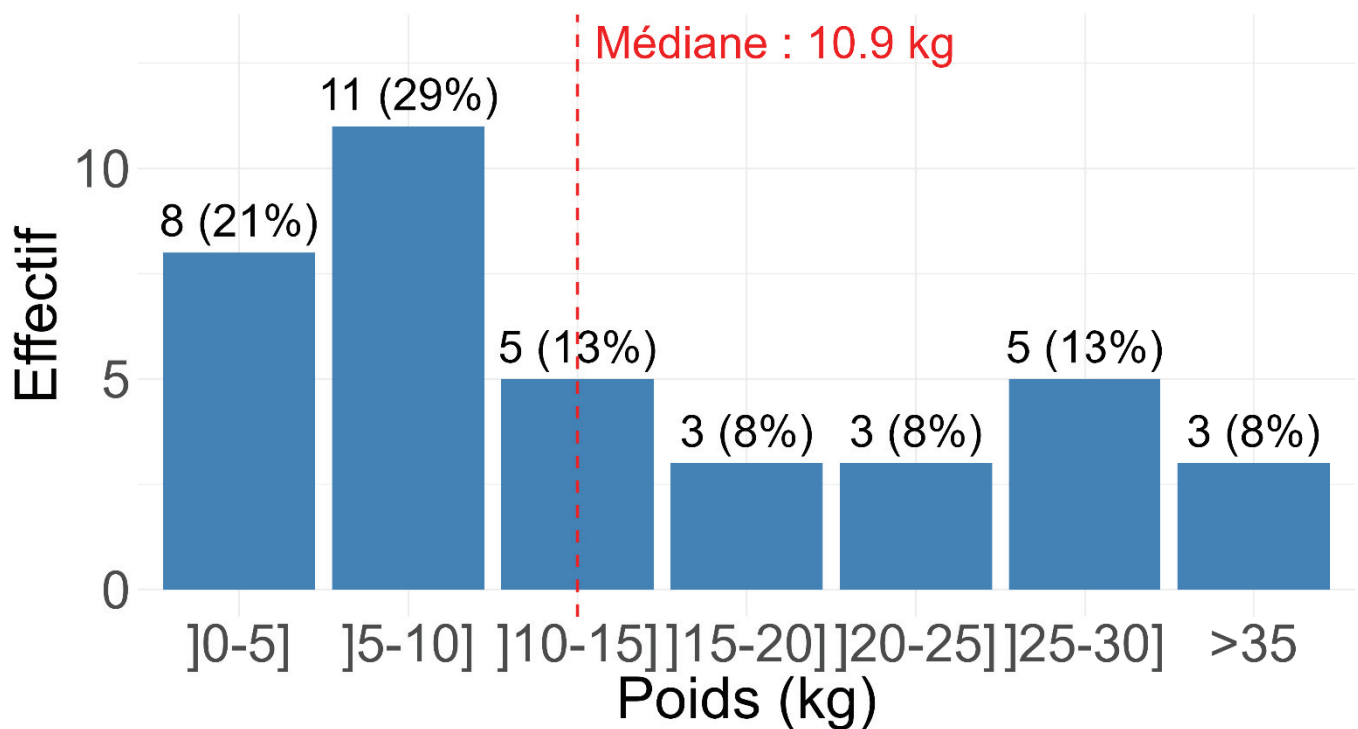


Figure 24 : Répartition du poids (en kg) des chiens de l'étude

Source : Marion BALZEAU

4. Race

Vingt-quatre races de chiens différentes sont observées dans cette étude (figure 25). Les races les plus représentées étaient les croisés (4/38), les Chihuahua (4/38) et le Border Collie (4/38). Le Yorkshire apparaissait ensuite (3/38). Enfin, le Labrador, le Cocker Américain et le Cairn Terrier étaient retrouvés à la même proportion (2/38 pour chacun). Les autres races étaient représentées par un unique individu.

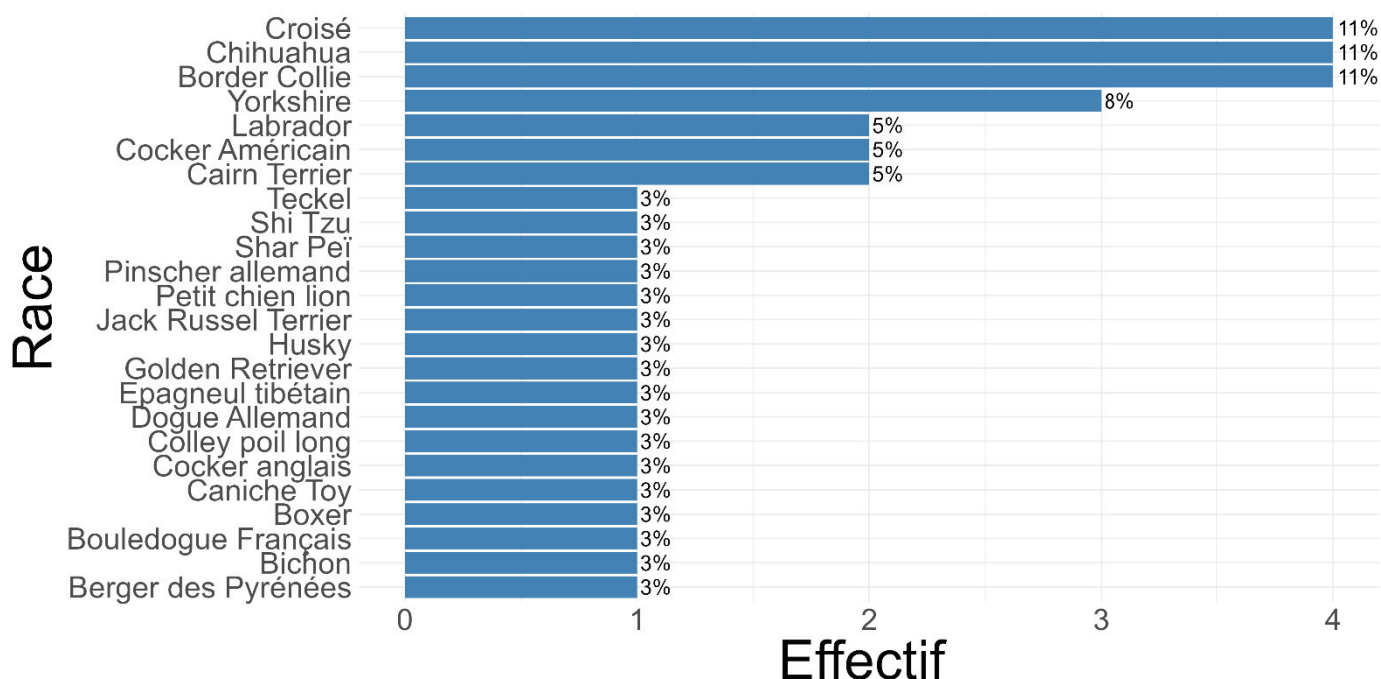


Figure 25 : Répartition des différentes races de chiens de l'étude

Source : Marion BALZEAU

Les groupes de race les plus représentés étaient les chiens d'agrément et de compagnie à 26 % (10/38), les chiens de berger à 16 % (6/38) et les chiens de race terrier à 16 % aussi (6/38).

5. Score corporel

Pour identifier les individus en surpoids ou obèses, la NEC a été relevée lors du diagnostic de la PA selon les modalités explicitées dans la partie B. La NEC variait entre deux et cinq, avec 29% de chiens en surpoids ($NEC \geq 4$) (figure 26). La médiane était à trois avec un écart interquartile d'un, indiquant que la majorité de la population avait un état corporel normal et était répartie de façon homogène autour du score idéal. Un test de comparaison de proportions met en évidence que la proportion de chiens en surpoids dans la population étudiée était significativement inférieure à la proportion de chiens ayant une NEC normale ($p\text{-value} = 0,0069$).

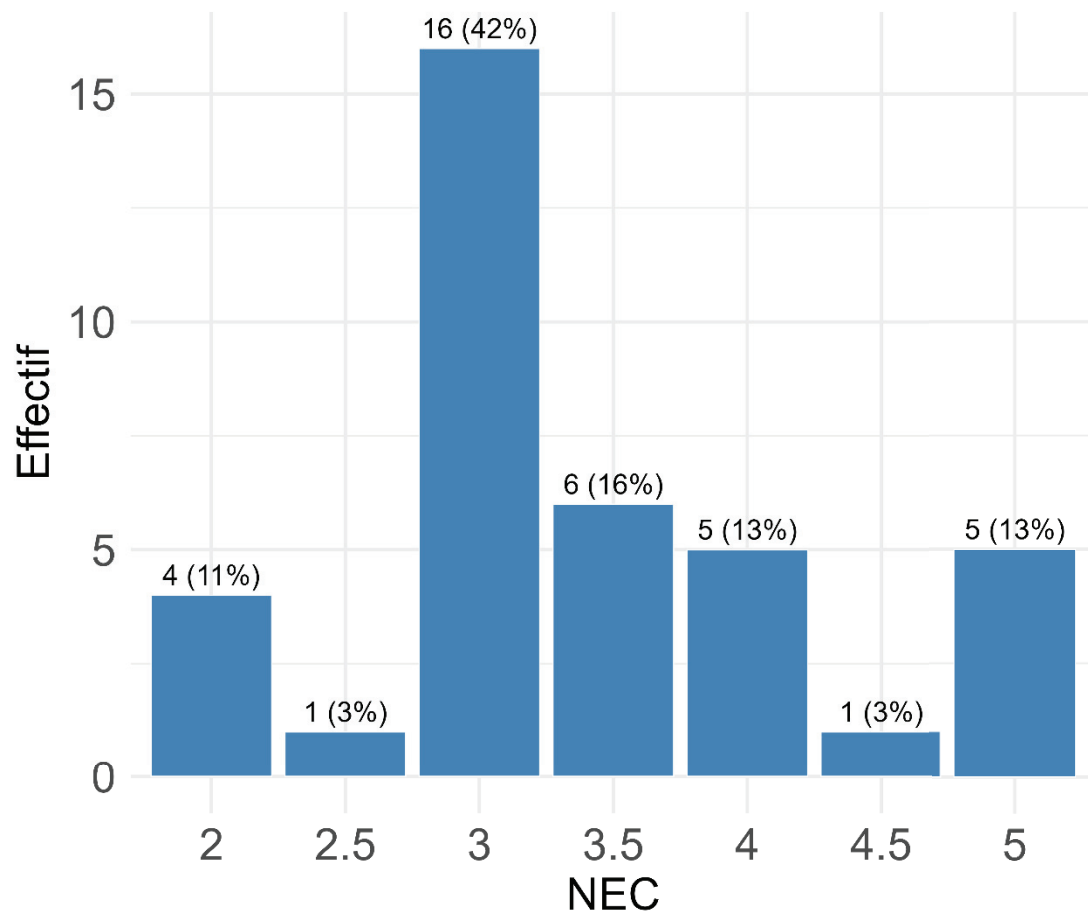


Figure 26 : Répartition du score corporel des chiens au moment du diagnostic de leur PA

Source : Marion BALZEAU

Ces données ont ensuite été comparées avec celles de la population témoin (avec un effectif de 80 individus) à l'aide de la figure 27.

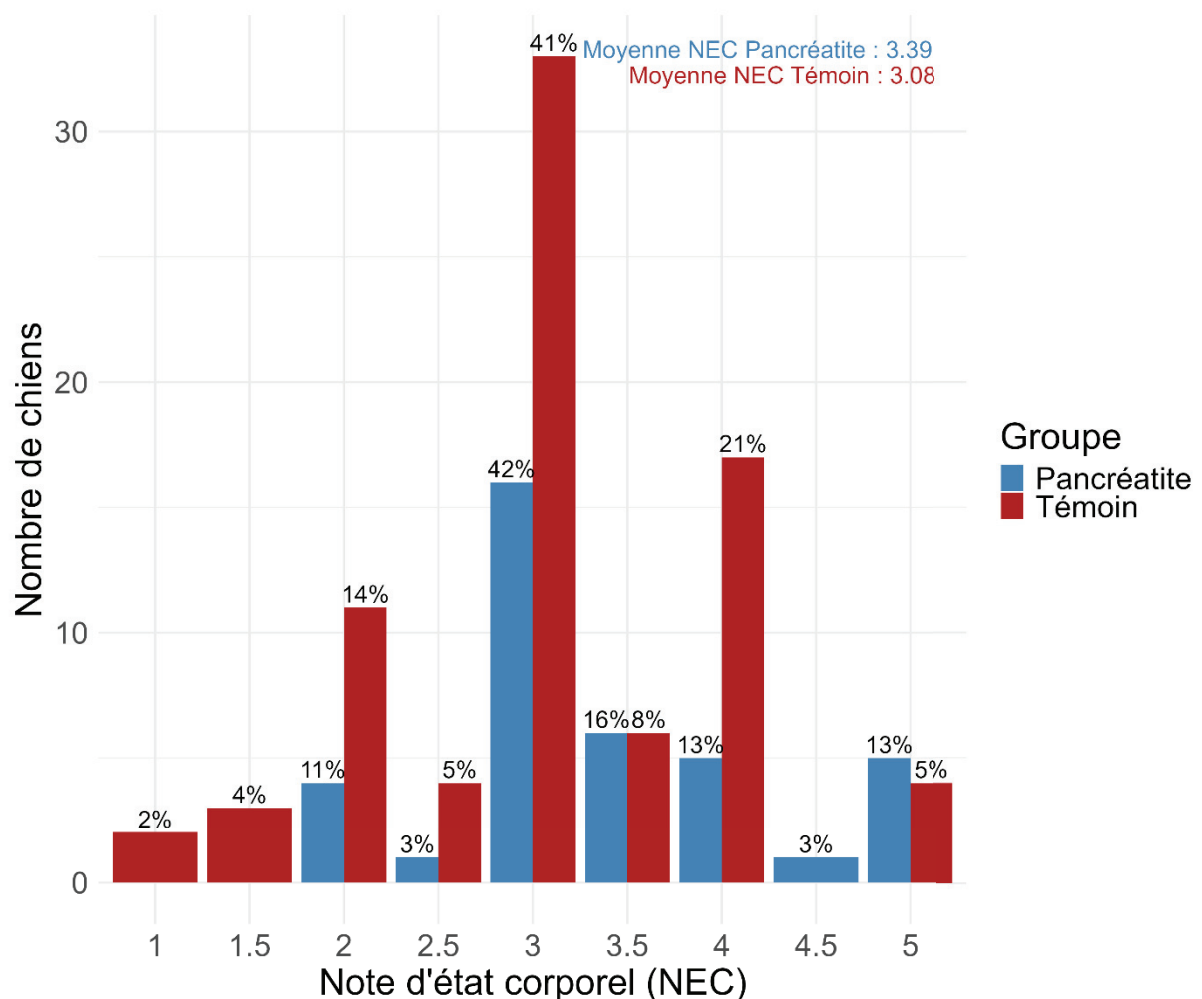


Figure 27 : Répartition de la note d'état corporel entre la population témoin et les chiens atteints de PA

Source : Marion BALZEAU

La médiane était la même pour les deux populations et correspondait à un score corporel de trois. Dans la population témoin, 26% des chiens étaient en surpoids ou obèses (c'est-à-dire une NEC ≥ 4). La répartition de la NEC chez les chiens atteints de PA était très similaire à celle de la population témoin en termes de dispersion et quartiles, indiquant une proportion comparable de chiens en surpoids malgré une proportion plus faible dans la population témoin. En comparant la répartition de la NEC entre les deux populations, aucune différence significative n'a été mise en évidence (p -value = 0,057). Si on sépare les deux populations selon une NEC strictement supérieure à 3,5 (correspondant au groupe de chiens en surpoids/obèses) ou une NEC inférieure ou égale à 3,5, l'analyse statistique ne met pas en évidence de différence significative (p -value = 0,93). Ainsi, la répartition de la NEC dans la population témoin n'apparaît pas différente par rapport à la population étudiée, et la proportion de chiens en surpoids dans la population étudiée ne semble pas augmentée par rapport à la population témoin.

B. Facteurs de risque

Dans notre étude, 50% des chiens ne présentaient pas de facteur de risque au moment du diagnostic de la PA (figure 28). La médiane du nombre de facteurs de risque chez les chiens de notre population au moment du diagnostic de la PA était de 0,5. Cela indique que la présence d'au moins un facteur de risque n'était pas rare dans notre population. En revanche, les cas présentant plus de deux facteurs de risque lors du diagnostic de PA étaient exceptionnels (2/38). Seulement un individu cumulait trois facteurs de risques, et un autre quatre.

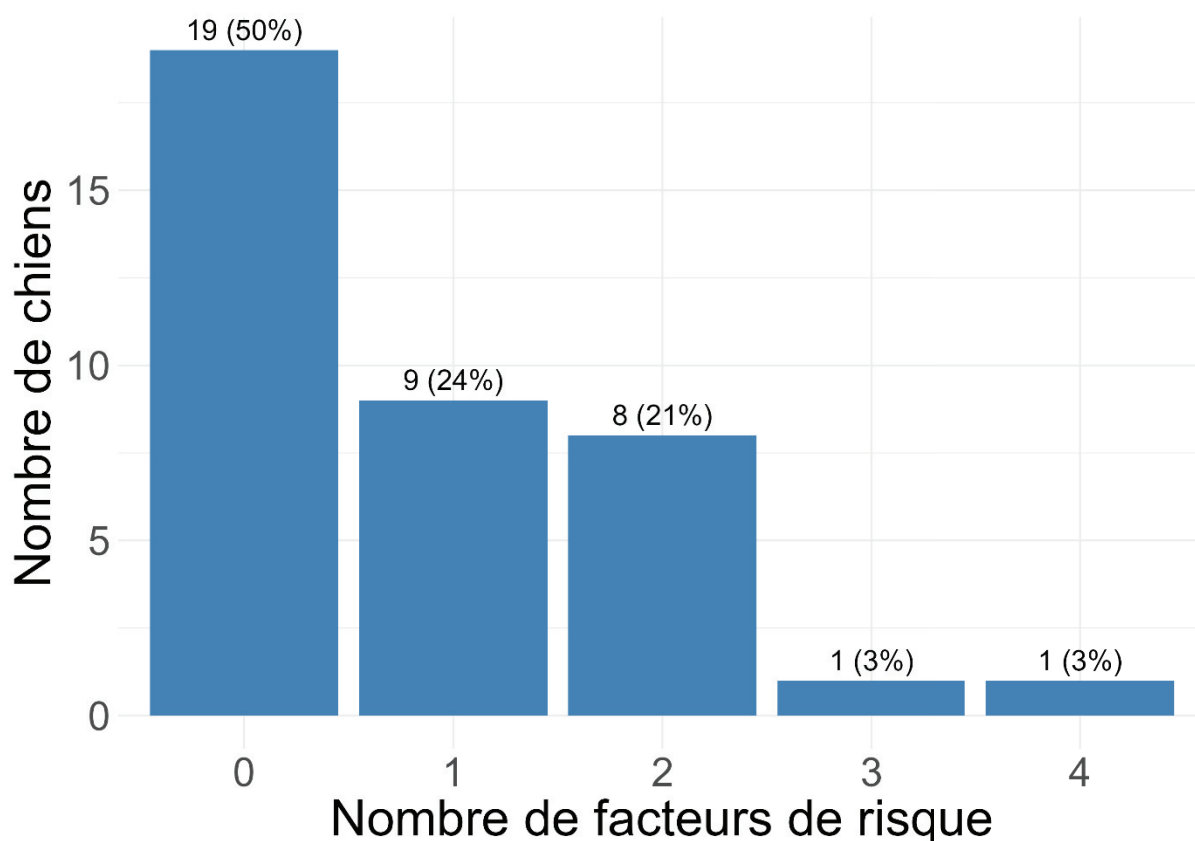
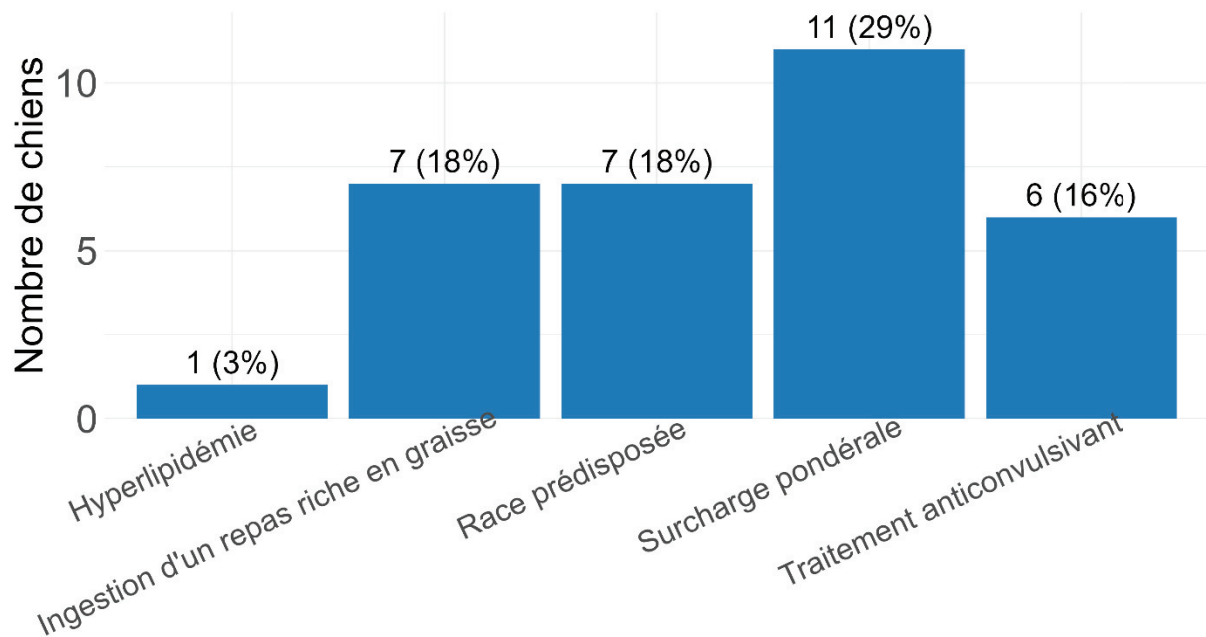


Figure 28 : Répartition des chiens selon le nombre de facteurs de risque qu'ils présentaient

Source : Marion BALZEAU

Si on s'intéresse aux différents facteurs de risque étudiés, la surcharge pondérale était le plus présent avec 29 % de la population atteinte (soit 11/38) (figure 29). L'ingestion récente d'un repas riche en graisses, la présence d'un traitement anticonvulsivant et le fait d'être d'une race prédisposée sont retrouvés dans les mêmes proportions (aux alentours de 17 % de la population). Enfin, l'hyperlipidémie était le facteur de risque le moins présent dans notre étude avec un seul chien connu hypertriglycéridémique au moment de sa PA.



Facteur de risque

Figure 29 : Répartition des différents facteurs de risque dans la population étudiée

Source : Marion BALZEAU

C. Données cliniques

L'abattement était l'élément le plus souvent rapporté dans l'anamnèse, puisqu'il apparaissait chez presque tous les chiens de l'étude (37/38 soit 97 %) (figure 30). Les vomissements et la dysorexie/l'anorexie étaient aussi très souvent rapportés (aux alentours de 85 %). La diarrhée était moins souvent décrite et présente chez seulement 24% de la population (9/38). La PUPD était très peu souvent décrite dans l'anamnèse et rapportée seulement dans 13 % des cas. Aucune association significative n'a été mise en évidence entre l'abattement (p-value = 1), la diarrhée (p-value=1), les vomissements (p-value = 0,39), la dysorexie/anorexie (p-value = 1), la PUPD (p-value = 1) et les chiens ayant une NEC > 3,5.

