



HAL
open science

Dysfonction systolique d'origine nutritionnelle chez les carnivores domestiques : 43 cas (2018-2023) d'animaux nourris avec une alimentation non traditionnelle dite “ sans céréales ”

Manon Tubiana

► **To cite this version:**

Manon Tubiana. Dysfonction systolique d'origine nutritionnelle chez les carnivores domestiques : 43 cas (2018-2023) d'animaux nourris avec une alimentation non traditionnelle dite “ sans céréales ”. Médecine vétérinaire et santé animale. 2024. dumas-04805898

HAL Id: dumas-04805898

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04805898v1>

Submitted on 26 Nov 2024

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

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

Copyright

Année 2024

**DYSFONCTION SYSTOLIQUE D'ORIGINE
NUTRITIONNELLE CHEZ LES CARNIVORES
DOMESTIQUES : 43 CAS (2018-2023) D'ANIMAUX NOURRIS
AVEC UNE ALIMENTATION NON TRADITIONNELLE DITE
« SANS CÉRÉALES »**

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 17 juillet 2024

par

Manon, Audrey, Léa TUBIANA

sous la direction de

Valérie CHETBOUL

JURY

Président du jury :	M. Renaud TISSIER	Professeur à l'EnvA
Directrice de thèse :	Mme Valérie CHETBOUL	Professeur à l'EnvA
Examinatrice :	Mme Christelle MAUREY-GUÉNEC	Professeur à l'EnvA

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

version mai 2024



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

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
Mme	Benchekroun	Ghita	Maître de conférences HDR	DEPEC
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
Mme	Chastant	Sylvie	Professeur	DPASP
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquibet	Loic	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Professeur	DSBP
Mme	Le Podier	Sophie	Professeur	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences HDR	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guéneq	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Professeur	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV

M	Arné	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Béguin	Jérémy	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Crozet	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guétin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Kurtz	Maxime	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoules-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
Mme	Mimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Quéré	Émilie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Radière	Guéric	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Ravary-Plumioën	Béangère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC

Remerciements

Au Président du Jury de cette thèse, M Renaud Tissier, Professeur à l'EnvA,

Pour avoir si gentiment accepté la présidence de ce Jury de thèse. Sincères remerciements.

À Mme Valérie Chetboul, Professeur à l'EnvA,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse et de m'accorder de son temps précieux. Pour sa rigueur, ses conseils et sa disponibilité. Pour sa passion pour la cardiologie et l'enseignement. Pour son soutien. Très sincères remerciements.

À Mme Christelle Maurey-Guéneq, Professeur à l'EnvA,

Qui a eu la gentillesse d'avoir spontanément accepté d'être l'examinatrice du Jury de cette thèse. Pour sa disponibilité, sa bienveillance et son enseignement. Sincères remerciements.

À Mme Peggy Passavin,

Pour son aide à la réalisation de cette thèse, malgré son départ de l'EnvA. Pour les heures passées à revoir et comprendre le tableur Excel. Sincères remerciements.

À ma famille,

Pour le soutien indéfectible dont font constamment preuve mes parents, quelle que soit l'épreuve et sa difficulté. Je n'en serais jamais arrivée jusqu'ici sans vous. Pour le lien si précieux unissant une sœur et son frère, le troisième pilier qui a grandi à mes côtés. Aucun mot ne saurait traduire à quel point vous m'êtes importants. Merci, tellement.

Table des matières

Liste des figures.....	5
Liste des tableaux	9
Liste des abréviations	11
Introduction	13
Première partie : bibliographie.....	15
1. Nutrition chez le chien	15
A. Bases de la nutrition chez le chien	15
a. Le chien, un carnivore ?	15
b. Les besoins nutritionnels du chien	18
B. L'aliment non traditionnel dit « sans céréales »	20
a. Le « sans céréales », une alimentation alternative	20
b. Le « sans céréales », une alimentation en plein essor	21
c. Le « sans céréales », une alimentation prisée des propriétaires	21
d. Le « sans céréales », une alimentation conforme ?	24
2. Phénotype « myocardiopathie dilatée » chez le chien.....	25
A. Définition du phénotype « myocardiopathie dilatée ».....	25
a. Phénotype « myocardiopathie dilatée » : quelle étiologie ?	26
b. Phénotype « myocardiopathie dilatée » : quelles conséquences ?.....	34
c. Phénotype « myocardiopathie dilatée » : quels éléments de suspicion ?	36
d. Phénotype « myocardiopathie dilatée » : quels paramètres échocardiographiques ?	42
B. Critères échocardiographiques du phénotype « myocardiopathie dilatée »	54
3. Phénotype « myocardiopathie dilatée » chez le chat	58
4. Myocardiopathie dilatée et régime dit « sans céréales »	58
A. Le régime dit « sans céréales », une nouvelle cause nutritionnelle de myocardiopathie dilatée ? ..	58
B. État des preuves scientifiques disponibles.....	60
a. Association entre l'alimentation dite « sans céréales » et le développement d'un phénotype « myocardiopathie dilatée »	60
b. Effets de la consommation d'un aliment dit « sans céréales » pendant un mois (Quilliam et al., 2023).....	66