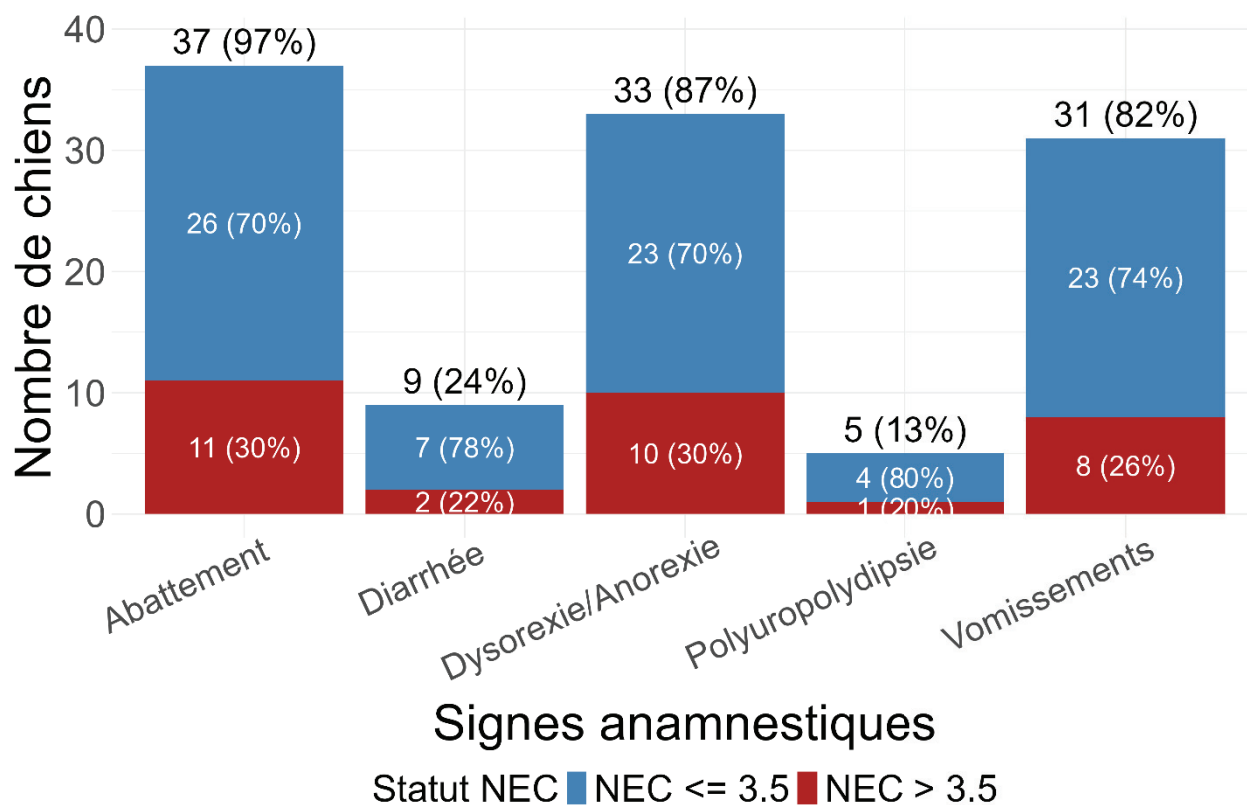


Figure 30 : Répartition des différents éléments anamnestiques selon la NEC des chiens

Source : Marion BALZEAU

Le signe clinique le plus courant était la douleur à la palpation abdominale, observée chez 87 % des chiens (figure 31). La déshydratation et la fièvre étaient observées chez environ un chien sur deux. Enfin, l'ictère et les pétéchies étaient présents de façon anecdotique dans la population, avec seulement deux et un cas respectivement. En s'intéressant à l'influence du surpoids sur les signes cliniques, la déshydratation était associée de manière négative à une NEC > 3,5 (p-value = 0,00064). Les chiens en surpoids sont environ 26 fois moins susceptibles de présenter de la déshydratation par rapport aux autres chiens (OR = 0,039 IC95% : [0,00078 ; 0,3527]). Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre la douleur à la palpation abdominale (p-value = 0,29), la fièvre (p-value = 0,84), l'ictère (p-value = 0,50), les pétéchies (p-value = 1) et les chiens ayant une NEC > 3,5.

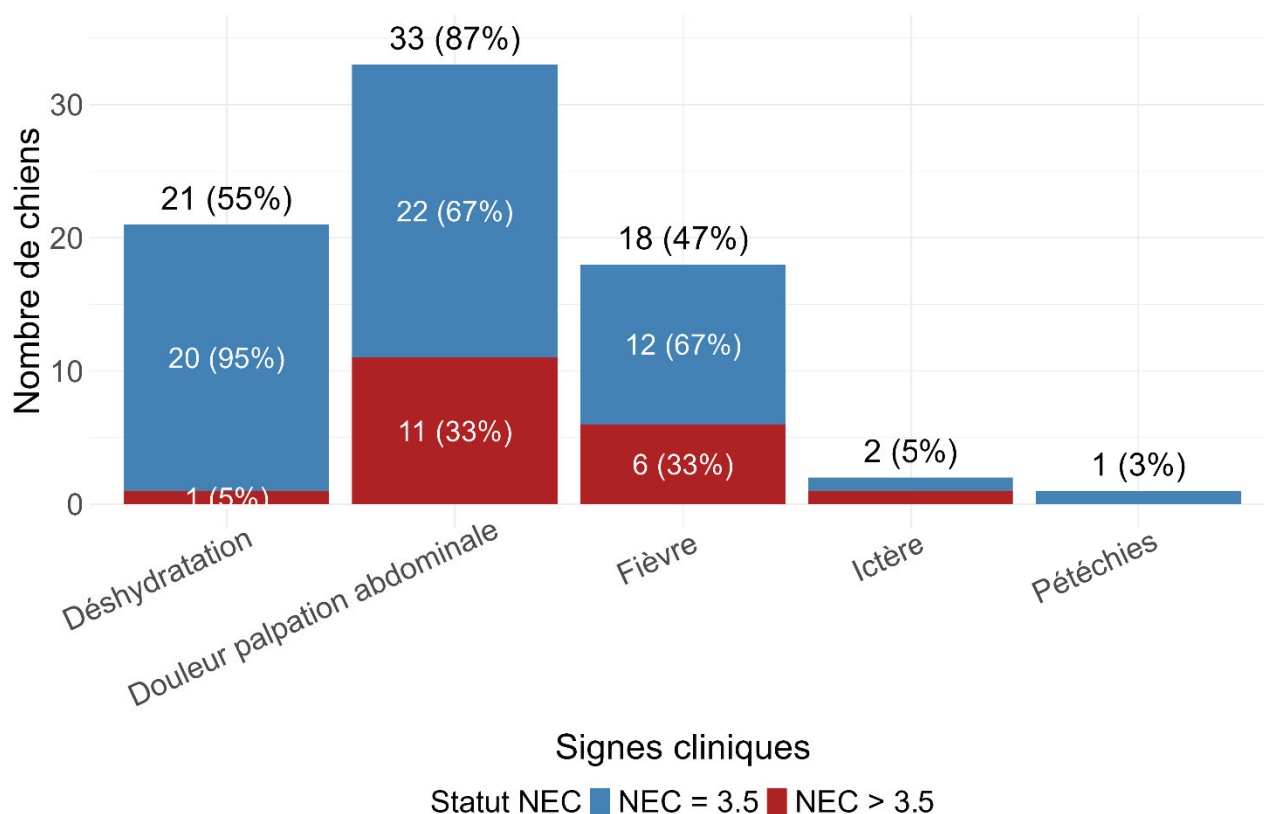


Figure 31 : Répartition des différents signes cliniques selon la valeur de la NEC

Source : Marion BALZEAU

D. Données biologiques

1. Lipase DGGR

Les valeurs de la lipase DGGR lors du diagnostic de la PA variaient entre 35 U/L et 7918 U/L pour une médiane à 1383 U/L (figure 32). La médiane était très largement supérieure à la valeur seuil utilisée pour l'étude (354 U/L). De plus, l'écart interquartile était très élevé (2098 U/L) ce qui indique une forte variabilité des données, qui s'observe bien sur le nuage de points de la figure 32.

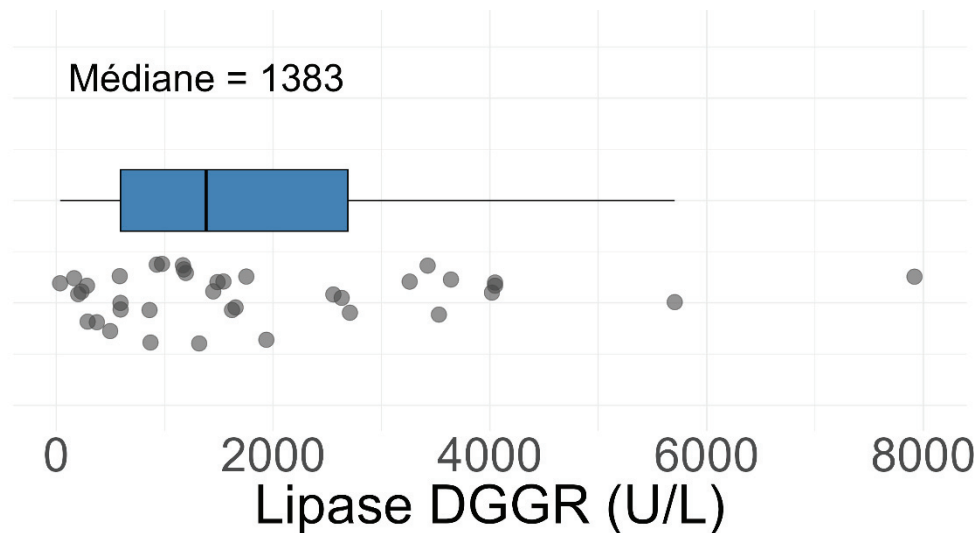


Figure 32 : Valeur de la lipase DGGR (en U/L) lors du diagnostic de la PA

Source : Marion BALZEAU

La médiane des valeurs de lipase DGGR chez les chiens avec une NEC > 3,5 était de 1938 U/L contre une médiane à 1318 U/L chez les chiens avec une NEC ≤ 3,5 (figure 33). Cependant, la valeur de la lipase DGGR ne différait pas significativement entre les chiens ayant une NEC > 3,5 et les autres (p-value = 0,66). Aucune corrélation entre le surpoids et la présence d'une hyperlipasémie (lipase DGGR supérieure à 354 U/L) n'a pu être mise en évidence non plus (p-value = 0,33).

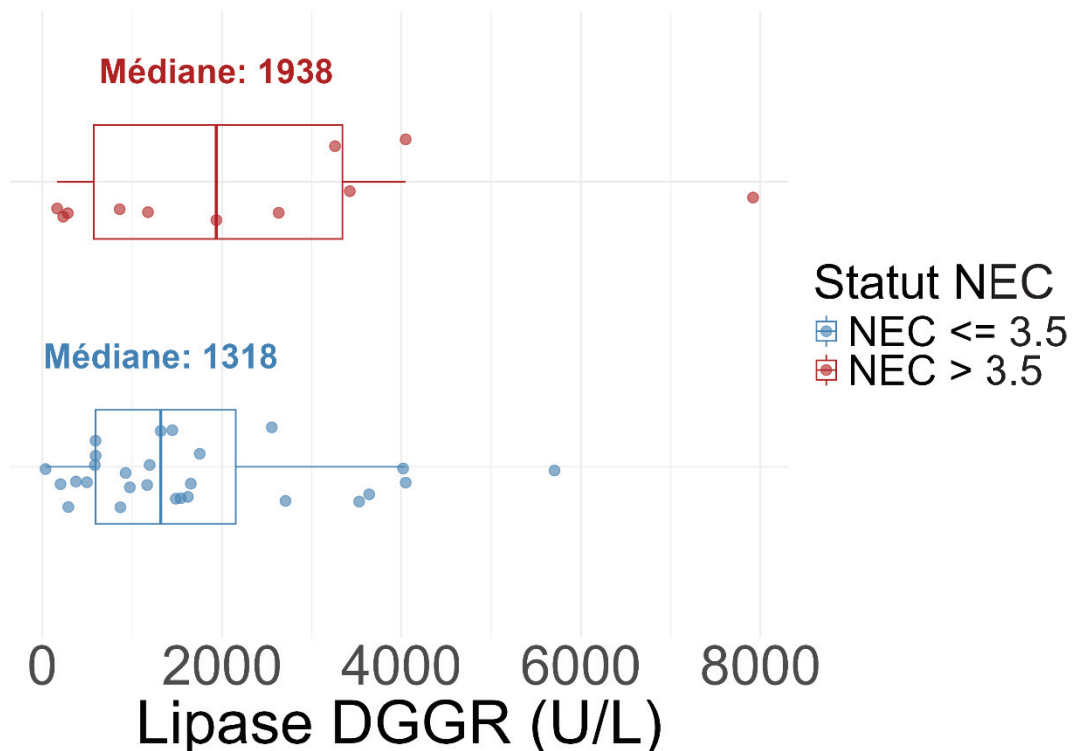


Figure 33 : Valeur de la lipase DGGR (en U/L) selon la NEC des chiens

Source : Marion BALZEAU

2. Cholestérol

La mesure du cholestérol a été réalisée chez seulement 34 % des chiens de l'étude. Les valeurs de cholestérolémie variaient entre 2,7 mmol/L et 15 mmol/L avec une médiane à 7 mmol/L (figure 34). La médiane était très proche de la valeur haute de l'intervalle de référence (7,1 mmol/L), et 31% des chiens présentaient une hypercholestérolémie marquée (supérieure à dix mmol/L). L'écart interquartile était de 5,5 mmol/L, reflétant une forte dispersion des valeurs (qui se visualise bien avec le nuage de points de la figure 34).

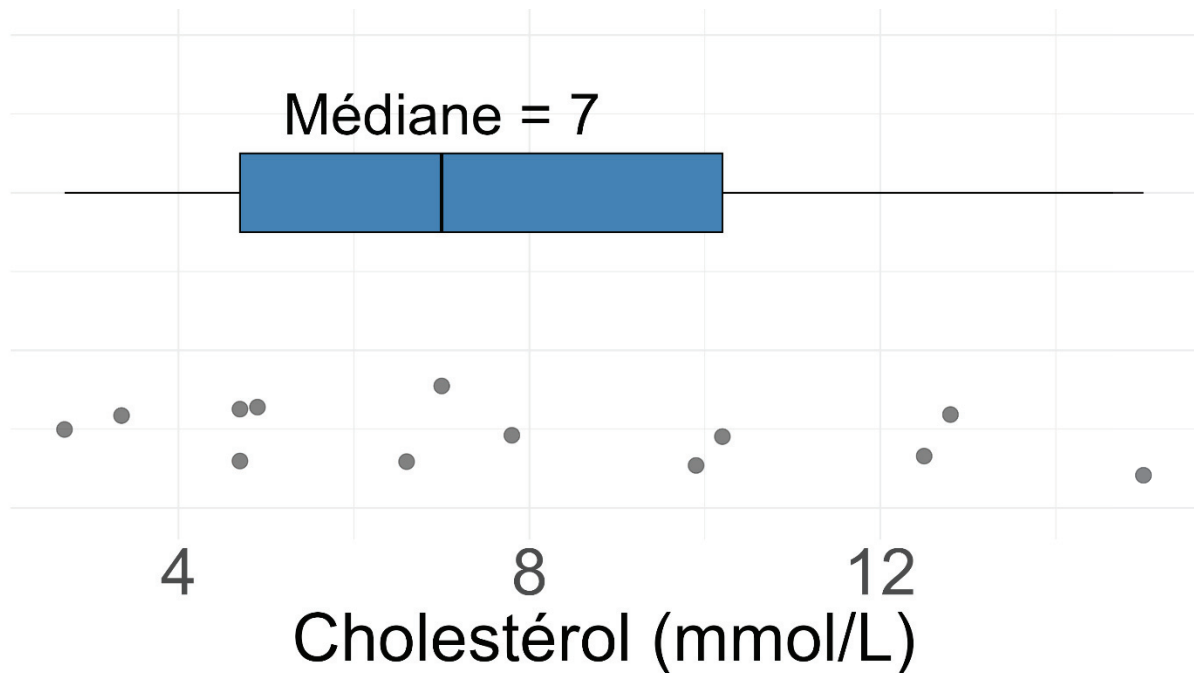


Figure 34 : Valeur du cholestérol (en mmol/L) lors du diagnostic de la PA

Source : Marion BALZEAU

3. Triglycérides

La triglycérémie a été mesurée chez uniquement 34 % des chiens de l'étude. La médiane de la triglycérémie était de 1,71 mmol/L, avec une valeur minimale à 0,65 mmol/L et une valeur maximale à 19,5 mmol/L (figure 35). La valeur haute de l'intervalle de référence étant à 1,61 mmol/L, la moitié des chiens pour qui la triglycérémie a été mesurée présentait une hypertriglycérémie, et deux chiens une hypertriglycérémie marquée (supérieure à 5 mmol/L).

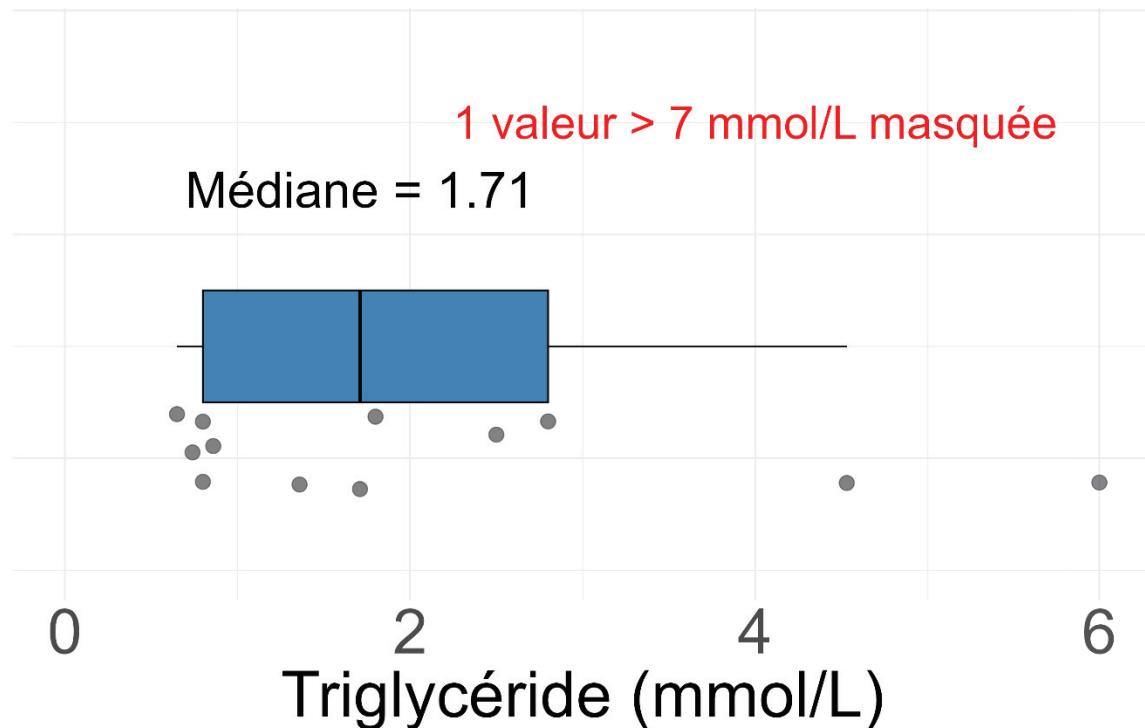


Figure 35 : Valeur des triglycérides (en mmol/L) lors du diagnostic de la PA

Source : Marion BALZEAU

4. Glycémie

La valeur de la glycémie était présente chez 92 % des chiens de cette étude. La valeur minimale était à 0,58 g/L et la valeur maximale à 1,67 g/L avec une médiane à 1,11 g/L (figure 36). Trente-quatre % des chiens de l'étude présentent une glycémie supérieure à 1,18 g/L (borne haute de l'intervalle de référence) et un seul cas présentait une hypoglycémie (0,58 g/L). L'écart interquartile était de 0,29 g/L, ce qui suggère que les valeurs de glycémie sont plutôt regroupées autour de la médiane. Cela se visualise sur le nuage de points de la figure 36. Notre étude ne rapportait pas de cas avec une hyperglycémie marquée (supérieure à 2,5 g/L).

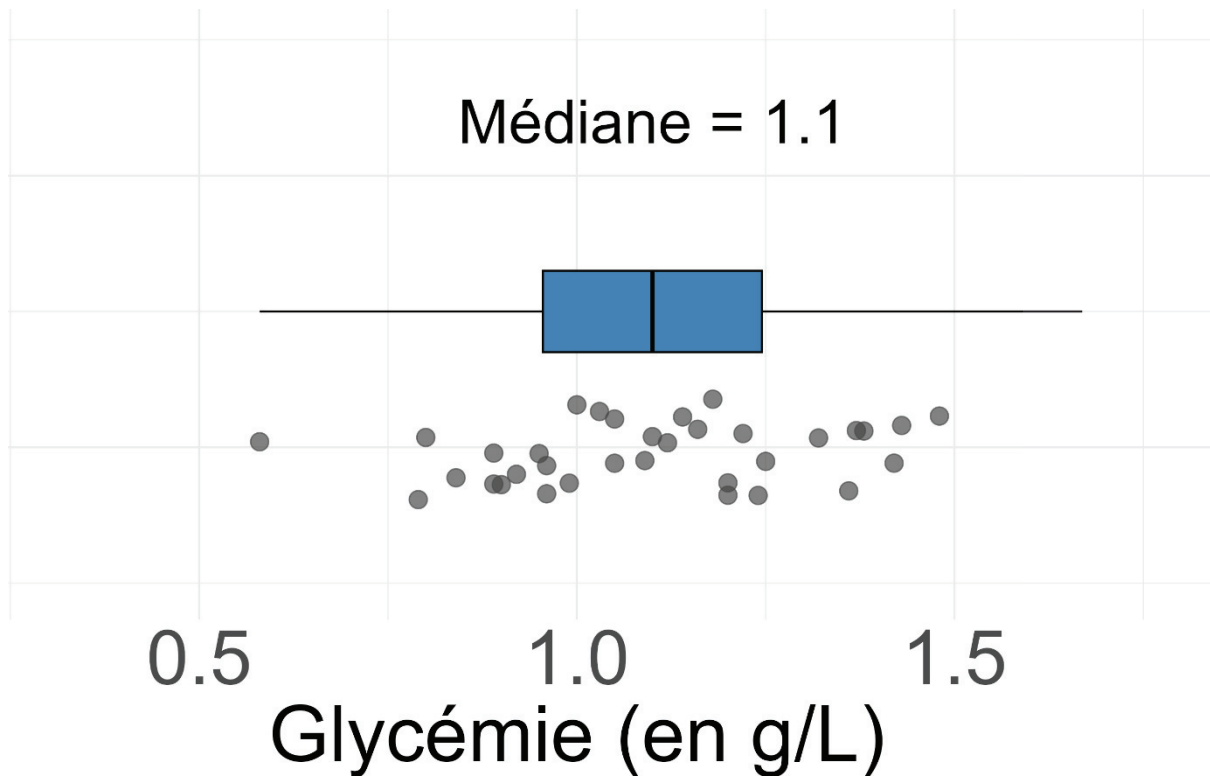


Figure 36 : Valeur de la glycémie (en g/L) lors du diagnostic de la PA

Source : Marion BALZEAU

E. Données échographiques

A l'échographie, 87 % des chiens présentaient un pancréas hypoéchogène et/ou hétérogène (figure 37). Le pancréas était de taille augmentée et les graisses péripancréatiques hyperéchogènes chez environ 65 % de la population.

L'épanchement péripancréatique et la présence de nodules pancréatiques étaient moins souvent observés, respectivement chez 21 % et 16 % des chiens de l'étude.

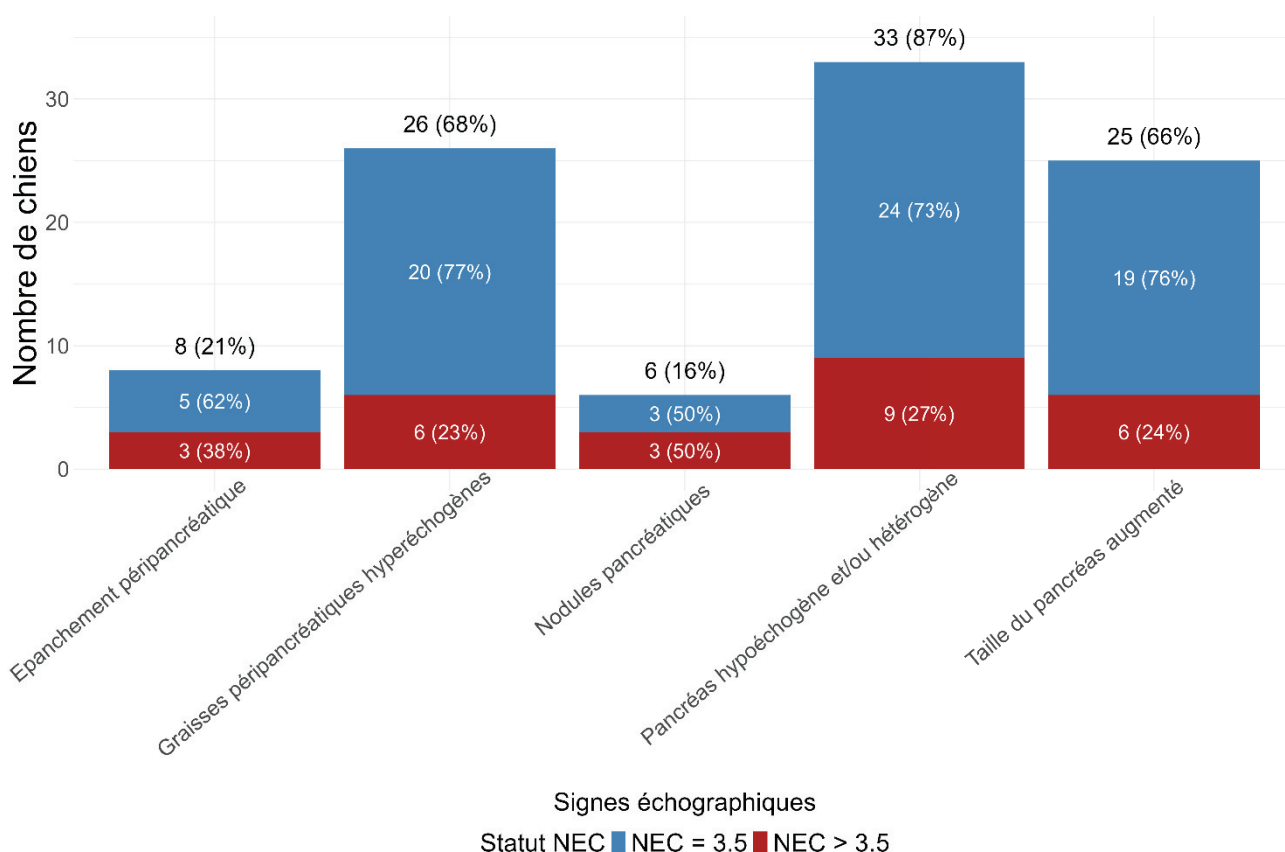


Figure 37 : Répartition des différents signes échographiques selon la NEC

Source : Marion BALZEAU

Aucune association significative n'a été mise en évidence entre l'échogénicité du pancréas (p -value = 0,62), l'hypertrophie du pancréas (p -value = 0,58), l'hyperéchogénicité des graisses péripancréatiques (p -value = 0,43), la présence d'épanchement péripancréatique (p -value = 0,67), la présence de nodules pancréatiques (p -value = 0,33) et les chiens ayant une NEC > 3,5. L'obésité chez le chien ayant une PA ne paraît donc pas influencer les images échographiques observées.

F. Données pronostiques

1. Maladies concomitantes

Cinquante % des chiens de l'étude présentaient une maladie concomitante au moment du diagnostic de la PA (figure 38). Il y avait quasiment autant de chiens avec une NEC > 3,5 qui présentaient une maladie concomitante au moment du diagnostic que de chiens avec une NEC > 3,5 qui n'en avaient pas. Aucune différence significative n'a pu être objectivée entre la présence d'une maladie concomitante et une NEC > 3,5 (p -value = 1). Les chiens en surpoids de notre étude ne présentaient donc pas plus de maladies concomitantes que les chiens avec une NEC < 3,5.

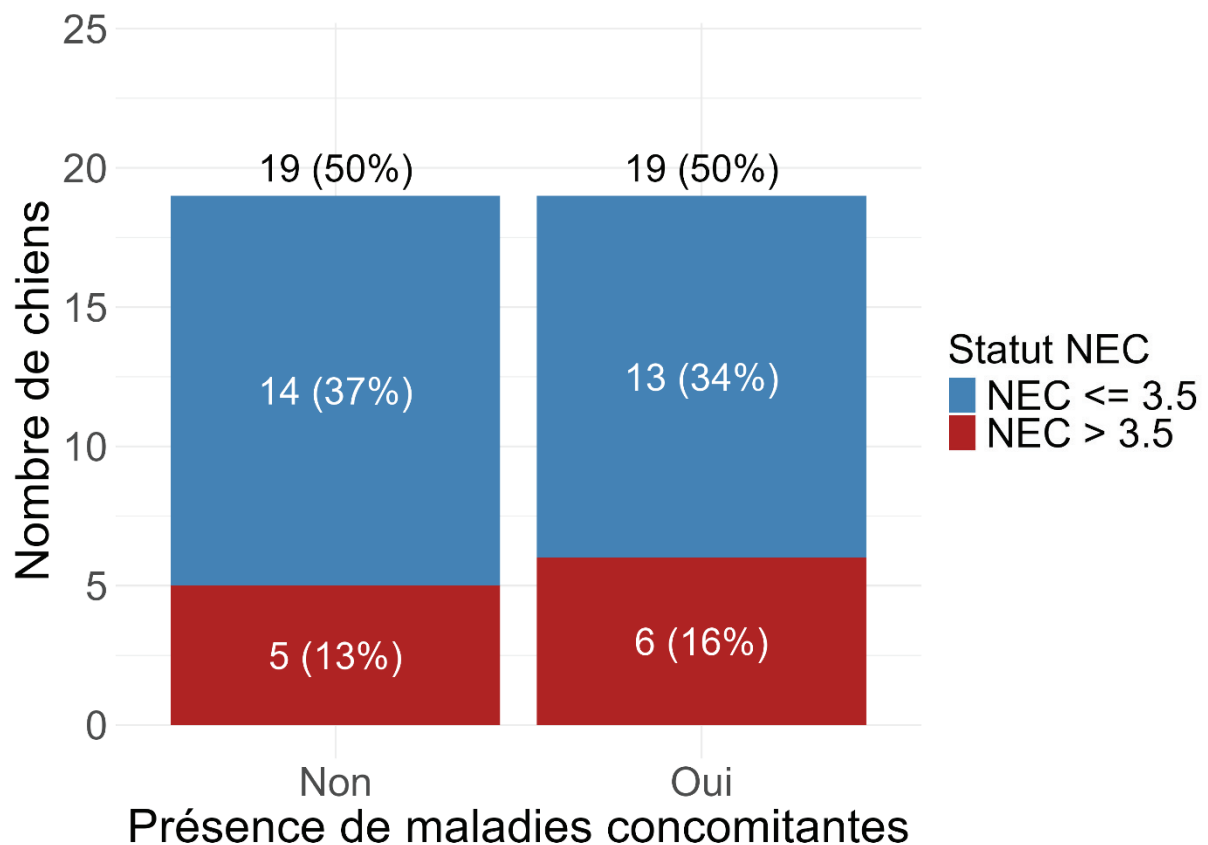


Figure 38 : Répartition des chiens selon la présence ou non d'une maladie concomitante au moment du diagnostic de la PA et selon leur NEC

Source : Marion BALZEAU

L'épilepsie idiopathique était la maladie concomitante la plus souvent retrouvée, avec 13 % de la population touchée. Tous les chiens présentant cette maladie étaient sous anticonvulsivants au moment de leur PA. La maladie valvulaire dégénérative (MVD) était ensuite la deuxième maladie la plus fréquemment retrouvée, observée chez deux chiens. Onze autres maladies ont été décrites à chaque fois chez un seul chien de la population et sont référencées dans le tableau ci-dessous (tableau VII). On note la présence de quatre phénomènes tumoraux sur l'ensemble de la population, dont trois processus malins. Pour rappel, afin d'éviter des biais, les cas présentant un DS connu ou des signes de DS à leur admission ont été exclus.

Tableau VII : Répartition des différentes maladies concomitantes chez les chiens de l'étude

Source : Marion BALZEAU

	NEC $\leq$ 3,5	NEC $>$ 3,5	Total
Epilepsie idiopathique	3	2	5
MVD	1	1	2
Lymphome B	0	1	1
AHMI	1	0	1
Adénocarcinome duodénal	1	0	1
Adénome hépatique	0	1	1
Dysplasie rénale	1	0	1
Epilepsie lésionnelle	0	1	1
Hernie discale	1	0	1
Hypercorticisme	1	0	1
Leishmaniose	1	0	1
Mastocytome sous cutané	1	0	1
Métrite	1	0	1
Pyélonéphrite/Pyélite	1	0	1
Total	13	6	19

2. Récidives

Pour 87 % de la population, aucune récurrence n'a été documentée (figure 39). Seuls quatre chiens ont présenté une unique récurrence connue et un chien en a présenté deux. Ainsi, seulement 14 % de la population a montré au moins une récurrence sur le temps d'inclusion de l'étude. La durée médiane de suivi des chiens de notre étude était de 737 jours, soit environ deux ans. Le tableau VIII indique la durée de suivi des chiens ayant récidivé et s'ils sont décédés. La durée médiane de suivi pour les chiens présentant une récurrence était de 300 jours soit environ dix mois. Mais les durées de suivi étaient très hétérogènes, avec des chiens dont la durée de suivi était très courte (moins d'un mois pour un cas), souvent en lien avec un décès survenu à la suite de la récurrence, et d'autres très longues (plus de cinq ans pour le chien ayant récidivé deux fois). Aucune différence significative n'a été observée entre l'observation de récurrences et une NEC $>$ 3,5 (p-value = 1). Cependant, 15 cas n'ont pas été suivis sur le long terme : aucune nouvelle consultation à Vetagro Sup à la suite de la PA n'a été effectuée ou les chiens n'ont pas été présentés au CHUVAC depuis plus de deux ans. Par ailleurs, deux cas sans récurrence sont morts après leur sortie d'hospitalisation (un jour après pour l'un et deux mois après pour l'autre).

Tableau VIII : Durée de suivi des chiens ayant récidivés de leur PA

Source : Marion BALZEAU

	Nombre de récidive	Durée de suivi (en mois)	Décès
Chien 1	1	10	Non
Chien 2	1	38	Oui
Chien 3	2	63	Non
Chien 4	1	< 1	Oui
Chien 5	1	1	Oui

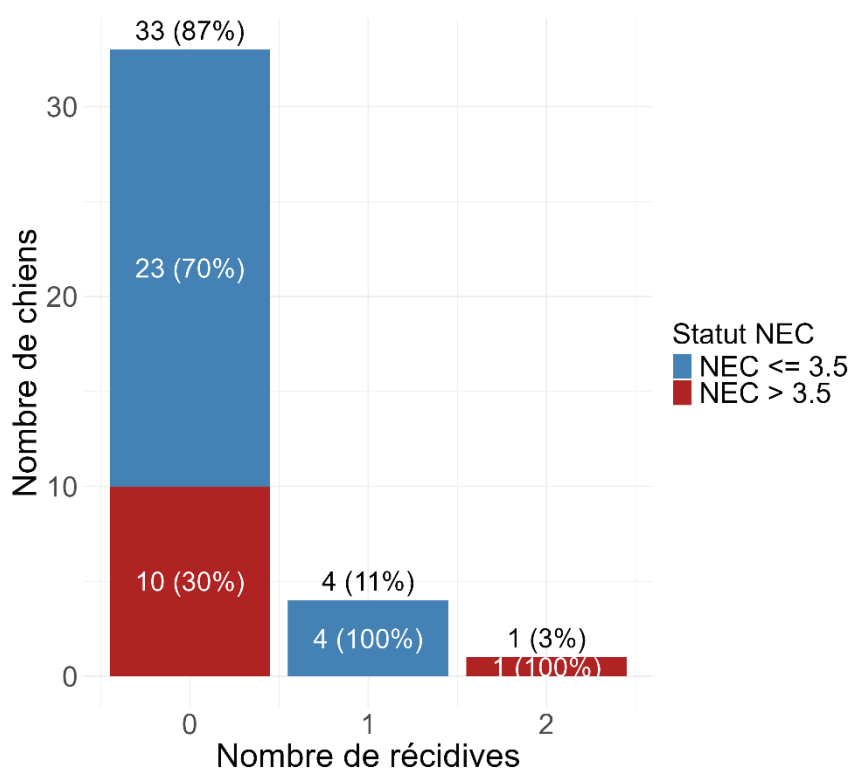
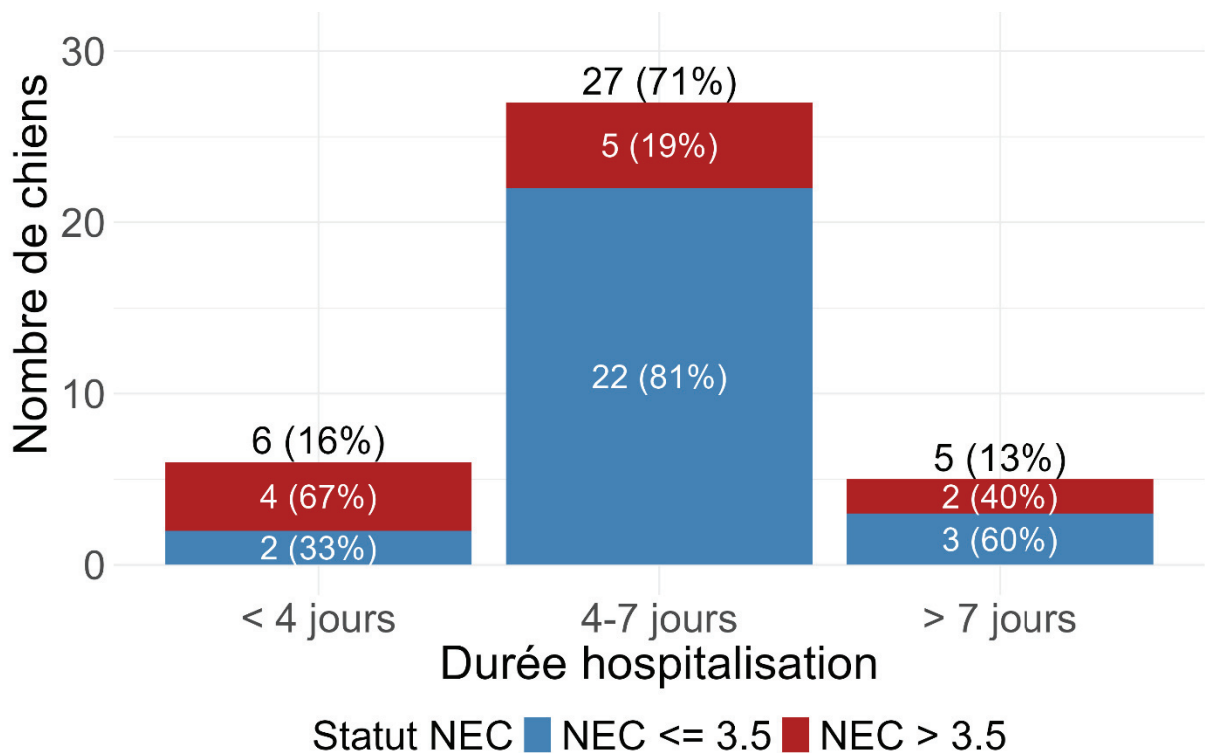


Figure 39 : Répartition des chiens selon leur nombre de récidives et leur NEC

Source : Marion BALZEAU

3. Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation des chiens a varié entre un et 12 jours, avec une médiane à cinq jours. Soixante-et-onze % de la population est restée hospitalisée entre quatre et sept jours (figure 40). Seulement 13 % des chiens sont restés hospitalisés plus de sept jours. A noter qu'un des chiens est resté hospitalisé six jours avant d'être transféré pour hospitalisation chez son vétérinaire traitant. La durée médiane d'hospitalisation pour les chiens ayant une NEC > 3,5 était de 4 jours contre cinq jours pour les autres chiens. L'écart interquartile était plus grand chez les chiens avec une NEC > 3,5 (IQR = 3,5) par rapport aux autres (IQR = 2) suggérant une hétérogénéité discrètement plus marquée de la durée d'hospitalisation des chiens en surpoids. Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre la durée d'hospitalisation des chiens en surpoids/obèses et celle des autres (p-value = 0,38). Il en est de même pour l'ingestion d'un repas riche en graisse, la présence d'une hypertriglycémie ou l'appartenance à une race prédisposée. Cependant, il y avait bien une différence significative entre la durée d'hospitalisation des chiens sous traitement anticonvulsivant ou non (p-value = 0,036). La médiane de durée d'hospitalisation était de 3,5 jours pour les chiens sous traitement anticonvulsivant, avec 50 % des cas avec traitement qui restaient hospitalisés entre trois et 4,75 jours contre entre quatre et six jours pour le groupe sans traitement. Cela suggère une durée d'hospitalisation plus courte pour les chiens sous traitement



anticonvulsivant.

Figure 40 : Répartition des chiens selon leur durée d'hospitalisation (en jours)

Source : Marion BALZEAU

4. Complications et issue

Seulement 13 % des chiens de l'étude ont présenté une complication pendant leur hospitalisation (figure 41). Deux chiens ont développé une thrombopénie, un une CIVD, un une péritonite, un une IRA et un une thrombo-embolie aortique. Aucune association significative n'a pu être mise en évidence entre une NEC > 3,5 et l'apparition de complications (p-value = 1).

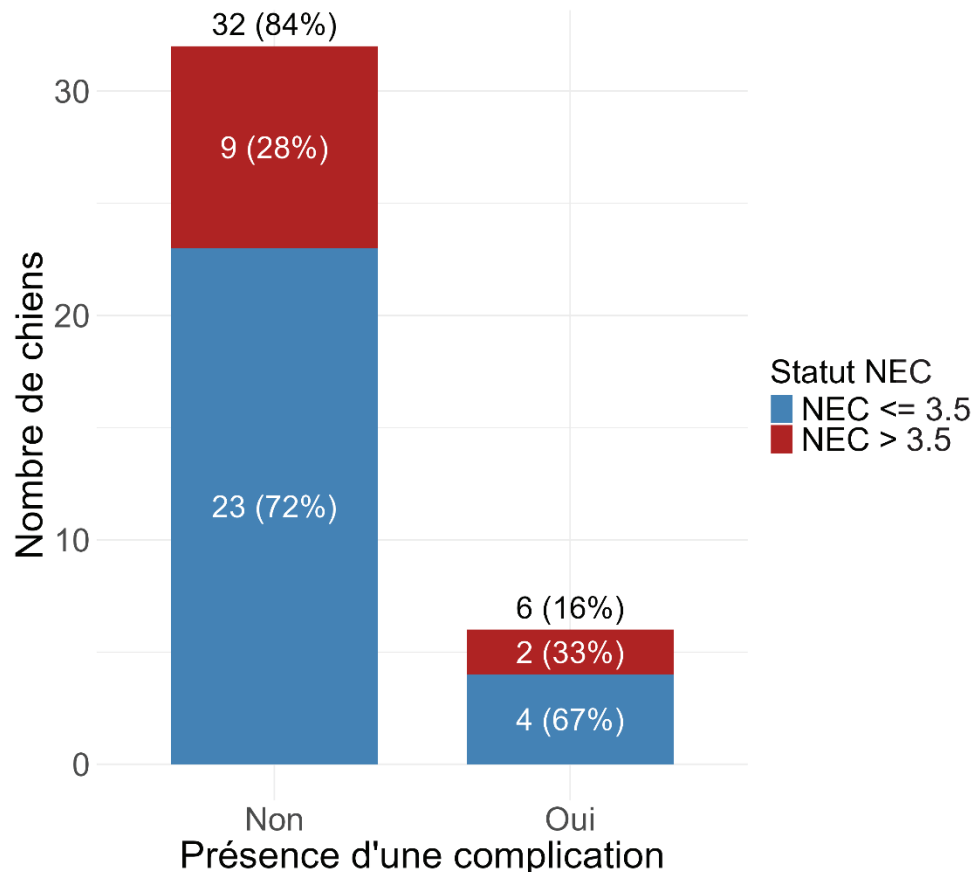


Figure 41 : Répartition des chiens selon la présence ou non de complication en cours d'hospitalisation

Source : Marion BALZEAU

Quatre-vingt-douze % des chiens de l'étude ont été considérés comme guéris à la suite de leur hospitalisation (figure 42). Deux chiens sont morts des suites de leur PA, soit cinq % de la population. Le cas ayant poursuivi son hospitalisation chez son vétérinaire traitant n'a pas donné d'informations sur l'issue de son hospitalisation. Sur les deux cas morts à la suite de leur PA, un seul chien présentait une NEC > 3,5. Pour l'analyse statistique, le chien dont l'issue

n'est pas connue a été retiré. Aucune association significative n'a été mise en évidence entre la mortalité et une NEC > 3,5 (p-value = 0,51).

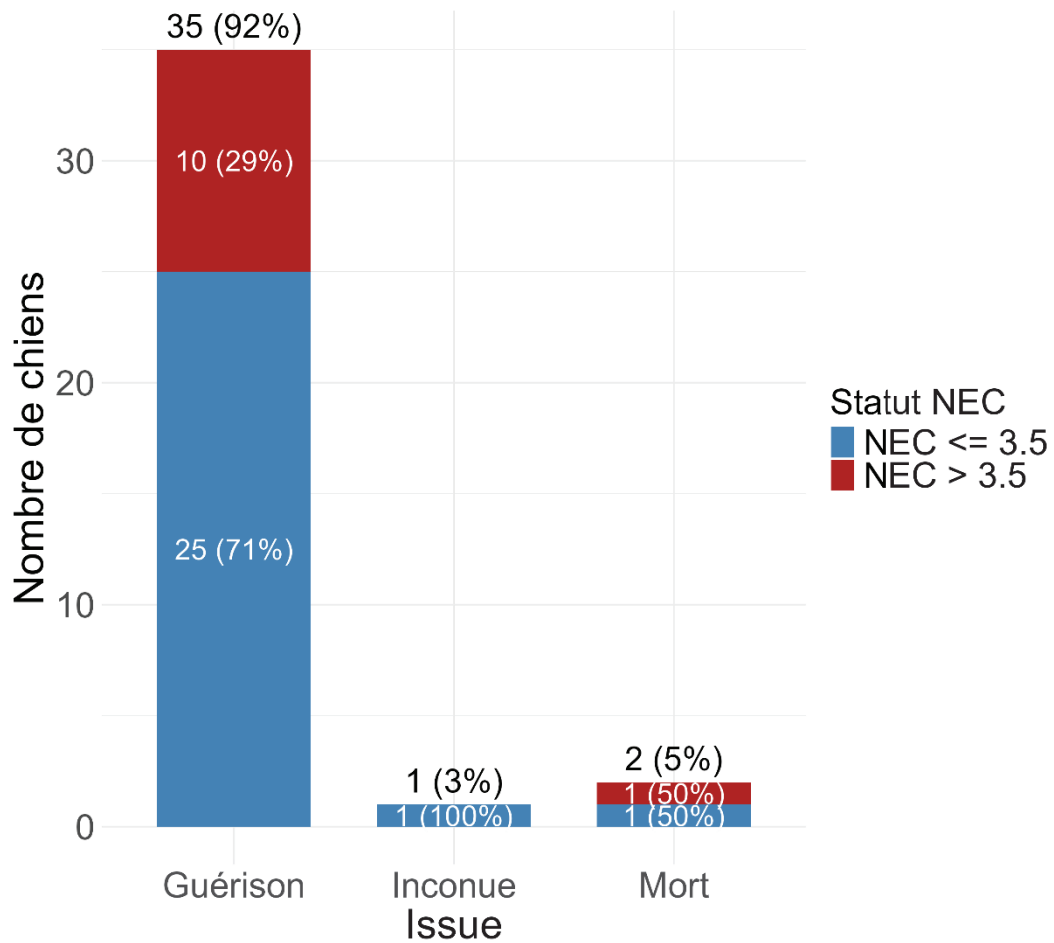


Figure 42 : Répartition des chiens selon l'issue de leur hospitalisation

Source : Marion BALZEAU

5. Valeur du score pronostique

La valeur du score pronostique n'a pu être calculée que chez 34% des chiens de l'étude (données manquantes). Pour ceux dont le score a pu être calculé, il a varié entre zéro et deux (valeur maximale possible quatre) avec une répartition assez homogène entre les différents scores (figure 43). Aucune association significative entre la valeur du score pronostique et une NEC > 3,5 n'a été mise en évidence (p-value = 0,13).

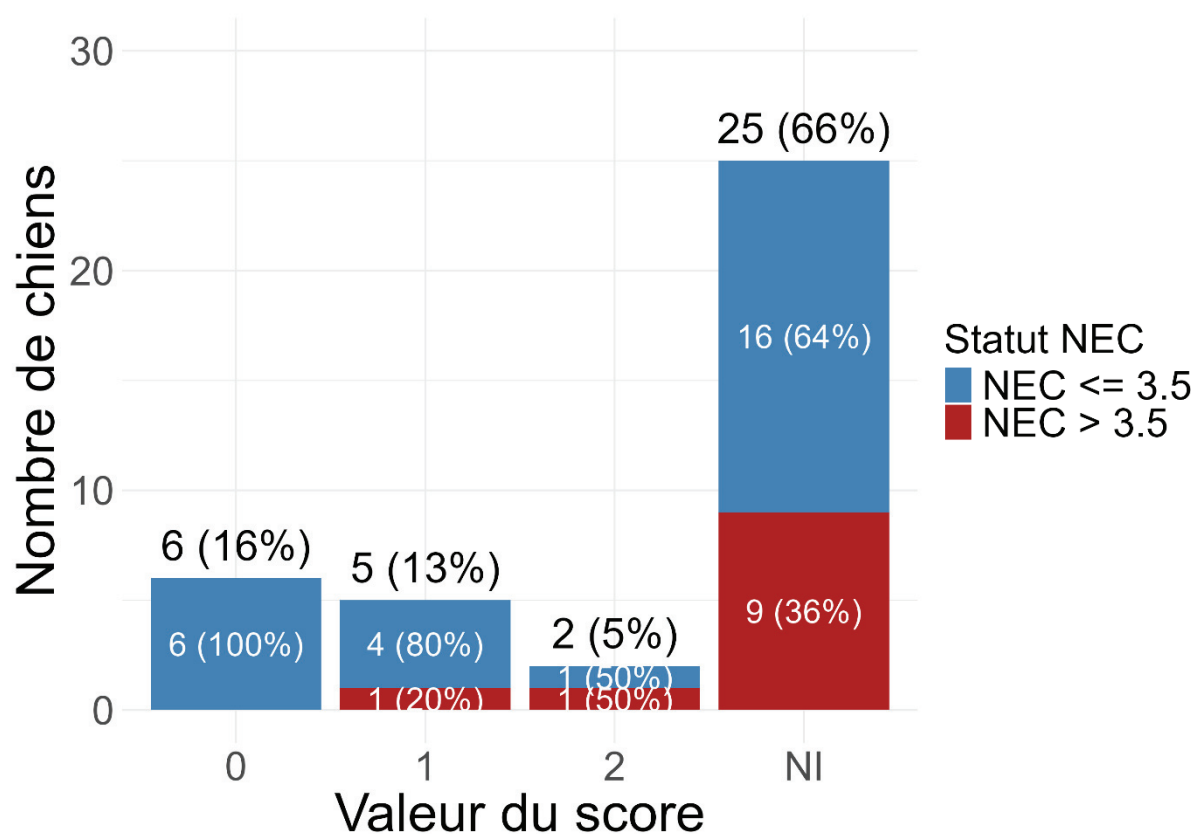


Figure 43 : Répartition des chiens selon la valeur de leur score pronostique (avec NI = Non interprétable)

Source : Marion BALZEAU

Le tableau IX représente les différentes issues des chiens hospitalisés selon leur score pronostique. Un chien sur les six ayant présenté un score de zéro est mort, ce qui donne un taux de mortalité de 17 % pour ce groupe. Aucun chien ayant un score d'un n'est mort, soit un taux de mortalité nul pour ce groupe. Les deux seuls animaux avec un score de deux ont présenté une guérison à l'issue de leur hospitalisation, soit aussi un taux de mortalité nul pour ce groupe.

Tableau IX : Issue de l'hospitalisation du chien selon le score pronostique

Source : Marion BALZEAU

Valeur du score pronostique	Guérison	Mort	Inconnu
0	4	1	1
1	5	0	0
2	2	0	0

IV. Discussion

A. Bilan épidémiologique

1. Données démographiques

a. Sexe

Nous avons observé dans notre étude une grande majorité de chiens stérilisés (76 %). D'après un article du point vétérinaire qui s'appuie sur un rapport publié par Mars Petcare, ce chiffre est bien au-dessus des 49 % de chiens stérilisés que l'on retrouve dans la population canine française (Valentine Chamard, 2024). Cette observation a déjà été décrite dans plusieurs études (Cook et al., 1993; Hess et al., 1999; Lem et al., 2008; Pápa et al., 2011). Cela pourrait s'expliquer car la stérilisation favorise le surpoids qui lui-même favorise le développement de PA, mais aucune étude n'a été faite sur le sujet. Les femelles étaient aussi plus représentées que les mâles (63 %). Cela a déjà été notifié dans une étude, mais aucune réelle association entre le sexe et le développement de PA n'a été mise en évidence (Cook et al., 1993).

b. Age

Dans notre étude, la médiane de l'âge des chiens présentés était de 8,5 ans. Cela correspond aux données retrouvées dans la littérature qui varient entre 6,2 à 10,5 ans selon les études, avec une majorité de chiens d'âge moyen à âgé touchés (Cook et al., 1993; Cridge, Scott, et al., 2022; Hess et al., 1999; Pápa et al., 2011). Des chiens parfois beaucoup plus jeunes sont touchés, comme nous avons pu l'observer avec un chiot de sept mois qui a présenté une pancréatite.

c. Race

Les races les plus représentées dans notre étude (Border Collie, Chihuahua et croisé) ne sont pas des races à risque de développer une PA. Néanmoins, ce sont des races qui sont souvent très représentées dans la population canine de façon générale, notamment les croisés. Selon une étude réalisée au Royaume-Uni, la proportion de chiens croisés seraient aux alentours de 20 % dans la population canine (McMillan et al., 2024). Le Border Collie, le Chihuahua et le Labrador font partie des 20 races de chiens les plus communes au Royaume-Uni et dans une étude française de 2024, le Chihuahua fait partie des trois races les plus représentées (Blanchard et al., 2024; *Pandemic Pets*, 2022). Cela pourrait expliquer qu'ils soient plus nombreux dans notre étude, même si les races de chiens les plus populaires sont très dépendantes de l'époque et du pays. Nous avons aussi observé que le Yorkshire et le Cairn Terrier étaient des races retrouvées plus d'une fois (respectivement 3/39 et 2/39). Ce sont deux races prédisposées au développement d'une PA (Cook et al., 1993; Hess et al., 1999; Lem et al., 2008). Pour le Yorkshire, il est important de souligner qu'il s'agit d'une race très fréquente (comme le Chihuahua, il fait aussi partie des trois races les plus représentées en France d'après une étude). Sa prévalence plus importante dans notre population pourrait donc ne pas avoir de lien avec une prédisposition au développement d'une PA (Blanchard et al.,

2024; McMillan et al., 2024). Cependant, pour le Cairn Terrier, cette observation est moins vraie et sa présence pourrait réellement témoigner de sa prédisposition aux PA.

En raisonnant par rapport aux groupes de race, la proportion de chiens d'agrément et de compagnie était largement supérieure aux autres groupes de race, avec 26 % d'individus. Dans une étude récente en France, il s'agissait aussi du groupe de race le plus représenté mais à seulement 18 % (Blanchard et al., 2024). Au vu de la taille de notre échantillon, il est possible qu'un biais d'échantillonnage provoque cet écart entre les deux valeurs. Les chiens de race Terrier dans notre étude sont présents à 16 %, ce qui en fait le deuxième groupe de race le plus retrouvé (à égalité avec les chiens de Berger). Ce groupe de race est prédisposé à la PA mais nous n'observons pas une surreprésentation de ce groupe dans notre étude. De plus, toujours en s'appuyant sur la même étude de 2024, la donnée de notre étude semble se rapprocher du pourcentage de chiens de race Terrier dans la population canine française (17 %) (Blanchard et al., 2024). Ainsi, il est possible que la proportion de chiens de race Terrier dans la population étudiée ici soit simplement équivalente à la proportion dans la population canine française.

d. Poids

La médiane de poids à 10,9 kg correspond à ce qui a été observé dans la littérature, les médianes variant entre 4,7 kg et 14 kg (Cridge et al., 2020; Kim et al., 2019; Kuzi et al., 2020; Lem et al., 2008). Cela peut s'expliquer par le fait que 37% des chiens dans notre étude appartiennent à une race de petit format. Dans l'étude de Lem de 2008, le poids des chiens atteints de PA était statistiquement plus faible que dans la population témoin. Cela peut être mis éventuellement en lien avec le fait que les races prédisposées sont des chiens de petites races. Cependant, 25 % des chiens de notre étude pèsent quand même plus de 22 kg, ce qui indique bien que les PA ne surviennent pas uniquement chez les chiens de petit gabarit.

e. Note d'état corporel

Nous avons, en plus du poids, répertorié les NEC de chacun des 38 chiens de l'étude. Malgré les 29 % de chiens qui sont en surpoids ou obèse (c'est-à-dire avec une NEC ≥ 4), la population étudiée présente une répartition de la NEC relativement homogène autour d'un score corporel idéal. Ce pourcentage est en dessous de ce qui est retrouvé dans la littérature, avec une prévalence de chiens en surpoids ou obèses entre 39 % et 43 % chez les chiens atteints de PA (Cook et al., 1993; Hess et al., 1999; Lem et al., 2008; Pápa et al., 2011). Enfin, un test de comparaison de proportion a montré que les chiens en surpoids n'étaient pas majoritaires dans notre population étudiée. Au contraire, la proportion de chiens en surpoids est significativement inférieure à celle de chiens avec un état d'embonpoint normal.

En essayant de comparer la proportion de chiens en surpoids/obèses de notre étude par rapport à la proportion de chiens en surpoids en général dans la population canine, nous n'observons pas de différence significative (p -value = 0,12). Les données de différentes études chez des populations de chiens tout-venant rapportent pourtant une proportion aux alentours

des 20 %, contre 29 % dans notre étude (Bjørnvad et al., 2019; Chiang et al., 2022). Avec plus de cas, une différence significative aurait peut-être pu être objectivée.

La création d'une population témoin permet de faire une comparaison des NEC afin de déterminer si une des deux populations présente plus de chiens en surpoids. Le nombre de cas témoins a été choisi pour correspondre au double du nombre de cas dans la population étudiée. En effet, cela permet d'accroître la puissance et la précision des estimations par rapport à un ratio 1:1. Cela évite aussi le suréchantillonnage puisque les gains deviennent plus faibles au-delà de 4 témoins par cas (Setia, 2016). Tout d'abord, on note une proportion de chiens en surpoids ou obèses à peine plus basse chez le groupe témoin (26 % contre 29 %) avec une distribution des valeurs de NEC relativement similaire entre les deux populations. Le test de Wilcoxon n'a pas mis en évidence de différence significative de NEC entre les deux groupes, ce qui est cohérent avec la répartition similaire des NEC. En comparant la proportion de chiens en surpoids dans les deux populations, aucune différence significative n'a été mise en évidence. Ainsi, notre groupe d'étude ne semble pas contenir plus de chiens en surpoids par rapport à une population de chiens ayant consulté à VetagroSup pour des maladies d'apparition aigu. A noter que comme nous n'avons récupéré que la NEC de la population témoin, il est possible qu'il y ait un biais de non comparabilité initiale, avec par exemple une population témoin plus jeune que la population étudiée, ce qui peut influencer la prévalence du surpoids dans cette population.

2. Facteurs de risque

Dans notre étude, 50 % des chiens présentaient au moins un facteur de risque lors du diagnostic de la PA. A notre connaissance, la littérature ne propose pas de données sur la prévalence des différents facteurs de risque au global. Notre pourcentage suggère donc un rôle important des facteurs de risque dans la survenue de PA mais il ne suffit pas à expliquer tous les cas de PA. En effet, tous les facteurs ne sont pas connus ou pas forcément mesurables et pour les facteurs de risque déjà documentés, le lien de causalité n'est pas toujours prouvé. Nous nous sommes volontairement limités à seulement cinq facteurs qui représentent les facteurs de risque les plus rapportés dans la littérature et les plus facilement évaluables dans notre contexte. Mais cela peut conduire à une sous-estimation de la prévalence des facteurs de risque, vu qu'ils ne sont pas tous documentés (notamment les maladies endocriniennes ou une intervention chirurgicale récente).

a. Ingestion récente d'un repas riche en graisse

L'ingestion récente d'un repas riche en graisse était documentée chez 18 % des chiens dans notre étude. La littérature décrit souvent un taux plus élevé, proche des 30 % (Lem et al., 2008). Cependant, la différence entre notre résultat et la donnée de la littérature n'est pas statistiquement significative (p -value = 0,08), l'écart observé pourrait donc être dû au hasard. De plus, comme il s'agit d'une étude rétrospective, un biais d'information est possible et pourrait expliquer cette sous-estimation. En effet, il se peut que l'ingestion d'un repas riche en

graisse n'ait pas été documentée au moment du recueil de l'anamnèse (habitudes alimentaires non évoquées, information pas systématiquement consignée dans le compte rendu...).

b. Race prédisposée

Dix-huit % des chiens de l'étude appartenaient à une race prédisposée au développement de la PA. Parmi eux figuraient trois Yorkshire Terrier, deux Cairn Terrier, un Jack Russell Terrier et un Caniche Toy. Dans les différentes études déjà existantes, la proportion de chiens de races prédisposés se trouve autour des 22 %, avec comme races les plus souvent retrouvées des Terrier (Yorkshire, Schnauzer Miniature, Cairn Terrier) et des chiens d'agrément (Caniche Toy) (Cook et al., 1993; Cridge, Scott, et al., 2022; Hess et al., 1998; Lem et al., 2008). Ces données sont donc comparables à ce qui est retrouvé dans notre population.

c. Surcharge pondérale

Vingt-neuf % des chiens de l'étude étaient en surpoids/obèses, comme déjà évoqué dans la partie score corporel. Cette donnée est légèrement en dessous de celles présentes dans la littérature, avec des proportions de chiens obèses entre 39 % et 43 % selon les études (Cook et al., 1993; Lem et al., 2008; Pápa et al., 2011). La NEC n'est pas toujours présente sur tous les dossiers et sa mesure est subjective et réalisée par différents intervenants pour chaque cas. Un biais de mesure peut donc expliquer cette différence. La population étudiée peut aussi être différente selon l'époque et la région, conduisant à une prévalence du surpoids différente. C'est ce qui a d'ailleurs été relevé dans une étude française avec une prévalence de surpoids qui est passée de 39 % à 35 % entre 2003 et 2024 (Blanchard et al., 2024). La prévalence de surpoids est supérieure à celle de notre étude mais Blanchard et al. ont choisi de considérer les chiens en surpoids à partir d'une NEC de 6/9, correspondant à 3,5/5 dans l'échelle que nous avons utilisée. Cette différence ne permet donc pas de comparer les données des deux études entre elles.

d. Traitement anticonvulsivant

Dans notre étude, 16 % des chiens étaient sous traitement anticonvulsivant au moment de leur PA. Ce chiffre est largement supérieur à ce qui est observé dans la littérature, entre 2 % et 8,5 % selon les études (Cridge, Scott, et al., 2022; Hess et al., 1998). Le CHUVAC étant une clinique de référés avec un service de neurologie, cela pourrait expliquer la part plus importante de chiens sous traitement anticonvulsivant. En effet, les maladies neurologiques s'exprimant par des crises convulsives nécessitent souvent une prise en charge chez un spécialiste, notamment car cela donne accès à des examens d'imagerie plus poussés (scanner, IRM).

e. Hyperlipidémie

L'hyperlipidémie est le facteur de risque le moins rapporté dans notre étude. Seuls 3 % de la population présentaient une hyperlipidémie (hypertriglycéridémie) connue lors du diagnostic de la PA, soit un seul cas. Aucun cas ne présentait une hypercholestérolémie connue avant son épisode de PA. Ce chiffre est bien en dessous de ce qui se trouve dans la littérature, où l'hyperlipidémie est généralement estimée à 30 % (Kim et al., 2019; P. G. Xenoulis et al.,

2020). Cependant, l'hyperlipidémie dans ces études est souvent mise en évidence lors des investigations de la PA. Or nous avons fait le choix ici de ne prendre en compte que les cas où l'hyperlipidémie était connue avant l'épisode de PA. En effet, les mesures de la triglycéridémie et de la cholestérolémie n'étaient que rarement entreprises lors de PA dans notre population (cf III.D.3), la comparaison avec les autres facteurs de risque qui étaient quasiment systématiquement répertoriés au moment de la PA aurait donc été moins pertinente. De plus, l'hyperlipidémie peut aussi bien être une cause qu'une conséquence d'une PA, appuyant le choix de ne considérer que la documentation d'une hyperlipidémie antérieure à l'épisode de PA dans l'étude des facteurs de risque (P. G. Xenoulis & Steiner, 2010).

B. Bilan sur les données cliniques

Que cela soit pour les données anamnestiques ou cliniques, seuls cinq éléments ont été répertoriés dans notre étude. Cela ne permet pas de mettre en évidence la multitude de signes cliniques qui sont parfois objectivés lors de PA (Pápa et al., 2011). Cependant, les éléments retenus correspondent aux signes les plus fréquents ainsi qu'à des signes indiquant une atteinte multiorganique (PUPD, pétéchies, ictère), permettant notamment d'évaluer la gravité de la maladie.

1. Signes anamnestiques

Trois signes anamnestiques sont le plus souvent rapportés dans notre étude, à savoir l'abattement (97 %), la dysorexie/anorexie (87 %) et les vomissements (82 %). Dans la littérature, l'abattement apparaît généralement moins fréquemment que la dysorexie et les vomissements (Cueni et al., 2022; Hess et al., 1998; Pápa et al., 2011; Sidler et al., 2025). La PUPD est généralement moins souvent présente que la diarrhée dans la littérature, comme dans notre étude. Ces différences peuvent s'expliquer par la variabilité des critères d'inclusion dans les différentes études. Parfois seules les formes graves sont retenues par les auteurs ou bien les critères diagnostiques utilisés sont peu spécifiques (utilisation uniquement des valeurs de lipase DGGR ou cPLI), ce qui peut influencer la fréquence des signes cliniques.

De plus, nous avons comparé les signes anamnestiques selon si les chiens étaient en surpoids ou normaux à maigres. Aucune différence significative n'a été mise en évidence quel que soit le signe étudié. Cela suggère que les chiens en surpoids ne sont pas plus ou moins à risque de présenter des signes anamnestiques en faveur d'une PA grave. A notre connaissance, aucune donnée dans la littérature n'a étudié l'influence de l'obésité sur la fréquence de certains signes anamnestiques. Par exemple, la diarrhée était le deuxième signe clinique le plus fréquent dans une étude de 2022, mais les chiens étaient inclus simplement s'ils présentaient des cPLI supérieures à une valeur seuil (Cridge, Scott, et al., 2022). Or cette valeur isolée de cPLI ne permet pas forcément de conclure à une PA.

2. Signes cliniques

87 % des chiens de notre étude ont présenté une douleur à la palpation abdominale, 55 % de la déshydratation et 47 % de la fièvre. Ces chiffres sont assez différents des données de la littérature, qui varient elles-mêmes beaucoup selon les études (Berman et al., 2020; Cueni et al., 2022; Hess et al., 1998; Pápa et al., 2011; Sidler et al., 2025). Mais globalement la déshydratation et la douleur à la palpation abdominale sont les deux signes cliniques les plus souvent retrouvés, suivis par la fièvre. L'ictère et les pétéchies sont souvent les signes cliniques les moins fréquemment observés dans la littérature, comme dans notre étude (Hess et al., 1998; Pápa et al., 2011).

Comme pour les signes anamnestiques, les fréquences des différents signes cliniques selon l'état d'embonpoint des chiens ont été comparées. A notre connaissance, aucune étude dans la littérature ne s'est penchée sur l'influence de l'obésité sur la fréquence des signes cliniques. Aucune différence significative n'a été mise en évidence pour la douleur à la palpation abdominale, la fièvre, l'ictère et les pétéchies. En revanche, la déshydratation était 26 fois moins susceptible d'être présente chez les chiens en surpoids. La mobilité de la peau pouvant être impactée par le tissu adipeux, il se peut que la déshydratation soit sous-estimée lors de l'examen clinique, notamment au moment de l'évaluation du pli de peau (Rudloff, 2015).

C. Bilan sur les données biologiques

1. Lipase DGGR

La médiane de la lipase DGGR des cas de notre étude était presque quatre fois supérieure à la valeur seuil de 354 U/L, correspondant à la valeur seuil retenue dans certaines études indiquant une hyperlipasémie significative (Cueni et al., 2022; Prümmer et al., 2020). A noter que dans notre étude, cinq chiens (soit 13 % de la population) présentaient une valeur de la lipase DGGR inférieure à cette valeur seuil. Cela pourrait remettre en question le diagnostic de PA chez ces animaux, mais il est important de rappeler que la seule valeur de la lipase DGGR ne suffit pas à confirmer ou exclure une PA. D'autant que d'autres études utilisent des valeurs seuil plus basses, comme 130 U/L qui correspond à la valeur haute de l'intervalle de référence (Hope et al., 2021b; Kuzi et al., 2020). La clinique et les images échographiques sont aussi à prendre en compte en plus de la lipasémie.

Selon les études, les chiens atteints de PA présentent une valeur médiane de lipasémie entre 93,7 et 1280 U/L (Cueni et al., 2022; Hope et al., 2021c; Linari et al., 2021; Sidler et al., 2025). Comme déjà évoqué, les différences de médiane peuvent s'expliquer par les différents critères d'inclusion selon les études. Dans notre étude, la médiane de la lipasémie élevée (1383 U/L), on peut penser que les cas de PA sélectionnés sont plutôt de forte suspicion et qu'il y a peu de cas douteux.

Notre étude a montré une médiane de lipasémie chez les chiens en surpoids environ 1,5 fois supérieure à celle des autres chiens. Cependant, malgré cette différence il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes. Nous ne pouvons donc pas conclure que le surpoids conduit à des valeurs plus importantes de lipasémie chez les chiens en surpoids lors de PA. D'autres études seraient nécessaires pour déterminer une possible association ou non avec plus de cas. De plus, pour le moment, la pertinence de la valeur de la lipase DGGR en tant que valeur pronostique n'a pas été démontrée. Une étude a néanmoins montré que sa valeur était significativement associée à la survie des chiens jusqu'à leur sortie de la clinique, les chiens avec de faibles valeurs de lipase DGGR ayant plus de chance de survivre jusqu'à leur sortie (Hope et al., 2021c). Cependant, son effet était faible (odds ratio très proche d'un) donc la lipase DGGR en tant que facteur prédictif de survie jusqu'à la sortie doit pour le moment être utilisé avec prudence pour ne pas conduire à des surinterprétations.

2. Cholestérol

Trente-et-un % des chiens présentaient une hypercholestérolémie marquée. Cela indique une proportion notable de chiens avec une hypercholestérolémie significative dans notre étude, qui pourrait indiquer la présence de troubles lipidiques chez ces individus. Ces valeurs sont néanmoins à nuancer puisque la cholestérolémie a été mesurée seulement chez 34% des chiens de notre étude. On peut ainsi observer que la mesure de la cholestérolémie n'est pas du tout systématique en cas de PA au CHUVAC. En comparaison, dans la littérature, le pourcentage de chiens présentant une hypercholestérolémie est plutôt similaire (entre 24% et 45%) (Da Silva et al., 2024; P. G. Xenoulis et al., 2020). Seule une étude de 2025 a trouvé une médiane de cholestérolémie à 4,8 mmol/L avec seulement 8% de chiens présentant une hypercholestérolémie marquée (Sidler et al., 2025). Nous n'avons pas exclu les chiens présentant des maladies pouvant affecter le métabolisme lipidique (telles que l'hypercorticisme) contrairement à ces études, ce qui pourrait biaiser notre résultat. Il est possible aussi que les cas où les mesures de cholestérolémie ont été faites dans notre étude soient des animaux où des troubles lipidiques étaient suspectés, augmentant alors la proportion de chiens hypercholestérolémiques et provoquant un biais de sélection.

3. Triglycérides

Cinquante-quatre % des chiens avec une mesure de triglycémie présentaient une hypertriglycémie, qui n'était marquée que chez deux animaux de notre étude. Là encore, la triglycémie n'était documentée que chez très peu de chiens avec une PA (seulement 13/38). C'est une mesure pourtant intéressante à réaliser, notamment pour mettre en évidence un potentiel facteur de risque de la PA (l'hypertriglycémie) et chercher ensuite une cause à cette hypertriglycémie pour pouvoir la résoudre. Selon les études, les chiens atteints de PA présentent une hypertriglycémie dans 12% à 33% des cas (Cueni et al., 2022; Da Silva et al., 2024; Kim et al., 2019; Sidler et al., 2025; P. G. Xenoulis et al., 2020). La différence avec la donnée de notre étude peut s'expliquer par les mêmes arguments avancés pour la cholestérolémie. De plus, la majorité des animaux de notre étude avec une

hypertriglycéridémie présentaient en réalité une élévation seulement discrète, qui n'implique pas forcément une réelle conséquence clinique. Si on ne considère que les hypertriglycéridémies marquées, sa prévalence tombe à 15% dans notre étude.

4. Glycémie

Contrairement à la cholestérolémie et à la triglycéridémie, notre étude présentait peu de données manquantes pour la glycémie (seulement huit %). La médiane de la glycémie (1,11 g/L) de notre étude était proche de ce qui a déjà été rapportée dans d'autres études (1,05 g/L à 1,07 g/L) (Sidler et al., 2025; P. G. Xenoulis et al., 2020). Aucun cas ne présentait une hyperglycémie marquée (supérieure à 2,5 g/L). En médecine humaine, l'hyperglycémie lors de PA pourrait être corrélée à la mortalité, c'est donc un paramètre intéressant à mesurer (Popa et al., 2016). En effet, le stress métabolique provoqué par l'inflammation systémique pourrait conduire à une diminution de la tolérance au glucose de l'organisme (Cueni et al., 2022). Dans la littérature, les chiens atteints de PA sont hyperglycémiques dans 30 % à 37 % des cas, soit bien plus que ce que nous avons mis en évidence ici (Cueni et al., 2022; Hess et al., 1998). Les valeurs de référence utilisées pour définir l'hyperglycémie pouvant varier d'une étude à l'autre, cela pourrait expliquer cette différence. En effet, certains chiens de notre étude pourraient être considérés comme hyperglycémiques dans d'autres études (les cas avec une glycémie supérieure à 1,4 g/L par exemple, qui représentent 11 % de notre population). Par ailleurs, les chiens atteints de DS ont été retirés de notre étude, ce qui n'était pas toujours le cas dans la littérature. Cela pourrait expliquer le plus faible pourcentage de chiens hyperglycémiques dans notre étude. Pour l'hypoglycémie, une ancienne étude l'a mise en évidence chez 39 % de chiens atteints de PA (Hess et al., 1998). Ce chiffre est bien plus élevé que dans notre étude et pourrait s'expliquer par le recrutement de chiens morts par suite de la PA dans l'étude de Hess, sélectionnant par conséquence des cas très graves. Ceux-ci sont alors plus susceptibles de présenter une anorexie prolongée ou un choc septique à l'origine d'une hypoglycémie (Mushtaq et al., 2017).

D. Bilan sur les données échographiques

Dans notre étude, les trois signes échographiques les plus souvent présentés sont un pancréas hypoéchogène et/ou hétérogène (87 %), des graisses péripancréatiques hyperéchogènes (68 %) et un pancréas de taille augmentée (66 %). Le pancréas hypoéchogène et/ou hétérogène, les graisses péripancréatiques hyperéchogènes, le pancréas de taille augmentée et la présence d'épanchement péri-pancréatique sont les quatre anomalies majoritairement retrouvées lors de PA chez le chien (Berman et al., 2020; Sidler et al., 2025). Les signes les moins retrouvés étaient les nodules pancréatiques (16 %) et la présence d'épanchement péripancréatique (21 %). Ainsi, la majorité des chiens de notre étude présentaient des signes échographiques en faveur d'une PA (13 % des chiens ne présentaient aucune anomalie échographique). D'après une étude ancienne, 68 % des chiens atteints de PA après un diagnostic histologique avaient un pancréas hypoéchogène associé à des graisses péripancréatiques hyperéchogènes (Hess et al., 1998). Dans cette même étude, les nodules

pancréatiques étaient retrouvés chez 12 % des chiens et l'épanchement chez 47 %. Les différences peuvent s'expliquer par le fait que seuls 49 % de la population a eu une échographie abdominale, alors que dans notre étude tous les animaux en ont eu une. Les cas les plus graves ont donc potentiellement été sélectionnés dans l'étude de 1998. De plus, les échographes ont beaucoup évolué depuis les années 2000 en devenant plus performants et les opérateurs ont aussi gagné en technicité (Kastelic & Ogilvie, 2024). Les signes échographiques identifiés comme les plus fréquents dans notre étude sont les mêmes que ceux rapportés dans deux études récentes (Cridge et al., 2020; Sidler et al., 2025). Cependant, dans notre étude la prévalence des différents signes échographiques est nettement plus élevée (pancréas de taille augmentée chez 30 % à 54 % dans les deux études contre 66 % dans la nôtre). Cette différence provient peut-être des critères d'inclusion de notre étude qui nous ont permis d'obtenir des chiens présentant pour la grande majorité une échographie abdominale avec au moins deux signes échographiques compatibles avec une PA.

Aucune association significative n'a pu être mise en évidence entre le surpoids et les différents signes échographiques. Le surpoids ne semble donc pas influencer sur la nature de ces signes. Cependant, le surpoids et l'obésité peuvent altérer la qualité des images échographiques (via une perte de contraste) à cause des dépôts de graisses sous cutanée qui augmentent la distance entre la sonde et l'organe (Gomes et al., 2025). Les images réalisées sur un animal en surpoids sont donc plus difficiles à obtenir et interpréter, pouvant conduire à des erreurs. De plus, nous n'avons pas qualifié l'intensité des différents signes échographiques et nous ne pouvons pas exclure que les chiens obèses présentaient peut-être un pancréas de taille bien plus augmentée que les autres par exemple. De plus, il est difficile d'estimer la gravité d'une PA en utilisant l'échographie, notamment parce que la présence des signes échographiques précédemment cités ne semble pas corrélée aux scores de sévérité (Cridge et al., 2020). Seule une étude a montré que la présence d'altérations pancréatiques avec hyperéchogénicité abdominale diffuse et de l'épanchement (considérés comme une atteinte « sévère » à l'échographie) était associée à un plus fort taux de mortalité (Gori et al., 2021). Le taux de mortalité était de 63 % contre 22 % pour le groupe avec une atteinte échographique « modérée ». Mais ce résultat reste à confirmer à l'aide d'autres études, d'autant plus qu'il n'y avait pas d'association significative entre une atteinte échographique « sévère » et un score de gravité.

E. Bilan sur les données pronostiques

1. Maladies concomitantes

Cinquante % des chiens de notre étude présentaient une maladie concomitante au moment du diagnostic de la PA. Ce chiffre assez élevé est à mettre en relation avec l'âge médian élevé des animaux, ce qui augmente le risque de comorbidité (O'Neill et al., 2021). Ce chiffre est quand même moins élevé que ce qu'on peut trouver dans la littérature, où 63% à 77 % des chiens présentaient une maladie intercurrente (Cook et al., 1993; Cridge, Scott, et al., 2022; Keany et al., 2021; Palermo et al., 2020; Pápa et al., 2011). Dans notre étude, les cas

avec des antécédents de DS et les cas avec des maladies chroniques non stabilisées (définis dans le II.A.3) ont été exclus. En effet, même si la pancréatite était souvent évoquée dans la conclusion de ces cas, il est difficile de certifier que l'augmentation de la lipase DGGR n'est pas une conséquence d'un autre phénomène, tel qu'une inflammation du tractus digestif ou une diminution du débit de filtration glomérulaire (Lim et al., 2020; Linari et al., 2021; Prümmer et al., 2020). Ceci pourrait expliquer la différence de pourcentage observée. Contrairement à ce qui est généralement rapporté dans la littérature (Blanckaert, 2009), les chiens en surpoids ne présentaient pas plus de maladies intercurrentes que les autres. Il se peut que toutes les maladies concomitantes n'aient pas forcément été référencées (notamment les maladies ostéo-articulaires) mais aussi que l'âge avancé des chiens de l'étude augmente la prévalence de maladies concomitantes même chez les chiens avec une corpulence normale.

Dans notre étude, l'épilepsie idiopathique était la maladie intercurrente la plus observée (13 %). Les maladies concomitantes les plus souvent retrouvées dans la littérature sont les maladies endocriniennes et les maladies hépatiques, présentes en faible proportion dans notre étude (Cook et al., 1993; Cridge et al., 2020; Hess et al., 1999; Pápa et al., 2011). Encore une fois, les maladies endocriniennes sont peu retrouvées dans nos données car elles ont été exclues. La proportion de chiens épileptiques dans notre étude reste proche de ce qui a pu être objectivé dans d'autres études (entre 7 % à 11 %) (Cridge, Scott, et al., 2022; Hess et al., 1999; Palermo et al., 2020). En effet, le phénobarbital et l'association bromure de potassium/phénobarbital semblent conduire à une hypertriglycémie, pouvant alors favoriser le développement de PA (Kluger et al., 2008). Huit % des chiens de notre étude présentaient un processus néoplasique malin, ce qui est assez proche des données d'autres études (entre 10 et 17 %) (Cook et al., 1993; Kuzi et al., 2020). Cela peut s'expliquer par l'utilisation de molécules de chimiothérapie, notamment la L-Asparaginase, pouvant favoriser le déclenchement de PA, surtout décrit en médecine humaine (J.-J. Lee et al., 2021). Cela reste quand même des cas rares d'effets secondaires de cette molécule de chimiothérapie.

2. Récidives

Quatre chiens de notre étude seulement ont récidivé une fois et un seul chien a récidivé deux fois. La proportion de récurrence est donc assez faible (13 %), surtout au vu de la durée médiane d'inclusion des cas qui était de deux ans. De plus, les chiens qui présentaient des récurrences avaient des durées d'inclusion hétérogènes, avec des cas de récurrences survenus sur des chiens suivis seulement un mois. Le taux de récurrence a été peu étudié en médecine vétérinaire. Seule une étude évoque un cas de récurrence sur 38 chiens ayant présenté une PA (Cueni et al., 2022). En médecine humaine, les récurrences sont évaluées à 21 %, avec des taux plus élevés pour les PA d'origine alcoolique et hypertriglycémique (S. Li et al., 2023). Rechercher si les cas récidivants de notre étude présentaient des facteurs de risque autres que le surpoids aurait donc pu être intéressant. Dans tous les cas, identifier les facteurs de risque chez les chiens atteints de PA semble important pour prévenir les éventuelles récurrences. Les données sont à nuancer dans notre étude car 39 % des chiens n'ont pas été suivis au CHUVAC à la suite de leur PA ou ne sont pas revenus depuis plus de deux ans. Cela laisse à penser que

le taux de récurrence est potentiellement sous-estimé dans notre étude à cause de cas perdus de vue. A noter aussi que les chiens qui sont morts d'autres choses que de leur PA pendant la durée d'inclusion de l'étude (16 % des cas) n'ont pas été retirés de ces statistiques, ce qui biaise aussi notre résultat.

Aucune association significative n'a été mise en évidence entre le surpoids et le nombre de récurrences. Les chiens en surpoids ne semblent donc pas récidiver plus que les autres. Par ailleurs, parmi les chiens ayant récidivé une fois, aucun n'était en surpoids.

3. Durée d'hospitalisation

La durée médiane d'hospitalisation des chiens de notre étude (cinq jours) semble légèrement supérieure à ce qui est décrit dans la littérature. En effet, les médianes d'hospitalisation oscillent autour des deux/trois jours (Kuzi et al., 2020; Lem et al., 2008; Sidler et al., 2025). Cet écart pourrait se justifier soit par des cas de PA plus graves dans notre étude (mais nous verrons par la suite que ça ne semble pas être le cas) soit par le fait que les critères de sortie d'hospitalisation ne sont pas les mêmes selon les établissements, pouvant conduire à des sorties plus tardives au CHUVAC.

Il ne semble pas y avoir d'association entre la durée d'hospitalisation et le fait qu'un chien soit en surpoids ou non. La durée médiane d'hospitalisation variait très peu entre les chiens en surpoids et les autres (quatre jours contre cinq jours), ce qui laisse présumer que le surpoids n'empêche pas les chiens de récupérer aussi bien que les autres. Les durées d'hospitalisation semblent quand même plus hétérogènes chez les animaux en surpoids, indiquant peut-être qu'avec plus de cas une différence aurait pu être observée. D'autres études sont nécessaires pour confirmer ou non cette observation. De plus, il n'y a aucune association entre la durée d'hospitalisation et les autres facteurs de risque étudiés ici, sauf pour les chiens sous traitement anticonvulsivant. Ces derniers semblent rester hospitalisés moins longtemps que les autres. Ce résultat est difficile à expliquer, dans tous les cas il n'indique pas que les chiens sous anticonvulsivants font plus de pancréatites que les autres.

4. Complications et issue

Dans notre étude, les complications étaient peu fréquentes (16 % des chiens). Dans la littérature, les complications systémiques les plus souvent retrouvées étaient le SIRS (38 %), le MODS (31 %) et la CIVD (3 %) (Pápa et al., 2011). Dans une étude plus ancienne, lors d'autopsie de chiens ayant eu une PA, 39% présentaient des infarctus ou des thrombus témoignant d'un potentiel MODS ou d'une CIVD (Hess et al., 1999). Cela laisse à penser que les cas de PA de notre étude étaient globalement moins graves que ce qui est classiquement retrouvé dans la littérature. Cette différence entre les données de la littérature et notre étude peut s'expliquer par le fait que les animaux passant uniquement au SIAMU (sans transfert dans un autre service) avaient souvent des CR où ne figurait pas la NEC, ce qui ne permettait pas de les inclure dans l'étude. Or si les chiens n'étaient pas transférés en MI cela indiquait souvent qu'ils étaient dans un état plus grave et risquaient de développer plus facilement des complications. Un biais de sélection est donc possible et peut conduire à la différence observée. Les complications

présentées par les chiens de notre étude étaient communes à ce qui est souvent retrouvé dans les études, à savoir des troubles de la coagulation (témoignant potentiellement d'un début de CIVD), le développement d'une IRA ou d'une péritonite (C. S. Mansfield et al., 2008; Thompson et al., 2009). Aucun chien n'a développé de détresse respiratoire.

La proportion de chiens en surpoids est quasiment identique entre le groupe ayant développé des complications et celui sans. Cela laisse à penser que le surpoids n'entraîne pas forcément plus de complications chez les chiens atteints de PA, surtout qu'il n'y a pas d'association significative entre les deux. Il pourrait être intéressant d'étudier sur une plus grande population l'influence du surpoids sur le développement de complications afin de déterminer si une association entre les deux est possible. A noter que nous n'avons pas mis en évidence d'association entre le développement de complications et les autres facteurs de risque de l'étude non plus.

La mortalité dans notre étude s'élevait à cinq %, ce qui est bien plus bas que la mortalité décrite dans la littérature, qui varie entre 19 % et 40 % (Hope et al., 2021c; Kuzi et al., 2020; Palermo et al., 2020; Pápa et al., 2011). Cette différence peut s'expliquer d'une part par ce que nous avons déjà évoqué au sujet des complications et des cas plus graves non sélectionnés car la NEC n'était pas renseignée. D'autre part, nous avons aussi retiré les cas complexes ou avec des antécédents de DS, qui sont aussi des cas potentiellement plus graves qui auraient pu augmenter la mortalité dans notre étude (Mansfield et al., 2003). A noter qu'un des cas est mort le lendemain de sa sortie d'hospitalisation, sans qu'on puisse exclure que sa PA en soit la cause. Deux autres cas ont été euthanasiés un et deux mois après leur épisode de PA, sans que l'euthanasie ne soit en lien avec la PA. Cependant, notre résultat rejoint celui de l'étude de Sidler de 2025, qui avait un taux de mortalité de 4 % dans son étude pour les chiens ayant une PA. Dans cette étude, les chiens avec des maladies concomitantes majeures ont été exclus contrairement aux autres études, ce qui pourrait expliquer le résultat similaire à notre propre étude.

Au vu du faible taux de mortalité dans notre étude, l'analyse statistique n'a pas montré d'association significative entre la mortalité et le surpoids. Avec de plus grands effectifs et une même proportion de chiens en surpoids dans les décès, il aurait peut-être été possible de mettre en évidence une association. D'autres études sont donc nécessaires pour pouvoir préciser nos observations.

5. Score pronostique

Le score d'organe a été choisi car il nécessitait des mesures de paramètres sanguins souvent réalisés (NFS, biochimie de base et gaz du sang) contrairement aux autres scores disponibles, qui demandaient souvent des mesures plus spécifiques (calcium ionisé, temps de coagulation, phosphore...)(Fabrès et al., 2019; Su et al., 2023). Aucun chien de notre étude n'a présenté un score supérieur à deux. Cela indique que les PA n'étaient pas très graves dans notre étude, ce qui semble cohérent au vu du faible taux de mortalité que nous avons observé. Cela pourrait aussi expliquer le faible taux de complications que les animaux ont présenté.

Cependant, le score pronostique n'a pu être calculé que chez 34 % des chiens de l'étude, ce qui laisse beaucoup de cas où la gravité n'a pas pu être évaluée. Il est donc possible que certains cas graves n'aient pas été pris en compte. Cependant, les cas graves ont souvent plusieurs analyses sanguines qui sont réalisées au vu de leur état de santé, ce qui laisse à penser que nous aurions pu plus facilement trouver les valeurs pour calculer le score pronostique. Il est donc possible que le nombre de cas graves ait été sous-estimé, mais nous pensons que ce biais est relativement faible. Par ailleurs, le score pronostique sélectionné ici n'est pas forcément le plus représentatif. En effet, il n'est actuellement plus recommandé pour évaluer la gravité d'une PA car lors de sa création, le diagnostic de pancréatite était basé sur une élévation de l'amylase ou de la lipase, qui ne sont plus considérées comme de bons marqueurs (Ruaux & Atwell, 1998). De plus, certaines études ont montré que la valeur du score d'organe n'était pas significativement différente entre les chiens mourants ou survivants à leur PA (Cridge et al., 2025; C. S. Mansfield et al., 2008). Enfin, dans notre étude, les valeurs récoltées pour calculer le score d'organe n'étaient pas toujours réalisées à l'admission, ce qui le rend forcément moins fiable si l'état de l'animal s'est amélioré ou aggravé entre temps.

Le taux de mortalité associé au score d'organe était de 17 % pour le score d'un et nul pour le score zéro et deux. Cela ne suit pas vraiment ce qui est retrouvé dans les études utilisant ce score pronostique, puisque le taux de mortalité augmente avec la valeur du score (C. S. Mansfield et al., 2008; Ruaux & Atwell, 1998). Il semblerait donc que la valeur du score d'organe pour les chiens de notre étude n'était pas vraiment corrélée avec l'issue. Au vu du faible nombre de cas avec un score de deux (seulement deux chiens), il est possible que cela soit dû à la variabilité aléatoire due à la petite taille de l'échantillon. De plus, les études précédemment citées montrent une forte augmentation du taux de mortalité pour les scores de trois ou quatre, qui corroborent encore le fait que le taux de mortalité dans notre étude soit faible au vu de l'absence de cas avec un score supérieur à deux.

En se basant sur la figure 43, on remarque que la proportion de chiens en surpoids augmente à mesure que le score pronostique augmente. Cela pourrait laisser à penser que les chiens en surpoids présentent des PA plus graves. Cependant, aucune association significative entre les deux n'a pu être mise en évidence dans notre étude. Aucun autre facteur de risque n'a montré une association avec la valeur du score pronostique. Comme déjà évoqué, les données sont malheureusement trop peu nombreuses pour pouvoir faire des interprétations. D'autres études avec plus de valeurs seraient intéressantes pour voir si la tendance observée ici se généralise ou pas.

F. Limites

La limite majeure de notre étude provient de son caractère rétrospectif, qui l'expose à un biais de sélection. Les animaux ne présentant pas de NEC sur leur dossier par exemple ont été exclus, ce qui peut fausser l'évaluation des différents paramètres de notre étude, en particulier car les dossiers sans NEC étaient plus souvent des cas graves qui n'ont été hospitalisés qu'en soins intensifs. Les cas complexes et les cas avec un DS ont aussi été exclus, ce qui peut aussi fausser la prévalence de cas graves en la diminuant.

Une autre limite majeure provient du diagnostic de la PA. En effet, aucun cas n'a eu une analyse histologique, qui est le test standard diagnostique de référence de la PA. Et même si nous avons combiné à la fois les valeurs de lipase DGGR, les signes cliniques et les images échographiques compatibles avec une PA, la distinction entre une PA et une PC n'est pas possible. De plus, pour les images échographiques, elles n'ont pas toutes été réalisées par le même opérateur, ce qui peut conduire à une variabilité d'interprétation.

La qualité et l'homogénéité des données cliniques posent aussi un problème. En effet, l'évaluation de la NEC par exemple n'était pas standardisée et faite par des personnes différentes pour chacun des cas, introduisant un biais d'évaluation. Par ailleurs, certaines données étaient parfois manquantes (triglycéridémie, cholestérolémie, données pour calculer le score pronostique), limitant l'interprétation de certains résultats.

La taille de notre échantillon et en particulier de certains sous-groupes constitue une autre limite. Cela réduit la puissance statistique de notre étude et peut expliquer l'absence de significativité de certaines de nos analyses. De plus, notre analyse statistique est constituée uniquement d'analyses univariées ou bivariées, nous n'avons pas pu ajuster les résultats pour les facteurs confondants (c'est-à-dire les variables qui pourraient influencer à la fois la cause supposée et la conséquence qu'on étudie). Ainsi, les associations mises en évidence dans notre étude peuvent être dues à l'influence de ces facteurs. Elles doivent donc être interprétées avec précaution comme des tendances et ne pas être considérées comme des relations causales.

CONCLUSION

La partie bibliographique nous a permis de faire le point sur la pathogénie de la PA, encore mal comprise chez le chien, ainsi que sur sa présentation clinique, souvent peu spécifique. Son diagnostic est aussi complexe et repose sur une approche globale de l'animal associant la clinique, les paramètres sanguins et les images échographiques. Par ailleurs, nous avons fait un état des lieux sur l'obésité, qui est une maladie préoccupante chez nos carnivores domestiques avec un impact négatif non négligeable sur leur qualité de vie. Elle est notamment suspectée de favoriser la survenue de PA chez le chien, bien que les mécanismes mis en jeu restent mal compris. D'autres facteurs de risques ont aussi été évoqués, comme une alimentation riche en graisse, les désordres lipidiques, certaines maladies endocriniennes, des facteurs génétiques, certains toxiques et médicaments. Cependant, les relations causales entre ces facteurs et la PA sont souvent difficiles à établir et reposent sur des observations rétrospectives.

L'objectif principal de notre étude était de déterminer si les chiens présentés au CHUVAC pour une PA étaient majoritairement en surcharge pondérale. Les résultats obtenus n'ont pas permis de mettre en évidence une proportion majoritaire de chiens en surpoids. La proportion de chiens en surpoids dans notre étude n'est pas significativement différente de celle observée dans notre population témoin ou dans la population canine générale. Cela suggère que dans notre population, le surpoids n'est pas un facteur de risque prédominant de PA. Néanmoins, nous avons vu que plusieurs études ont mis en évidence un lien entre obésité et risque accru de PA via des mécanismes métaboliques complexes. Notre étude, par la taille limitée de l'effectif et son caractère rétrospectif, ne peut pas remettre en question les connaissances déjà acquises sur le sujet.

Si on s'intéresse aux objectifs secondaires, aucune association significative n'a été mise en évidence entre le surpoids et la mortalité, la durée d'hospitalisation, la gravité de la PA, le développement de complications et de récidives. On peut quand même noter que la tendance observée concernant le score pronostique pourrait suggérer un effet péjoratif du surpoids sur ce paramètre. L'ingestion récente d'un repas riche en graisse était en revanche bien documentée chez plusieurs chiens de l'étude, mais dans une proportion plus faible que ce qui est rapporté dans la littérature sans qu'il n'y ait pour autant une différence significative.

Nos données doivent donc être interprétées comme une contribution complémentaire à la littérature déjà existante et à un premier travail d'étude de l'influence du surpoids sur le pronostic lors de PA. Les limites de notre étude soulignent l'intérêt de réaliser des études prospectives à ce sujet, incluant un échantillon plus large de cas et des critères d'évaluation standardisés. Cela permettrait de mieux cerner l'impact du surpoids sur les PA chez le chien.

BIBLIOGRAPHIE

- Abhilaasha, C. M. (2020). Prevalence of Acute Pancreatitis in Dogs. *Journal of Animal Research*, 10(3). <https://doi.org/10.30954/2277-940X.03.2020.19>
- Adrian, A. M., Twedt, D. C., Kraft, S. L., & Marolf, A. J. (2015). Computed Tomographic Angiography under Sedation in the Diagnosis of Suspected Canine Pancreatitis : A Pilot Study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 97-103. <https://doi.org/10.1111/jvim.12467>
- Akuzawa, M., Morizono, M., Nagata, K., Hayano, S., Sakamoto, H., Yasuda, N., Okamoto, K., Kawasaki, Y., & Deguchi, E. (1994). Changes of serum amylase, its isozyme fractions and amylase-creatinine clearance ratio in dogs with experimentally induced acute pancreatitis. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 56(2), 269-273. <https://doi.org/10.1292/jvms.56.269>
- Albarracín, V., Teles, M., Meléndez-Lazo, A., Rodón, J., & Pastor, J. (2015). Canine Pancreas-Specific Lipase and C-reactive Protein in Dogs Treated With Anticonvulsants (Phenobarbital and Potassium Bromide). *Topics in Companion Animal Medicine*, 30(2), 57-61. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2015.07.007>
- Aspinall, V., & Cappello, M. (2015). *Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology Textbook*. (3^e éd.). Elsevier.
- Aste, G., Tommaso, M. D., Steiner, J. M., Williams, D. A., & Boari, A. (2005). Pancreatitis Associated with N-Methyl-Glucamine Therapy in a Dog with Leishmaniasis. *Veterinary Research Communications*, 29(2), 269-272. <https://doi.org/10.1007/s11259-005-0059-4>

- Ateca, L. B., Drobatz, K. J., & King, L. G. (2014). Organ dysfunction and mortality risk factors in severe canine bite wound trauma. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24(6), 705-714. <https://doi.org/10.1111/vec.12256>
- Aupperle-Lellbach, H., Törner, K., Staudacher, M., Stadler, C., Tress, U., Grassinger, J. M., Müller, E., & Weber, C. N. (2020). Histopathological findings and canine pancreatic lipase immunoreactivity in normal dogs and dogs with inflammatory and neoplastic diseases of the pancreas. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(3), 1127-1134. <https://doi.org/10.1111/jvim.15779>
- Backus, R., & Wara, A. (2016). Development of Obesity : Mechanisms and Physiology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46(5), 773-784. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.04.002>
- Badalov, N., Baradaran, R., Iswara, K., Li, J., Steinberg, W., & Tenner, S. (2007). Drug-Induced Acute Pancreatitis : An Evidence-Based Review. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 5(6), 648-661.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.11.023>
- Bauer, J. E. (2004). Lipoprotein-mediated transport of dietary and synthesized lipids and lipid abnormalities of dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(5), 668-675. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.224.668>
- Berman, C. F., Lobetti, R. G., & Lindquist, E. (2020). Comparison of clinical findings in 293 dogs with suspect acute pancreatitis : Different clinical presentation with left lobe, right lobe or diffuse involvement of the pancreas. *Journal of the South African Veterinary Association*, 91, 2022. <https://doi.org/10.4102/jsava.v91i0.2022>
- Besson, C., Verwaerde, P., Bret-Bennis, L., & Priymenko, N. (2005). *L'évaluation clinique de l'état nutritionnel chez les carnivores domestiques.*

- Beynen, A. C. (2019). *Diet and canine pancreatitis*.
- Bhatia, M. (2009). Acute pancreatitis as a model of SIRS. *Frontiers in Bioscience-Landmark*, 14(6), Article 6. <https://doi.org/10.2741/3362>
- Bishop, M. A., Steiner, J. M., Moore, L. E., & Williams, D. A. (2004). Evaluation of the cationic trypsinogen gene for potential mutations in miniature schnauzers with pancreatitis. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 68(4), 315-318.
- Bishop, M. A., Xenoulis, P. G., Levinski, M. D., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2010). *Identification of variants of the SPINK1 gene and their association with pancreatitis in Miniature Schnauzers*. <https://doi.org/10.2460/ajvr.71.5.527>
- Bjørnkjær-Nielsen, K.-A., & Bjørnvad, C. R. (2021). Corticosteroid treatment for acute/acute-on-chronic experimental and naturally occurring pancreatitis in several species : A scoping review to inform possible use in dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 63, 28. <https://doi.org/10.1186/s13028-021-00592-0>
- Bjørnvad, C. R., Gloor, S., Johansen, S. S., Sandøe, P., & Lund, T. B. (2019). Neutering increases the risk of obesity in male dogs but not in bitches—A cross-sectional study of dog- and owner-related risk factors for obesity in Danish companion dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, 170, 104730. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2019.104730>
- Blanchard, T., Hoummady, S., Roche, M., Banuls, D., Bynens, A., Meunier, M., Djerene, M., Dos Santos, N., Tissaoui, E., Rouch-Buck, P., Fantinati, M., & Priymenko, N. (2024). Prevalence and factors associated with overweight and obesity in dogs presenting to French university veterinary teaching hospitals during the COVID-19 pandemic. *Topics in Companion Animal Medicine*, 60, 100875. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2024.100875>

- Blanckaert, C. (2009). *Obésité du chien*. Elsevier-Masson. <https://alex.vetagro-sup.fr/Record.htm?idlist=8&record=19496626124912148089>
- Bland, I. M., Guthrie-Jones, A., Taylor, R. D., & Hill, J. (2009). Dog obesity : Owner attitudes and behaviour. *Preventive Veterinary Medicine*, 92(4), 333-340. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2009.08.016>
- Bland, I. M., Guthrie-Jones, A., Taylor, R. D., & Hill, J. (2010). Dog obesity : Veterinary practices' and owners' opinions on cause and management. *Preventive Veterinary Medicine*, 94(3), 310-315. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2010.01.013>
- Blundell, R., & Adam, F. (2013). Haemolytic anaemia and acute pancreatitis associated with zinc toxicosis in a dog. *Veterinary Record*, 172(1), 17-17. <https://doi.org/10.1136/vr.100376>
- Bostrom, B. M., Xenoulis, P. G., Newman, S. J., Pool, R. R., Fosgate, G. T., & Steiner, J. M. (2013). Chronic pancreatitis in dogs : A retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. *The Veterinary Journal*, 195(1), 73-79. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.06.034>
- Broe, P. J., & Cameron, J. L. (1983). Azathioprine and acute pancreatitis : Studies with an isolated perfused canine pancreas. *Journal of Surgical Research*, 34(2), 159-163. [https://doi.org/10.1016/0022-4804\(83\)90055-0](https://doi.org/10.1016/0022-4804(83)90055-0)
- Brooks, D., Churchill, J., Fein, K., Linder, D., Michel, K. E., Tudor, K., Ward, E., Witzel, A., & American Animal Hospital Association. (2014). 2014 AAHA weight management guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 50(1), 1-11. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6331>

- Burkholder, W. J., & Bauer, J. E. (1998). Foods and techniques for managing obesity in companion animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212(5), 658-662. <https://doi.org/10.2460/javma.1998.212.05.658>
- Cai, Y., Yang, F., & Huang, X. (2024). Oxidative stress and acute pancreatitis (Review). *Biomedical Reports*, 21(2), 1-7. <https://doi.org/10.3892/br.2024.1812>
- Carrasco, L., de Lara, F. C., Martin, E., Hervás, J., Molleda, J. M., Gómez-Villamandos, J. C., & López, R. (1997). Acute haemorrhagic pancreatitis associated with canine visceral leishmaniasis. *The Veterinary Record*, 141(20), 519-521. <https://doi.org/10.1136/vr.141.20.519>
- Cattin, I., & Puig, J. (2012). A LOOK AT CANINE HYPOTHYROIDISM. *Vet Times*, 1-6.
- Chen, X., Ji, B., Han, B., Ernst, S. A., Simeone, D., & Logsdon, C. D. (2002). NF- κ B activation in pancreas induces pancreatic and systemic inflammatory response. *Gastroenterology*, 122(2), 448-457. <https://doi.org/10.1053/gast.2002.31060>
- Chiang, C.-F., Villaverde, C., Chang, W.-C., Fascetti, A. J., & Larsen, J. A. (2022). Prevalence, Risk Factors, and Disease Associations of Overweight and Obesity in Dogs that Visited the Veterinary Medical Teaching Hospital at the University of California, Davis from January 2006 to December 2015. *Topics in Companion Animal Medicine*, 48, 100640. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2022.100640>
- Chikamune, T., Katamoto, H., Nomura, K., & Ohashi, F. (1998). Lipoprotein profile in canine pancreatitis induced with oleic acid. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 60(4), 413-421. <https://doi.org/10.1292/jvms.60.413>
- Choi, H.-I., Ko, H.-Y., Shin, I.-S., & Kim, H.-J. (2019). Malarone® induced pancreatitis and alopecia in a dog: A case report. *BMC Veterinary Research*, 15, 314. <https://doi.org/10.1186/s12917-019-2056-9>

- Christopher, R. L. (1999). Recent Developments in Diagnostic Imaging of the Gastrointestinal Tract of the Dog and Cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 29(2), 307-342. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(99\)50025-9](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(99)50025-9)
- Chun, J. L., Bang, H. T., Ji, S. Y., Jeong, J. Y., Kim, M., Kim, B., Lee, S. D., Lee, Y. K., Reddy, K. E., & Kim, K. H. (2019). A simple method to evaluate body condition score to maintain the optimal body weight in dogs. *Journal of Animal Science and Technology*, 61(6), 366. <https://doi.org/10.5187/jast.2019.61.6.366>
- Clark, M., & Hoenig, M. (2016). Metabolic Effects of Obesity and Its Interaction with Endocrine Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46(5), 797-815. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.04.004>
- Cline, M. G., Burns, K. M., Coe, J. B., Downing, R., Durzi, T., Murphy, M., & Parker, V. (2021). 2021 AAHA Nutrition and Weight Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 57(4), 153-178. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7232>
- Cline, M. G., & Murphy, M. (2019). *Obesity in the dog and cat.* / (CRC Press, Taylor&Francis Group). CRC Press Taylor & Francis. <https://alex.vetagro-sup.fr/Record.htm?idlist=1&record=19439392124912575749>
- Cocker, S. E., Lawrence, Y. A., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., Steiner, J. M., & Richter, K. P. (2022). Serum pancreatic lipase immunoreactivity in sick dogs after chronic administration of supraphysiologic doses of glucocorticoids. *Veterinary Clinical Pathology*, 50(S1), 63-69. <https://doi.org/10.1111/vcp.12943>

- Colliard, L., Ancel, J., Benet, J.-J., Paragon, B.-M., & Blancenterd, G. (2006). Risk Factors for Obesity in Dogs in France¹². *The Journal of Nutrition*, 136(7), 1951S-1954S. <https://doi.org/10.1093/jn/136.7.1951S>
- Cook, A. K., Breitschwerdt, E. B., Levine, J. F., Bunch, S. E., & Linn, L. O. (1993). *Risk factors associated with acute pancreatitis in dogs: 101 cases (1985–1990)*. <https://doi.org/10.2460/javma.1993.203.05.673>
- Corapi, W. V., Ajithdoss, D. K., Snowden, K. F., & Spaulding, K. A. (2011). Multi-organ involvement of *Heterobilharzia americana* infection in a dog presented for systemic mineralization. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 23(4), 826-831. <https://doi.org/10.1177/1040638711407894>
- Cortese, L., Terrazzano, G., & Pelagalli, A. (2019). Leptin and Immunological Profile in Obesity and Its Associated Diseases in Dogs. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(10), Article 10. <https://doi.org/10.3390/ijms20102392>
- Courcier, E. A., Thomson, R. M., Mellor, D. J., & Yam, P. S. (2010). An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. *Journal of Small Animal Practice*, 51(7), 362-367. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00933.x>
- Crane, S. w. (1991). Occurrence and management of obesity in companion animals. *Journal of Small Animal Practice*, 32(6), 275-282. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1991.tb00930.x>
- Cridge, H., Cabrera, D., Bolton, T., Vaughn, C., Parnell, N., Chow, B., Schreiber, A., Mackin, A., Albers, P., & Wang, S. (2025). Multi-Institutional Retrospective Analysis of Prognostic Scoring Systems for Dogs With Acute Pancreatitis (504 Dogs). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(3), e70114. <https://doi.org/10.1111/jvim.70114>

- Cridge, H., Lim, S. Y., Algül, H., & Steiner, J. M. (2022). New insights into the etiology, risk factors, and pathogenesis of pancreatitis in dogs : Potential impacts on clinical practice. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(3), 847-864. <https://doi.org/10.1111/jvim.16437>
- Cridge, H., Scott, N., & Steiner, J. M. (2022). Risk Factors and Clinical Presentation in Dogs with Increased Serum Pancreatic Lipase Concentrations—A Descriptive Analysis. *Animals*, 12(12), 1581. <https://doi.org/10.3390/ani12121581>
- Cridge, H., Sullivant, A. M., Wills, R. W., & Lee, A. M. (2020). Association between abdominal ultrasound findings, the specific canine pancreatic lipase assay, clinical severity indices, and clinical diagnosis in dogs with pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 636-643. <https://doi.org/10.1111/jvim.15693>
- Cridge, H., Twedt, D. C., Marolf, A. J., Sharkey, L. C., & Steiner, J. M. (2021). Advances in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(6), 2572-2587. <https://doi.org/10.1111/jvim.16292>
- Cueni, C., Hofer-Inteeworn, N., Kümmerle-Fraune, C., Müller, C., & Kook, P. H. (2022a). Progression of lipase activity and pancreatic lipase immunoreactivity in dogs hospitalized for acute pancreatitis and correlation with clinical features. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(1), 70-79. <https://doi.org/10.1111/jvim.16591>
- Da Silva, A. J., Hope, A., & Mooney, C. T. (2024). Association Between Hyperlipidaemia and Selected Cholestatic Markers in 74 Dogs with Suspect Acute Pancreatitis. *Animals: an Open Access Journal from MDPI*, 14(22), 3281. <https://doi.org/10.3390/ani14223281>
- Das, P., Sejian, V., Mukerjee, J., & Banerjee, D. (2023). *Textbook of Veterinary Physiology*. Springer. <https://web-p-ebscohost-com.ezproxy.vetagro->

sup.fr/ehost/ebookviewer/ebook/bmxlYmtfXzM2NzA5ODFfX0FO0?sid=1bcfce36-0e53-4ce8-b848-455a4479e543@redis&vid=0&format=EB&rid=1

- Davison, L. J. (2015). Diabetes mellitus and pancreatitis – cause or effect? *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 50-59. <https://doi.org/10.1111/jsap.12295>
- Di Girolamo, M., Skinner, N. S., Hanley, H., & Sachs, R. (1971). Relationship of adipose tissue blood flow to fat cell size and number. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 220(4), 932-937. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1971.220.4.932>
- Dorsten, C. M., & Cooper, D. M. (2004). Use of Body Condition Scoring to Manage Body Weight in Dogs. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, 43(3), 34-37.
- Eastland-Jones, R. C., German, A. J., Holden, S. L., Biourge, V., & Pickavance, L. C. (2014). Owner misperception of canine body condition persists despite use of a body condition score chart. *Journal of Nutritional Science*, 3, e45. <https://doi.org/10.1017/jns.2014.25>
- Ebbert, J. O., & Jensen, M. D. (2013). Fat Depots, Free Fatty Acids, and Dyslipidemia. *Nutrients*, 5(2), Article 2. <https://doi.org/10.3390/nu5020498>
- Fabrès, V., Dossin, O., Reif, C., Campos, M., Freiche, V., Maurey, C., Pilot-Storck, F., Desquilbet, L., & Bencheikroun, G. (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*, 33(2), 499-507. <https://doi.org/10.1111/jvim.15421>

- Ferrante, A. W. (2013). Macrophages, fat, and the emergence of immunometabolism. *The Journal of Clinical Investigation*, 123(12), 4992-4993. <https://doi.org/10.1172/JCI73658>
- Ferrier, L., Robert, P., Dumon, H., Martin, L., & Nguyen, P. (2002). Evaluation of body composition in dogs by isotopic dilution using a low-cost technique, Fourier-transform infrared spectroscopy. *The Journal of Nutrition*, 132(6 Suppl 2), 1725S-7S. <https://doi.org/10.1093/jn/132.6.1725S>
- Foote, K., Gilroy, C., Burton, S., Horney, B., Lopez, A., Savidge, C., & Goff, T. (2020). Zinc toxicosis—Associated hemolytic anemia and pancreatic disease in 2 dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 61(2), 147-152.
- French, J. M., Twedt, D. C., Rao, S., & Marolf, A. J. (2019). Computed tomographic angiography and ultrasonography in the diagnosis and evaluation of acute pancreatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(1), 79-88. <https://doi.org/10.1111/jvim.15364>
- Furrow, E., Armstrong, P. j., & Patterson, E. e. (2012). High Prevalence of the c.74A>C 1 Variant in Miniature and Standard Schnauzers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(6), 1295-1299. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.01013.x>
- Gaiser, S., Daniluk, J., Liu, Y., Tsou, L., Chu, J., Lee, W., Longnecker, D. S., Logsdon, C. D., & Ji, B. (2011). Intracellular activation of trypsinogen in transgenic mice induces acute but not chronic pancreatitis. *Gut*, 60(10), 1379. <https://doi.org/10.1136/gut.2010.226175>
- Gaskill, C., & Cribb, A. (2000). Pancreatitis associated with potassium bromide/phenobarbital combination therapy in epileptic dogs. *The Canadian veterinary journal. La revue vétérinaire canadienne*, 41, 555-558.

- Gayet, C., Bailhache, E., Dumon, H., Martin, L., Siliart, B., & Nguyen, P. (2004). Insulin resistance and changes in plasma concentration of TNF α , IGF1, and NEFA in dogs during weight gain and obesity. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 88(3-4), 157-165. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0396.2003.00473.x>
- German, A. J. (2006). The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats^{1, 2, 3}. *The Journal of Nutrition*, 136(7), 1940S-1946S. <https://doi.org/10.1093/jn/136.7.1940S>
- Gibbs, C., Denny, H. R., Minter, H. M., & Pearson, H. (1972). Radiological features of inflammatory conditions of the canine pancreas. *Journal of Small Animal Practice*, 13(9), 531-544. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1972.tb06882.x>
- Gomes, A. G. da C., Morais, K. M. A. de S. C., Lima, N. D. da S., Umigi, R. T., Paiva, J. T. de, & Fagundes, G. M. (2025). Canine Obesity : Contributing Factors and Body Condition Evaluation. *Pets*, 2(2), Article 2. <https://doi.org/10.3390/pets2020022>
- Gómez-Cambronero, L. G., Sabater, L., Pereda, J., Cassinello, N., Camps, B., Viña, J., & Sastre, J. (2002). Role of cytokines and oxidative stress in the pathophysiology of acute pancreatitis : Therapeutical implications. *Current Drug Targets. Inflammation and Allergy*, 1(4), 393-403. <https://doi.org/10.2174/1568010023344544>
- Goodband, E. L., Serrano, G., Constantino-Casas, F., Archer, J., Watson, P. J., & Williams, T. L. (2018). Validation of a commercial 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester lipase assay for diagnosis of canine pancreatitis. *Veterinary Record Open*, 5(1), e000270. <https://doi.org/10.1136/vetreco-2017-000270>
- Gori, E., Lippi, I., Guidi, G., Perondi, F., Pierini, A., & Marchetti, V. (2019). Acute pancreatitis and acute kidney injury in dogs. *The Veterinary Journal*, 245, 77-81. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.01.002>

- Gori, E., Pierini, A., Lippi, I., Citi, S., Mannucci, T., & Marchetti, V. (2021). *Evaluation of diagnostic and prognostic usefulness of abdominal ultrasonography in dogs with clinical signs of acute pancreatitis*. <https://doi.org/10.2460/javma.259.6.631>
- Gossellin, J., Wren, J. A., & Sunderland, S. J. (2007). Canine obesity – an overview. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 30(s1), 1-10. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2007.00863.x>
- Graca, R., Messick, J., McCullough, S., Barger, A., & Hoffmann, W. (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*, 34(1), 39-43. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2005.tb00007.x>
- Grady, T., Saluja, A., Kaiser, A., & Steer, M. (1996). Edema and intrapancreatic trypsinogen activation precede glutathione depletion during caerulein pancreatitis. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 271(1), G20-G26. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.1996.271.1.G20>
- Greco, D. S., Rosychuk, R. A. W., Ogilvie, G. K., Harpold, L. M., & Van Liew, C. H. (1998). The Effect of Levothyroxine Treatment on Resting Energy Expenditure of Hypothyroid Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 12(1), 7-10. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1998.tb00490.x>
- Haig, T. H. (1970). Nutritional alteration of pancreatic acinar cell stability. *Annals of Surgery*, 172(5), 852-860.
- Hecht, S., & Henry, G. (2007). Sonographic Evaluation of the Normal and Abnormal Pancreas. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22(3), 115-121. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2007.05.005>

- Herd, T. H. (2020). 29—Secretions of the Gastrointestinal Tract. In B. G. Klein (Éd.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6^e éd., p. 307-315). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55227-1.00029-6>
- Hermanson, John. W., De Lahunta, A., & Evans, H. E. (2019). The Digestive Apparatus and Abdomen. In *Miller's and Evan's anatomy of the dog* (5^e éd., p. 981). Elsevier. <https://alex.vetagro-sup.fr/Record.htm?idlist=1&record=19438825124912560079>
- Hess, R. S., Kass, P. H., Shofer, F. S., Van Winkle, T. J., & Washabau, R. J. (1999). Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214(1), 46-51.
- Hess, R. S., Saunders, H. M., Van Winkle, T. J., & Ward, C. R. (2000). Concurrent disorders in dogs with diabetes mellitus : 221 cases (1993-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(8), 1166-1173. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.1166>
- Hess, R. S., Saunders, H. M., Winkle, T. J. V., Shofer, F. S., & Washabau, R. J. (1998). *Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis : 70 cases (1986-1995)*. <https://doi.org/10.2460/javma.1998.213.05.665>
- Hoe, S., & Sakals, S. (2020). Multiple acquired portosystemic shunts subsequent to traumatic diaphragmatic hernia in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 61(2), 153-156.
- Hofer-Inteeworn, N., Panciera, D. L., Monroe, W. E., Saker, K. E., Davies, R. H., Refsal, K. R., & Kemnitz, J. W. (2012). *Effect of hypothyroidism on insulin sensitivity and glucose tolerance in dogs*. <https://doi.org/10.2460/ajvr.73.4.529>

- Hope, A., Bailen, E. L., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2021a). Retrospective study evaluation of DGGR lipase for diagnosis, agreement with pancreatic lipase and prognosis in dogs with suspected acute pancreatitis. *Journal of Small Animal Practice*, 62(12), 1092-1100. <https://doi.org/10.1111/jsap.13379>
- Hope, A., Bailen, E. L., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2021b). Retrospective study evaluation of DGGR lipase for diagnosis, agreement with pancreatic lipase and prognosis in dogs with suspected acute pancreatitis. *Journal of Small Animal Practice*, 62(12), 1092-1100. <https://doi.org/10.1111/jsap.13379>
- Hope, A., Bailen, E. L., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2021c). Retrospective study evaluation of DGGR lipase for diagnosis, agreement with pancreatic lipase and prognosis in dogs with suspected acute pancreatitis. *Journal of Small Animal Practice*, 62(12), 1092-1100. <https://doi.org/10.1111/jsap.13379>
- Houston, D. M., & Taylor, J. A. (1991). Acute pancreatitis and bone marrow suppression in a dog given azathioprine. *The Canadian Veterinary Journal*, 32(8), 496-497.
- Huynh, E., & Berry, C. (2018, avril 27). Small Animal Abdominal Ultrasonography : The Pancreas. *Today's Veterinary Practice*. <https://todaysveterinarypractice.com/radiology-imaging/small-animal-abdominal-ultrasonography-pancreas/>
- Jeong, Y., Choi, S., Ahn, J.-O., Chung, J.-Y., & Jung, H.-S. (2024). Serum thyroxine and thyrotropin level according to the severity of acute pancreatitis in dogs with hypothyroidism. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3929605/v1>
- Jeusette, I. C., Lhoest, E. T., Istasse, L. P., & Diez, M. O. (2005). Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 66(1), 81-86. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.81>

- Jeusette, I., Daminet, S., Nguyen, P., Shibata, H., Saito, M., Honjoh, T., Istasse, L., & Diez, M. (2006). Effect of ovariectomy and ad libitum feeding on body composition, thyroid status, ghrelin and leptin plasma concentrations in female dogs. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 90(1-2), 12-18. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0396.2005.00612.x>
- Jeusette, I., Greco, D., Aquino, F., Detilleux, J., Peterson, M., Romano, V., & Torre, C. (2010). Effect of breed on body composition and comparison between various methods to estimate body composition in dogs. *Research in Veterinary Science*, 88(2), 227-232. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2009.07.009>
- Jubb, K. V. F., & Stent, A. W. (2016). Chapter 3—Pancreas. In M. G. Maxie (Éd.), *Pathology of Domestic Animals: Volume 2* (6^e éd., p. 353-375.e1). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-5318-4.00009-7>
- Kalli, I. V., Adamama-Moraitou, K. K., Patsikas, M. N., Pardali, D., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S., Menexes, G., Brellou, G. D., & Rallis, T. S. (2017). Prevalence of increased canine pancreas-specific lipase concentrations in young dogs with parvovirus enteritis. *Veterinary Clinical Pathology*, 46(1), 111-119. <https://doi.org/10.1111/vcp.12447>
- Kathrani, A., Steiner, J. M., Suchodolski, J., Eastwood, J., Syme, H., Garden, O. A., & Allenspach, K. (2009). Elevated canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in dogs with inflammatory bowel disease is associated with a negative outcome. *Journal of Small Animal Practice*, 50(3), 126-132. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2008.00693.x>
- Kealy, R. D., Lawler, D. F., Ballam, J. M., Lust, G., Biery, D. N., Smith, G. K., & Mantz, S. L. (2000). Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic

- evidence of osteoarthritis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(11), 1678-1680. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.1678>
- Kealy, R. D., Lawler, D. F., Ballam, J. M., Mantz, S. L., Biery, D. N., Greeley, E. H., Lust, G., Segre, M., Smith, G. K., & Stowe, H. D. (2002). Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(9), 1315-1320. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.220.1315>
- Kealy, R. D., Olsson, S. E., Monti, K. L., Lawler, D. F., Biery, D. N., Helms, R. W., Lust, G., & Smith, G. K. (1992). Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(6), 857-863.
- Keany, K. M., Fosgate, G. T., Perry, S. M., Stroup, S. T., & Steiner, J. M. (2021). Serum concentrations of canine pancreatic lipase immunoreactivity and C-reactive protein for monitoring disease progression in dogs with acute pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(5), 2187-2195. <https://doi.org/10.1111/jvim.16218>
- Kenney, E. M., Rozanski, E. A., Rush, J. E., deLaforcade-Buress, A. M., Berg, J. R., Silverstein, D. C., Montealegre, C. D., Jutkowitz, L. A., Adamantos, S., Ovbey, D. H., Boysen, S. R., & Shaw, S. P. (2010). Association between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003–2007). <https://doi.org/10.2460/javma.236.1.83>
- Kienzle, E., Bergler, R., & Mandernach, A. (1998). A comparison of the feeding behavior and the human-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *The Journal of Nutrition*, 128(12 Suppl), 2779S-2782S. <https://doi.org/10.1093/jn/128.12.2779S>

- Kim, H., Kang, J.-H., Heo, T.-Y., Kang, B.-T., Kim, G., Chang, D., Na, K.-J., & Yang, M.-P. (2019). Evaluation of Hypertriglyceridemia as a Mediator Between Endocrine Diseases and Pancreatitis in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 55(2), 92-100. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6791>
- Kluger, E. K., Malik, R., Ilkin, W. J., Snow, D., Sullivan, D. R., & Govendir, M. (2008). Serum triglyceride concentration in dogs with epilepsy treated with phenobarbital or with phenobarbital and bromide. <https://doi.org/10.2460/javma.233.8.1270>
- Kook, P. h., Kohler, N., Hartnack, S., Riond, B., & Reusch, C. e. (2014). Agreement of Serum Spec cPL with the 1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero Glutaric Acid-(6'-methylresorufin) Ester (DGGR) Lipase Assay and with Pancreatic Ultrasonography in Dogs with Suspected Pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(3), 863-870. <https://doi.org/10.1111/jvim.12334>
- Kook, P. H., Kranjc, A., Dennler, M., & Glaus, T. M. (2009). Pancreatitis associated with clomipramine administration in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 50(2), 95-98. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2008.00690.x>
- Köster, L. S., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S., & Schoeman, J. P. (2015). Serum canine pancreatic-specific lipase concentrations in dogs with naturally occurring Babesia rossi infection. *Journal of the South African Veterinary Association*, 86(1), 1297. <https://doi.org/10.4102/jsava.v86i1.1297>
- Kronfeld, D. S., Donoghue, S., & Glickman, L. T. (1991). Body condition and energy intakes of dogs in a referral teaching hospital. *The Journal of Nutrition*, 121(11 Suppl), S157-158. https://doi.org/10.1093/jn/121.suppl_11.S157
- Krüger, B., Albrecht, E., & Lerch, M. M. (2000). The Role of Intracellular Calcium Signaling in Premature Protease Activation and the Onset of Pancreatitis. *The American*

- Journal of Pathology*, 157(1), 43-50. [https://doi.org/10.1016/S0002-9440\(10\)64515-4](https://doi.org/10.1016/S0002-9440(10)64515-4)
- Kukor, Z., Mayerle, J., Krüger, B., Tóth, M., Steed, P. M., Halangk, W., Lerch, M. M., & Sahin-Tóth, M. (2002). Presence of Cathepsin B in the Human Pancreatic Secretory Pathway and Its Role in Trypsinogen Activation during Hereditary Pancreatitis*. *Journal of Biological Chemistry*, 277(24), 21389-21396. <https://doi.org/10.1074/jbc.M200878200>
- Kutzler, M. A. (2020). Possible Relationship between Long-Term Adverse Health Effects of Gonad-Removing Surgical Sterilization and Luteinizing Hormone in Dogs. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 10(4), 599. <https://doi.org/10.3390/ani10040599>
- Kuzi, S., Mazor, R., Segev, G., Nivy, R., Mazaki-Tovi, M., Chen, H., Rimer, D., Duneyevitz, A., Yas, E., Lavy, E., & Aroch, I. (2020). Prognostic markers and assessment of a previously published clinical severity index in 109 hospitalised dogs with acute presentation of pancreatitis. *Veterinary Record*, 187(2), e13-e13. <https://doi.org/10.1136/vr.105364>
- Laflamme, D. P. (2005). Nutrition for Aging Cats and Dogs and the Importance of Body Condition. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35(3), 713-742. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.12.011>
- Laflamme, D. P. (2012). COMPANION ANIMALS SYMPOSIUM : Obesity in dogs and cats: What is wrong with being fat?1. *Journal of Animal Science*, 90(5), 1653-1662. <https://doi.org/10.2527/jas.2011-4571>
- Laugel, V., Escande, B., Entz-Werle, N., Mazingue, F., Ferster, A., Bertrand, Y., Missud, F., & Lutz, P. (2005). Pancréatites aiguës sévères à l'asparaginase chez l'enfant : Étude

- rétrospective multicentrique. *Archives de Pédiatrie*, 12(1), 34-41.
<https://doi.org/10.1016/j.arcped.2004.07.020>
- Lauten, S. D., Cox, N. R., Brawner, W. R., & Baker, H. J. (2001). Use of dual energy x-ray absorptiometry for noninvasive body composition measurements in clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 62(8), 1295-1301.
<https://doi.org/10.2460/ajvr.2001.62.1295>
- Lee, J.-J., Liao, A. T., & Wang, S.-L. (2021). L-Asparaginase, Doxorubicin, Vincristine, and Prednisolone (LHOP) Chemotherapy as a First-Line Treatment for Dogs with Multicentric Lymphoma. *Animals : an Open Access Journal from MDPI*, 11(8), 2199. <https://doi.org/10.3390/ani11082199>
- Lee, P. J., & Papachristou, G. I. (2019). New insights into acute pancreatitis. *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*, 16(8), 479-496.
<https://doi.org/10.1038/s41575-019-0158-2>
- Lem, K. Y., Fosgate, G. T., Norby, B., & Steiner, J. M. (2008). Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(9), 1425-1431. <https://doi.org/10.2460/javma.233.9.1425>
- Li, G., Lee, P., Mori, N., Yamamoto, I., Kawasumi, K., Tanabe, H., & Arai, T. (2012). Supplementing five-point body condition score with body fat percentage increases the sensitivity for assessing overweight status of small to medium sized dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 3, 71-78.
<https://doi.org/10.2147/VMRR.S34665>
- Li, S., Gao, L., Gong, H., Cao, L., Zhou, J., Ke, L., Liu, Y., Tong, Z., & Li, W. (2023). Recurrence rates and risk factors for recurrence after first episode of acute pancreatitis : A

- systematic review and meta-analysis. *European Journal of Internal Medicine*, 116, 72-81. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2023.06.006>
- Lim, S. Y., Cridge, H., Twedt, D. C., Ohta, H., Nuruki, T., & Steiner, J. M. (2024). *Management of acute-onset pancreatitis in dogs: A Narrative Review*. <https://doi.org/10.2460/javma.24.02.0107>
- Lim, S. Y., Xenoulis, P. G., Stavroulaki, E. M., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., Carrière, F., & Steiner, J. M. (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*, 49(4), 607-613. <https://doi.org/10.1111/vcp.12906>
- Linari, G., Dondi, F., Segatore, S., Vasylyeva, K., Linta, N., Pietra, M., Leal, R. O., & Fracassi, F. (2021). Evaluation of 1,2-O-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) and 1,2-diglyceride lipase assays in dogs with naturally occurring hypercortisolism. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 33(5), 817-824. <https://doi.org/10.1177/10406387211021345>
- Liu, S., Oguchi, Y., Borner, J. W., Runge, W., Dressel, T. D., & Goodale, R. L. (1990). Increased canine pancreatic acinar cell damage after organophosphate and acetylcholine or cholecystokinin. *Pancreas*, 5(2), 177-182. <https://doi.org/10.1097/00006676-199003000-00009>
- Loftus, J. P., & Wakshlag, J. J. (2014). Canine and feline obesity: A review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 6, 49. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S40868>

- Lund, E., Armstrong, J., Kirk, C., & Klausner, J. S. (2006). Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *Intern J Appl Res Vet Med*, 4, 177-186.
- Maléth, J., & Hegyi, P. (2016). Ca²⁺ toxicity and mitochondrial damage in acute pancreatitis : Translational overview. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 371(1700), 20150425. <https://doi.org/10.1098/rstb.2015.0425>
- Manens, J., Ricci, R., Damoiseaux, C., Gault, S., Contiero, B., Diez, M., & Clercx, C. (2014). Effect of Body Weight Loss on Cardiopulmonary Function Assessed by 6-Minute Walk Test and Arterial Blood Gas Analysis in Obese Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 371-378. <https://doi.org/10.1111/jvim.12260>
- Mansfield, C. (2012a). Acute Pancreatitis in Dogs : Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3), 123-132. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.04.003>
- Mansfield, C. (2012b). Pathophysiology of Acute Pancreatitis : Potential Application from Experimental Models and Human Medicine to Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(4), 875-887. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00949.x>
- Mansfield, C., & Beths, T. (2015). Management of acute pancreatitis in dogs : A critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 27-39. <https://doi.org/10.1111/jsap.12296>
- Mansfield, C., & Jones, B. (2000). Plasma and urinary trypsinogen activation peptide in healthy dogs, dogs with pancreatitis and dogs with other systemic diseases. *Australian Veterinary Journal*, 78(6), 416-422. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2000.tb11833.x>

- Mansfield, C. S., James, F. E., & Robertson, I. D. (2008). *Development of a clinical severity index for dogs with acute pancreatitis*. <https://doi.org/10.2460/javma.233.6.936>
- Mansfield, C. S., Jones, B. R., & Spillman, T. (2003). Assessing the severity of canine pancreatitis. *Research in Veterinary Science*, 74(2), 137-144. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(02\)00181-9](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(02)00181-9)
- Mansfield, C. S., Watson, P. D., & Jones, B. R. (2011). Specificity and sensitivity of serum canine pancreatic elastase-1 concentration in the diagnosis of pancreatitis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 23(4), 691-697. <https://doi.org/10.1177/1040638711407875>
- Mao, J., Xia, Z., Chen, J., & Yu, J. (2013). Prevalence and risk factors for canine obesity surveyed in veterinary practices in Beijing, China. *Preventive Veterinary Medicine*, 112(3), 438-442. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2013.08.012>
- Marchetti, V., Gori, E., Lippi, I., Luchetti, E., Manca, M., & Pierini, A. (2017). Elevated serum creatinine and hyponatraemia as prognostic factors in canine acute pancreatitis. *Australian Veterinary Journal*, 95(11), 444-447. <https://doi.org/10.1111/avj.12638>
- Marchi, P. H., Vendramini, T. H. A., Perini, M. P., Zafalon, R. V. A., Amaral, A. R., Ochamoto, V. A., Da Silveira, J. C., Dagli, M. L. Z., & Brunetto, M. A. (2022). Obesity, inflammation, and cancer in dogs: Review and perspectives. *Frontiers in Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.1004122>
- Markwell, P. J., van Erk, W., Parkin, G. D., Sloth, C. J., & Shantz-Christienson, T. (1990). Obesity in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 31(10), 533-537. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1990.tb00680.x>
- MASUDA, M., OTSUKA-YAMASAKI, Y., SHIRANAGA, N., IGUCHI, A., UCHIDA, N., SATO, R., & YAMASAKI, M. (2019). Retrospective study on intercurrent pancreatitis with

- Babesia gibsoni infection in dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 81(11), 1558-1563. <https://doi.org/10.1292/jvms.19-0280>
- Matsuda, A., Makino, N., Tozawa, T., Shirahata, N., Honda, T., Ikeda, Y., Sato, H., Ito, M., Kakizaki, Y., Akamatsu, M., Ueno, Y., & Kawata, S. (2014). Pancreatic Fat Accumulation, Fibrosis, and Acinar Cell Injury in the Zucker Diabetic Fatty Rat Fed a Chronic High-Fat Diet. *Pancreas*, 43(5), 735-743. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000129>
- Mattin, M., O'Neill, D., Church, D., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & Brodbelt, D. (2014). An epidemiological study of diabetes mellitus in dogs attending first opinion practice in the UK. *Veterinary Record*, 174(14), 349-349. <https://doi.org/10.1136/vr.101950>
- Mawby, D. I., Bartges, J. W., d'Avignon, A., Laflamme, D. P., Moyers, T. D., & Cottrell, T. (2004). Comparison of various methods for estimating body fat in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 40(2), 109-114. <https://doi.org/10.5326/0400109>
- Mawby, D. I., Whittemore, J. C., & Fecteau, K. A. (2014). Canine Pancreatic-Specific Lipase Concentrations in Clinically Healthy Dogs and Dogs with Naturally Occurring Hyperadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(4), 1244-1250. <https://doi.org/10.1111/jvim.12376>
- McCallum, K. E., & Watson, P. J. (2018). Hereditary selective cobalamin malabsorption and concurrent pancreatitis in a young Border collie. *Veterinary Record Case Reports*, 6(1), e000568. <https://doi.org/10.1136/vetreccr-2017-000568>
- McCord, K., Morley, P. s., Armstrong, J., Simpson, K., Rishniw, M., Forman, M. a., Biller, D., Parnell, N., Arnell, K., Hill, S., Avgeris, S., Gittelman, H., Moore, M., Hitt, M.,

- Oswald, G., Marks, S., Burney, D., & Twedt, D. (2012). A Multi-Institutional Study Evaluating the Diagnostic Utility of the Spec cPL™ and SNAP® cPL™ in Clinical Acute Pancreatitis in 84 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(4), 888-896. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00951.x>
- McGreevy, P. D., Thomson, P. C., Pride, C., Fawcett, A., Grassi, T., & Jones, B. (2005). Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. *Veterinary Record*, 156(22), 695-702. <https://doi.org/10.1136/vr.156.22.695>
- McMillan, K. M., Harrison, X. A., Wong, D. C., Upjohn, M. M., Christley, R. M., & Casey, R. A. (2024). Estimation of the size, density, and demographic distribution of the UK pet dog population in 2019. *Scientific Reports*, 14, 31746. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-82358-y>
- Mehlman, E., Bright, J. m., Jeckel, K., Porsche, C., Veeramachaneni, D. n. r., & Frye, M. (2013). Echocardiographic Evidence of Left Ventricular Hypertrophy in Obese Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(1), 62-68. <https://doi.org/10.1111/jvim.12018>
- Members, W. N. A. G. T. F., Freeman, L., Becvarova, I., Cave, N., MacKay, C., Nguyen, P., Rama, B., Takashima, G., Tiffin, R., Tsjimoto, H., & van Beukelen, P. (2011). WSAVA Nutritional Assessment Guidelines. *Journal of Small Animal Practice*, 52(7), 385-396. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2011.01079.x>
- Mendoza, B., Dias, M. J., Nunes, T., Basso, M. A., Hernandez, J., & Leal, R. O. (2020). Effect of prednisolone therapy on serum levels of 1,2-O-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester lipase in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(6), 2330-2336. <https://doi.org/10.1111/jvim.15946>

- Mikszewski, J. S., Saunders, H. M., & Hess, R. S. (2003). Zinc-associated acute pancreatitis in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 44(4), 177-180. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2003.tb00141.x>
- Minguez-Elices, R. (2020). *L'obésité canine et féline*. Med'com. <https://alex.vetagro-sup.fr/Record.htm?idlist=18&record=19446419124912646919>
- Mizelle, H. L., Edwards, T. C., & Montant, J.-P. (1994). Abnormal Cardiovascular Responses to Exercise During the Development of Obesity in Dogs. *American Journal of Hypertension*, 7(4_Pt_1), 374-378. <https://doi.org/10.1093/ajh/7.4.374>
- Möhr, A. J., Lobetti, R. G., & van der Lugt, J. J. (2000). Acute pancreatitis : A newly recognised potential complication of canine babesiosis. *Journal of the South African Veterinary Association*, 71(4), 232-239. <https://doi.org/10.4102/jsava.v71i4.721>
- Montoya-Alonso, J. A., Bautista-Castaño, I., Peña, C., Suárez, L., Juste, M. C., & Tvarijonaviciute, A. (2017). Prevalence of Canine Obesity, Obesity-Related Metabolic Dysfunction, and Relationship with Owner Obesity in an Obesogenic Region of Spain. *Frontiers in Veterinary Science*, 4. <https://doi.org/10.3389/fvets.2017.00059>
- Mori, N., Lee, P., Muranaka, S., Sagara, F., Takemitsu, H., Nishiyama, Y., Yamamoto, I., Yagishita, M., & Arai, T. (2010). Predisposition for primary hyperlipidemia in Miniature Schnauzers and Shetland sheepdogs as compared to other canine breeds. *Research in Veterinary Science*, 88(3), 394-399. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2009.12.003>

- Moriello, K. A., Bowen, D., & Meyer, D. J. (1987). Acute pancreatitis in two dogs given azathioprine and prednisone. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191(6), 695-696.
- Muili, K. A., Jin, S., Orabi, A. I., Eisses, J. F., Javed, T. A., Le, T., Bottino, R., Jayaraman, T., & Husain, S. Z. (2013). Pancreatic Acinar Cell Nuclear Factor κ B Activation Because of Bile Acid Exposure Is Dependent on Calcineurin. *The Journal of Biological Chemistry*, 288(29), 21065. <https://doi.org/10.1074/jbc.M113.471425>
- Mukherjee, R., Criddle, D. N., Gukvoskaya, A., Pandol, S., Petersen, O. H., & Sutton, R. (2008). Mitochondrial injury in pancreatitis. *Cell Calcium*, 44(1), 14. <https://doi.org/10.1016/j.ceca.2007.11.013>
- Mukherjee, R., Mareninova, O. A., Odinkova, I. V., Huang, W., Murphy, J., Chvanov, M., Javed, M. A., Wen, L., Booth, D. M., Cane, M. C., Awais, M., Gavillet, B., Pruss, R. M., Schaller, S., Molkentin, J. D., Tepikin, A. V., Petersen, O. H., Pandol, S. J., Gukovsky, I., ... Sutton, R. (2015). Mechanism of mitochondrial permeability transition pore induction and damage in the pancreas : Inhibition prevents acute pancreatitis by protecting production of ATP. *Gut*, 65(8), 1333. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-308553>
- Mushtaq, S., Mudasir Rashid, S., Ali, R., Mir, S., Ur, M., Mir, R., Sheikh, B., Ahmad, Farooq, I., Farooq, I., Rehman, U., & Ahmad, S. B. (2017). *Acute pancreatitis in dogs : A review*.
- Mylonakis, M. E., Xenoulis, P. G., Theodorou, K., Siarkou, V. I., Steiner, J. M., Harrus, S., Leontides, L., Rallis, T., Suchodolski, J. S., Koutinas, C. K., & Koutinas, A. F. (2014). Serum canine pancreatic lipase immunoreactivity in experimentally induced and

- naturally occurring canine monocytic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*). *Veterinary Microbiology*, 169(3), 198-202. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2014.01.008>
- NELSON, R. W. (2020). *Small animal internal medicine. 6th edition* [E-book]. Elsevier Masson. <https://alex.vetagro-sup.fr/Record.htm?idlist=1&record=19444518124912627909>
- Nijland, M. L., Stam, F., & Seidell, J. C. (2010). Overweight in dogs, but not in cats, is related to overweight in their owners. *Public Health Nutrition*, 13(1), 102-106. <https://doi.org/10.1017/S136898000999022X>
- Oberbauer, A. M., Belanger, J. M., & Famula, T. R. (2019). A Review of the Impact of Neuter Status on Expression of Inherited Conditions in Dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 6. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00397>
- Oguchi, Y., Dressel, T. D., Borner, J. W., Miller, J., & Goodale, R. L. (1989). Inhibition of acetyl- and butyrylcholinesterase and amylase release from canine pancreas. *Pancreas*, 4(4), 423-428. <https://doi.org/10.1097/00006676-198908000-00005>
- Ohta, H., Kojima, K., Yokoyama, N., Sasaki, N., Kagawa, Y., Hanazono, K., Ishizuka, T., Morishita, K., Nakamura, K., Takagi, S., & Takiguchi, M. (2018). Effects of immunosuppressive prednisolone therapy on pancreatic tissue and concentration of canine pancreatic lipase immunoreactivity in healthy dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 82(4), 278-286.
- Okanishi, H., Nagata, T., Nakane, S., & Watari, T. (2019). Comparison of initial treatment with and without corticosteroids for suspected acute pancreatitis in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 60(5), 298-304. <https://doi.org/10.1111/jsap.12994>
- Oliveira, C. de, Khatua, B., Noel, P., Kostenko, S., Bag, A., Balakrishnan, B., Patel, K. S., Guerra, A. A., Martinez, M. N., Trivedi, S., McCullough, A., Lam-Himlin, D. M.,

- Navina, S., Faigel, D. O., Fukami, N., Pannala, R., Phillips, A. E., Papachristou, G. I., Kershaw, E. E., ... Singh, V. P. (2020). Pancreatic triglyceride lipase mediates lipotoxic systemic inflammation. *The Journal of Clinical Investigation*, 130(4), 1931. <https://doi.org/10.1172/JCI132767>
- OMS. (2024). *Obesity and overweight*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- O'Neill, D. G., James, H., Brodbelt, D. C., Church, D. B., & Pegram, C. (2021). Prevalence of commonly diagnosed disorders in UK dogs under primary veterinary care : Results and applications. *BMC Veterinary Research*, 17(1), 69. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02775-3>
- O'Neill, D. G., Scudder, C., Faire, J. M., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & Brodbelt, D. C. (2016). Epidemiology of hyperadrenocorticism among 210,824 dogs attending primary-care veterinary practices in the UK from 2009 to 2014. *Journal of Small Animal Practice*, 57(7), 365-373. <https://doi.org/10.1111/jsap.12523>
- Paek, J., Kang, J. -H., Kim, H. -S., Lee, I., Seo, K. W., & Yang, M. -P. (2014). Serum Adipokine Concentrations in Dogs with Acute Pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(6), 1760-1769. <https://doi.org/10.1111/jvim.12437>
- Palermo, S. M., Brown, D. C., Mehler, S. J., & Rondeau, M. P. (2020). Clinical and Prognostic Findings in Dogs with Suspected Extrahepatic Biliary Obstruction and Pancreatitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 56(5), 270-279. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6985>

Pandemic Pets : How Covid-19 affected pet sales and pricing in 2020. (2022, mars 21).

Pets4Homes. <https://www.pets4homes.co.uk/pet-advice/pandemic-pets-how-covid-19-affected-pet-sales-and-pricing-in-2020.html>

Pápa, K., Máthé, Á., Abonyi-Tóth, Z., Sterczer, Á., Psáder, R., Hetey, C., Vajdovich, P., & Vörös, K. (2011). Occurrence, clinical features and outcome of canine pancreatitis (80 cases). *Acta Veterinaria Hungarica*, 59(1), 37-52.
<https://doi.org/10.1556/avet.59.2011.1.4>

Partington, C., Hodgkiss-Geere, H., Woods, G. R. T., Dukes-McEwan, J., Flanagan, J., Biourge, V., & German, A. J. (2022). The effect of obesity and subsequent weight reduction on cardiac structure and function in dogs. *BMC Veterinary Research*, 18, 351. <https://doi.org/10.1186/s12917-022-03449-4>

Pegram, C., Raffan, E., White, E., Ashworth, A. H., Brodbelt, D. C., Church, D. B., & O'Neill, D. G. (2021). Frequency, breed predisposition and demographic risk factors for overweight status in dogs in the UK. *Journal of Small Animal Practice*, 62(7), 521-530. <https://doi.org/10.1111/jsap.13325>

Peters, L. m., Glanemann, B., Garden, O. a., & Szladovits, B. (2016). Cytological Findings of 140 Bile Samples from Dogs and Cats and Associated Clinical Pathological Data. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), 123-131.
<https://doi.org/10.1111/jvim.13645>

Petroff, B. K., & Greco, D. S. (2020). 34—Endocrine Glands and Their Function. In B. G. Klein (Éd.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6^e éd., p. 394-427). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55227-1.00034-X>

- Popa, C., Badiu, D., Rusu, O., Grigorean, V., Neagu, S., & Strugaru, C. (2016). Mortality prognostic factors in acute pancreatitis. *Journal of Medicine and Life*, 9(4), 413-418.
- Porsani, M. Y. H., Teixeira, F. A., Oliveira, V. V., Pedrinelli, V., Dias, R. A., German, A. J., & Brunetto, M. A. (2020). Prevalence of canine obesity in the city of São Paulo, Brazil. *Scientific Reports*, 10(1), 14082. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-70937-8>
- Premanandan, C., & Jennings, R. (2017, août 22). *Pancreas : Exocrine and Endocrine*. The Ohio State University. <https://ohiostate.pressbooks.pub/vethisto/chapter/pancreas-exocrine-and-endocrine/>
- Prümmer, J. K., Howard, J., Grandt, L. M., Obrador de Aguilar, R., Meneses, F., & Peters, L. M. (2020). Hyperlipasemia in critically ill dogs with and without acute pancreatitis : Prevalence, underlying diseases, predictors, and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(6), 2319-2329. <https://doi.org/10.1111/jvim.15902>
- Rae, L. S., Rand, J. S., & Ward, L. C. (2024). Measuring body composition in dogs using bioelectrical impedance spectroscopy. *The Veterinary Journal*, 304, 106067. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106067>
- Raffan, E. (2013). Obesity in labradors and golden retrievers. *Veterinary Record*, 172(12), 320-320. <https://doi.org/10.1136/vr.f1867>
- Raffan, E., Dennis, R. J., O'Donovan, C. J., Becker, J. M., Scott, R. A., Smith, S. P., Withers, D. J., Wood, C. J., Conci, E., Clements, D. N., Summers, K. M., German, A. J., Mellersh, C. S., Arendt, M. L., Iyemere, V. P., Withers, E., Söder, J., Wernersson, S., Andersson, G., ... O'Rahilly, S. (2016). A Deletion in the Canine POMC Gene Is

- Associated with Weight and Appetite in Obesity-Prone Labrador Retriever Dogs.
Cell Metabolism, 23(5), 893. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.04.012>
- Rallis, T. S., Koutinas, A. F., Kritsepi, M. G., & Moraitou, K. T. (1996). Serum Lipase Activity in Young Dogs With Acute Enteritis or Gastroenteritis. *Veterinary Clinical Pathology*, 25(2), 65-68. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.1996.tb00972.x>
- Raphael, K. L., & Willingham, F. F. (2016). Hereditary pancreatitis : Current perspectives. *Clinical and Experimental Gastroenterology*, 9, 197-207. <https://doi.org/10.2147/CEG.S84358>
- Rinderknecht, H. (1986). Activation of pancreatic zymogens. Normal activation, premature intrapancreatic activation, protective mechanisms against inappropriate activation. *Digestive Diseases and Sciences*, 31(3), 314-321. <https://doi.org/10.1007/BF01318124>
- Robertson, I. D. (2003). The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA. *Preventive Veterinary Medicine*, 58(1), 75-83. [https://doi.org/10.1016/S0167-5877\(03\)00009-6](https://doi.org/10.1016/S0167-5877(03)00009-6)
- Rodriguez, J. Y., Camp, J. W., Lenz, S. D., Kazacos, K. R., & Snowden, K. F. (2016). Identification of *Heterobilharzia americana* infection in a dog residing in Indiana with no history of travel. <https://doi.org/10.2460/javma.248.7.827>
- Rogers-Smith, E. (2022). Dealing with pancreatitis in cats and dogs. *In Practice*, 44(10), 577-587. <https://doi.org/10.1002/inpr.270>
- Ruau, C., & Atwell, R. (1998). A severity score for spontaneous canine acute pancreatitis. *Australian Veterinary Journal*, 76(12), 804-808. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1998.tb12331.x>

- Rudloff, E. (2015). Chapter 57—Assessment of Hydration. In D. C. Silverstein & K. Hopper (Éds.), *Small Animal Critical Care Medicine (Second Edition)* (p. 307-311). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0306-7.00057-X>
- Sah, R. P., Garg, P., & Saluja, A. K. (2012). Pathogenic mechanisms of acute pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*, 28(5), 507. <https://doi.org/10.1097/MOG.0b013e3283567f52>
- Saharia, P., Margolis, S., Zuidema, G. D., & Cameron, J. L. (1977). Acute pancreatitis with hyperlipemia : Studies with an isolated perfused canine pancreas. *Surgery*, 82(1), 60-67.
- Saluja, A., Dudeja, V., Dawra, R., & Sah, R. P. (2019). Early Intra-Acinar Events in Pathogenesis of Pancreatitis. *Gastroenterology*, 156(7), 1979-1993. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.01.268>
- SATO, T., OHNO, K., TAMAMOTO, T., OISHI, M., KANEMOTO, H., FUKUSHIMA, K., GOTO-KOSHINO, Y., TAKAHASHI, M., & TSUJIMOTO, H. (2017). Assessment of severity and changes in C-reactive protein concentration and various biomarkers in dogs with pancreatitis. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 79(1), 35-40. <https://doi.org/10.1292/jvms.16-0009>
- Schleis, S. E., Rizzo, S. A., Phillips, J. C., & LeBlanc, A. K. (2011). Asparaginase-associated pancreatitis in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 52(9), 1009-1012.
- Setia, M. S. (2016). Methodology Series Module 2 : Case-control Studies. *Indian Journal of Dermatology*, 61(2), 146-151. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.177773>
- Shukla, A. (2010). Acute pancreatitis attributed to dietary indiscretion in a female mixed breed canine. *The Canadian Veterinary Journal*, 51(2), 201-203.

- Sidler, M., Brugger, D., Riond, B., Dennler, M., Unterer, S., & Kook, P. H. (2025). Comparison of Clinical, Laboratory, and Ultrasonographic Findings in Dogs With Acutely Presenting Clinical Signs and Either Normal or Increased Serum DGGR Lipase Activity. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(4), e70134. <https://doi.org/10.1111/jvim.70134>
- Simpson, K. W. (2015). *Update on the Diagnosis & Management of Canine Pancreatitis*.
- Simpson, K. W., Batt, R. M., McLean, L., & Morton, D. B. (1989). Circulating concentrations of trypsin-like immunoreactivity and activities of lipase and amylase after pancreatic duct ligation in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 50(5), 629-632.
- Simpson, K. W., Simpson, J. W., Lake, S., Morton, D. B., & Batt, R. M. (1991). Effect of pancreatectomy on plasma activities of amylase, isoamylase, lipase and trypsin-like immunoreactivity in dogs. *Research in Veterinary Science*, 51(1), 78-82. [https://doi.org/10.1016/0034-5288\(91\)90035-M](https://doi.org/10.1016/0034-5288(91)90035-M)
- Smith, G. K., Mayhew, P. D., Kapatkin, A. S., McKelvie, P. J., Shofer, F. S., & Gregor, T. P. (2001). Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd Dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(12), 1719-1724. <https://doi.org/10.2460/javma.2001.219.1719>
- Soeters, P. B., Wolfe, R. R., & Shenkin, A. (2019). Hypoalbuminemia : Pathogenesis and Clinical Significance. *JPEN. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 43(2), 181-193. <https://doi.org/10.1002/jpen.1451>
- Steiner, J. M. (2003). Diagnosis of pancreatitis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 33(5), 1181-1195. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(03\)00061-5](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(03)00061-5)

- Steiner, J. M., Teague, S. R., Lees, G. E., Willard, M. D., Williams, D. A., & Ruaux, C. G. (2009). *Stability of canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in serum samples and effects of long-term administration of prednisone to dogs on serum canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations.* <https://doi.org/10.2460/ajvr.70.8.1001>
- Su, B.-L., Wu, F.-R., & Liu, P.-C. (2023). A DISEASE SEVERITY SCORING SYSTEM IN DOGS WITH CLINICALLY ACUTE PANCREATITIS. *Taiwan Veterinary Journal*, 48(01n02), 27-33. <https://doi.org/10.1142/S1682648523500014>
- Suarez, L., Bautista-Castaño, I., Peña Romera, C., Montoya-Alonso, J. A., & Corbera, J. A. (2022). Is Dog Owner Obesity a Risk Factor for Canine Obesity? A “One-Health” Study on Human–Animal Interaction in a Region with a High Prevalence of Obesity. *Veterinary Sciences*, 9(5), Article 5. <https://doi.org/10.3390/vetsci9050243>
- Suter, P. F., & Lowe, R. (1972). Acute Pancreatitis in the Dog : A Clinical Study with Emphasis on Radiographic Diagnosis. *Acta Radiologica. Diagnosis*, 13(319_suppl), 195-208. <https://doi.org/10.1177/0284185172013S31938>
- Talukdar, R., Sareen, A., Zhu, H., Yuan, Z., Dixit, A., Cheema, H., George, J., Barlass, U., Sah, R., Garg, S. K., Banerjee, S., Garg, P., Dudeja, V., Dawra, R., & Saluja, A. K. (2016). Release of Cathepsin B in Cytosol Causes Cell Death in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*, 151(4), 747-758.e5. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.06.042>
- Texas A&M Veterinary Medicine & Biomedical Sciences. (2024). *Pancreatic Lipase Immunoreactivity (PLI).* Gastrointestinal Laboratory. <https://vetmed.tamu.edu/gilab/service/assays/pli/>

- Thompson, L. J., Seshadri, R., & Raffe, M. R. (2009). Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis : 37 dogs (2001–2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(2), 165-173.
<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00401.x>
- Trepanier, L. A. (2004). Idiosyncratic toxicity associated with potentiated sulfonamides in the dog. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 27(3), 129-138.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2004.00576.x>
- Trivedi, S., Marks, S. L., Kass, P. H., Luff, J. A., Keller, S. M., Johnson, E. G., & Murphy, B. (2011). Sensitivity and Specificity of Canine Pancreas-Specific Lipase (cPL) and Other Markers for Pancreatitis in 70 Dogs with and without Histopathologic Evidence of Pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(6), 1241-1247.
<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00793.x>
- Urfer, S. R., & Kaeberlein, M. (2019). Desexing Dogs : A Review of the Current Literature. *Animals*, 9(12), 1086. <https://doi.org/10.3390/ani9121086>
- USUI, S., YASUDA, H., & KOKETSU, Y. (2015). Lipoprotein cholesterol and triglyceride concentrations associated with dog body condition score; effect of recommended fasting duration on sample concentrations in Japanese private clinics. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 77(9), 1063-1069. <https://doi.org/10.1292/jvms.15-0032>
- Valentine Chamard, L. P. (2024, avril 30). *Animaux de compagnie sans foyer : Ils sont 1,2 million en France.* Le Point Vétérinaire.fr.
<https://www.lepointveterinaire.fr/actualites/actualites-professionnelles/animaux-de-compagnie-sans-foyer-ils-sont-12-million-en-france.html>

- Verkest, K. r., Fleeman, L. m., Morton, J. m., Groen, S. j., Suchodolski, J. s., Steiner, J. m., & Rand, J. s. (2012). Association of Postprandial Serum Triglyceride Concentration and Serum Canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity in Overweight and Obese Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(1), 46-53. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00844.x>
- Verkest, K. R., Fleeman, L. M., Morton, J. M., Ishioka, K., & Rand, J. S. (2011). Compensation for obesity-induced insulin resistance in dogs : Assessment of the effects of leptin, adiponectin, and glucagon-like peptide-1 using path analysis. *Domestic Animal Endocrinology*, 41(1), 24-34. <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2011.02.001>
- Viñeta, C., Castro, J., López, M. C., Frau, M., Costas, A., Arenas, C., & Roura, X. (2024). Is pancreatitis associated with meglumine antimoniate treatment for canine leishmaniosis? A multicentric prospective study. *Parasites & Vectors*, 17(1), 532. <https://doi.org/10.1186/s13071-024-06617-7>
- von Stade, L. E., Shropshire, S. B., Rao, S., Twedt, D., & Marolf, A. J. (2021). Prevalence of portal vein thrombosis detected by computed tomography angiography in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 62(7), 562-569. <https://doi.org/10.1111/jsap.13315>
- von Stade, L., Rao, S., & Marolf, A. J. (2023). Computed tomographic evaluation of pancreatic perfusion in 10 dogs with acute pancreatitis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 64(5), 823-833. <https://doi.org/10.1111/vru.13272>
- Ward, E. (2022). *Pet Obesity U.S. Prevalence Survey*. Association for Pet Obesity Prevention. <https://www.petobesityprevention.org/2022>

- Washabau, R. J. (2013). Chapter 1—Integration of Gastrointestinal Function. In R. J. Washabau & M. J. Day (Éds.), *Canine and Feline Gastroenterology* (Elsevier, p. 1-31). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3661-6.00001-8>
- Watson, P. (2004). Pancreatitis in the dog:. Dealing with a spectrum of disease. *In Practice*, 26(2), 64-77. <https://doi.org/10.1136/inpract.26.2.64>
- Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats : Definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 3-12. <https://doi.org/10.1111/jsap.12293>
- Watson, P. J. (2013). Letter to the editor. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1291-1291. <https://doi.org/10.1111/jvim.12170>
- Watson, P. J., Roulois, A. J. A., Scase, T., Johnston, P. E. J., Thompson, H., & Herrtage, M. E. (2007). Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 48(11), 609-618. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00448.x>
- 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*, 19(6), 617-622. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00483.x>
- White, R. a. S., & Williams, J. M. (1994). Tracheal collapse in the dog - is there really a role for surgery? A survey of 100 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 35(4), 191-196. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1994.tb01685.x>
- White, T. T., Morgan, A., & Hopton, D. (1970). Postoperative pancreatitis : A study of seventy cases. *The American Journal of Surgery*, 120(2), 132-137. [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(70\)80100-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(70)80100-3)

- Wilkinson, A. R., DeMonaco, S. M., Panciera, D. L., Otoni, C. C., Leib, M. S., & Larson, M. M. (2020). Bile duct obstruction associated with pancreatitis in 46 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(5), 1794-1800. <https://doi.org/10.1111/jvim.15879>
- Willemer, S., Feddersen, C. O., Karges, W., & Adler, G. (1991). Lung injury in acute experimental pancreatitis in rats. *International Journal of Pancreatology*, 8(4), 305-321. <https://doi.org/10.1007/BF02952723>
- Wright, Z., Steiner, J., Suchodolski, J., Rogers, K., Barton, C., & Brown, M. (2009). A pilot study evaluating changes in pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in canines treated with L-asparaginase (ASNase), vincristine, or both for lymphoma. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 73(2), 103-110.
- Xenoulis, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 13-26. <https://doi.org/10.1111/jsap.12274>
- Xenoulis, P. G., Cammarata, P. J., Walzem, R. L., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2020). Serum triglyceride and cholesterol concentrations and lipoprotein profiles in dogs with naturally occurring pancreatitis and healthy control dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 644-652. <https://doi.org/10.1111/jvim.15715>
- Xenoulis, P. g., Levinski, M. d., Suchodolski, J. s., & Steiner, J. m. (2011). Serum Triglyceride Concentrations in Miniature Schnauzers with and without a History of Probable Pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(1), 20-25. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0644.x>
- Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2010a). Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *The Veterinary Journal*, 183(1), 12-21. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.10.011>

- Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2015). Canine hyperlipidaemia. *Journal of Small Animal Practice*, 56(10), 595-605. <https://doi.org/10.1111/jsap.12396>
- Xenoulis, P. G., Suchodolski, J. S., Levinski, M. D., & Steiner, J. M. (2007). Investigation of Hypertriglyceridemia in Healthy Miniature Schnauzers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(6), 1224-1230. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb01942.x>
- Xenoulis, P. G., Suchodolski, J. S., Ruaux, C. G., & Steiner, J. M. (2010). Association Between Serum Triglyceride and Canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity Concentrations in Miniature Schnauzers. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(4), 229-234. <https://doi.org/10.5326/0460229>
- Yadav, S. N., Ahmed, N., Nath, A. J., Mahanta, D., & Kalita, M. K. (2020). Urinalysis in dog and cat : A review. *Veterinary World*, 13(10), 2133-2141. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2020.2133-2141>
- Yam, P. S., Butowski, C. F., Chitty, J. L., Naughton, G., Wiseman-Orr, M. L., Parkin, T., & Reid, J. (2016). Impact of canine overweight and obesity on health-related quality of life. *Preventive Veterinary Medicine*, 127, 64-69. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.03.013>
- Yancey, P. H., Klandorf, H., & Sherwood, L. (2016). *Physiologie animale* (2^e éd.). De Boeck Supérieur.
- Zhang, X. P., Wang, L., & Zhou, Y. F. (2008). The Pathogenic Mechanism of Severe Acute Pancreatitis Complicated with Renal Injury : A Review of Current Knowledge. *Digestive Diseases and Sciences*, 53(2), 297-306. <https://doi.org/10.1007/s10620-007-9866-5>

Zoran, D. L. (2010). Obesity in Dogs and Cats : A Metabolic and Endocrine Disorder.
Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 40(2), 221-239.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.10.009>

ANNEXES

Annexe 1 : Echelle de la note d'état corporel sur 9 pour le chien.

Source : (Members et al., 2011) ((Autorisation accordée par l'auteur))

TOO THIN	1	Ribs, lumbar vertebrae, pelvic bones and all bony prominences evident from a distance. No discernible body fat. Obvious loss of muscle mass.		1
	2	Ribs, lumbar vertebrae and pelvic bones easily visible. No palpable fat. Some evidence of other bony prominence. Minimal loss of muscle mass.		2
	3	Ribs easily palpated and may be visible with no palpable fat. Tops of lumbar vertebrae visible. Pelvic bones becoming prominent. Obvious waist and abdominal tuck.		3
IDEAL	4	Ribs easily palpable, with minimal fat covering. Waist easily noted, viewed from above. Abdominal tuck evident.		4
	5	Ribs palpable without excess fat covering. Waist observed behind ribs when viewed from above. Abdomen tucked up when viewed from side.		5
TOO HEAVY	6	Ribs palpable with slight excess fat covering. Waist is discernible viewed from above but is not prominent. Abdominal tuck apparent.		6
	7	Ribs palpable with difficulty; heavy fat cover. Noticeable fat deposits over lumbar area and base of tail. Waist absent or barely visible. Abdominal tuck may be present.		7
	8	Ribs not palpable under very heavy fat cover, or palpable only with significant pressure. Heavy fat deposits over lumbar area and base of tail. Waist absent. No abdominal tuck. Obvious abdominal distention may be present.		8
	9	Massive fat deposits over thorax, spine and base of tail. Waist and abdominal tuck absent. Fat deposits on neck and limbs. Obvious abdominal distention.		9

The **BODY CONDITION SYSTEM** was developed at the Nestlé Purina Pet Care Center and has been validated as documented in the following publications:

Mawby D, Bartges JW, Moyers T, et. al. *Comparison of body fat estimates by dual-energy x-ray absorptiometry and deuterium oxide dilution in client owned dogs.* Compendium 2001; 23 (9A): 70

Laflamme DP. *Development and Validation of a Body Condition Score System for Dogs.* Canine Practice July/August 1997; 22:10-15

FACTEURS DE RISQUE DE PANCREATITE AIGUE CHEZ LE CHIEN ; ETUDE SPECIFIQUE DU SURPOIDS SUR 38 CAS PRESENTES AU CHUVAC ENTRE 2019 ET 2025

Auteur

BALZEAU Marion

Résumé

L'obésité canine est aujourd'hui un enjeu majeur en médecine vétérinaire, touchant presque 60% des chiens aux Etats-Unis. Comme chez l'Homme, elle diminue l'espérance et la qualité de vie, et favorise le développement de diverses maladies. Chez le chien, elle constitue un facteur de risque important de la pancréatite aiguë, inflammation grave du pancréas au diagnostic complexe avec de possibles conséquences systémiques graves. Une étude bibliographique a permis de faire le point sur la pathogénie (encore mal connue), les signes cliniques souvent peu spécifiques, les différents moyens diagnostiques et les différents facteurs de risque suspectés de cette maladie, avec une attention particulière portée sur l'obésité. Une étude rétrospective a été menée au CHUVAC de Vetagro Sup entre janvier 2019 et août 2025 sur 38 cas et a montré que les chiens en surpoids n'étaient pas majoritaires. Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre la prévalence du surpoids chez la population étudiée et celle de la population témoin, ni par rapport à la population canine générale. Aucune association claire n'a été relevée entre le surpoids et la mortalité, la durée d'hospitalisation, les complications, bien qu'une tendance pourrait suggérer un effet péjoratif sur le score pronostique. L'ingestion d'un repas riche en graisses a été observée mais dans une proportion moindre que rapportée dans la littérature. Ces résultats apportent une première réflexion sur l'impact du surpoids lors de pancréatite chez le chien, mais ils restent limités par la taille de l'échantillon et le caractère rétrospectif de l'étude. Une étude prospective permettrait de compléter ces observations.

Mots-clés

Pancréatite aiguë, Chien, Obésité

Jury

Président du jury	:	Pr	BOSCHETTI Gilles
Directeur de thèse	:	Dr	HUGONNARD Marine
2ème assesseur	:	Pr	BUROFONSSE Thierry