c. Effets de l'alimentation dite « sans céréales » chez des chiens cliniquement sains (Adin et al., 2021)	67
d. Effets de l'alimentation dite « sans céréales » chez des chiens en apparente bonne santé mais présentant des anomalies cardiaques subcliniques (Haimovitz et al., 2022)	68
Deuxième partie : étude expérimentale.....	71
1. Objectifs	71
2. Matériels et méthodes	71
A. Population de l'étude	71
B. Examen échocardiographique conventionnel.....	72
a. Mode bidimensionnel	73
b. Mode temps-mouvement.....	73
C. Examens échocardiographiques non conventionnels	74
a. Mode Doppler tissulaire (TDI) chez le chien	74
b. Mode Speckle Tracking Imaging (STI) chez le chien	75
D. Examens sanguins.....	75
E. Analyse nutritionnelle.....	75
F. Analyse statistique	76
3. Résultats	77
A. Analyse descriptive	77
a. Caractéristiques épidémiologiques de la population d'étude	77
b. Affections concomitantes	82
c. Caractéristiques cliniques des animaux hypocontractiles	83
d. Traitements cardiaques.....	84
e. Caractéristiques paracliniques	85
f. Caractéristiques échocardiographiques à l'inclusion	88
B. Suivi	95
C. Exemple de la réversibilité du phénotype « myocardiopathie dilatée » chez un des 43 chiens de l'étude nourri avec un aliment dit « sans céréales » depuis le sevrage (Chetboul et Foulex, 2023) ...	103
4. Discussion.....	105
A. Caractéristiques générales de la population de l'étude.....	105
B. Durée de consommation d'un aliment « sans céréales » et altération de la fonction cardiaque	105
C. Paramètres échocardiographiques et altération de la fonction cardiaque	106

<i>D. Évolution des paramètres échocardiographiques au cours du temps</i>	107
<i>E. Limites de l'étude</i>	108
a. Établissement du rôle de la consommation d'un aliment « sans céréales » dans la genèse du phénotype « myocardopathie dilatée »	108
b. Paramètres non disponibles pour tous les animaux.....	109
Conclusion	111
Liste des références bibliographiques	113
Annexe 1	129

Liste des figures

Figure 1 - Arbre phylogénique complet de l'ordre des Carnivora (Nyakatura et Bininda-Emonds, 2012).	16
Figure 2 - Besoins ciblés par la nutrition (adapté d'après Lefebvre, 2020a).	18
Figure 3 - Résumé des facteurs de choix d'une alimentation « sans céréales pour le chien ».	23
Figure 4 - Biosynthèse hépatique de la taurine (adapté d'après Baliou <i>et al.</i> , 2021 ; Morris, 2002).	28
Figure 5 - Rôle de la L-carnitine dans le métabolisme des acides gras dans la mitochondrie (adapté d'après Al-Dhuayan, 2023 ; Wang <i>et al.</i> , 2021).	30
Figure 6 - Biosynthèse de la L-carnitine (adapté d'après Roseiro et Santos, 2019).	31
Figure 7 - Comparaison du cœur normal et d'un cœur modifié par une cardiopathie dilatée (adapté d'après Srairi, 2023).	35
Figure 8 - Signes cliniques des insuffisances cardiaques (adapté d'après de Madron, 2013 ; Prošek, 2017).	37
Figure 9 - Valeurs seuils du taux de NT-proBNP plasmatique en fonction de la race canine (adapté d'après Wess, 2022).	39
Figure 10 - Représentation schématique des différentes troponines cardiaques au niveau d'une fibre musculaire du cœur (Langhorn et Willesen, 2016).	41
Figure 11 - Principales déformations du myocarde (adapté d'après Loncaric <i>et al.</i> , 2018).	43
Figure 12 - Images échocardiographiques bidimensionnelles illustrant la méthode de Simpson (Bourguignon <i>et al.</i> , 2021). <i>Coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite en diastole (a) et en systole (b)</i>	44
Figure 13 - Principe du mode temps-mouvement illustré ici avec la coupe temps-mouvement transventriculaire réalisée à partir de coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite (Chetboul, 2023).	47

Figure 14 - Coupe temps-mouvement petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite chez un chien normal (Chetboul, 2023).	48
Figure 15 - Analyse du <i>strain</i> radial du ventricule gauche chez un chien normal par mode <i>Speckle Tracking Imaging</i> à partir de la coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite (Chetboul, 2018b).	52
Figure 16 - Synthèse des principales modifications ultrasonores lors de phénotype « myocardopathie dilatée ».	54
Figure 17 - Critères échocardiographiques diagnostiques de la myocardopathie dilatée chez le chien selon l' <i>European Society of Cardiology</i> (ESVC) (adapté d'après Dukes-McEwan <i>et al.</i> , 2003).	55
Figure 18 - Critères échocardiographiques diagnostiques de la myocardopathie dilatée chez le chien (adapté d'après Wess, 2022).	56
Figure 19 - Critères échocardiographiques diagnostiques de la myocardopathie dilatée chez le chien (adapté d'après Bonagura et Visser, 2022).	57
Figure 20 - Proportion (en %) des races les plus fréquemment rapportées à la <i>Food and Drug Administration</i> (380 cas), atteintes de myocardopathie dilatée et nourries avec un aliment non traditionnel (adapté d'après FDA, 2022).	59
Figure 21 - Catégories d'aliments définies selon leurs ingrédients principaux et consommés par les chiens atteints de myocardopathie dilatée déclarés à la FDA (adapté d'après FDA, 2022).	60
Figure 22 – Première source d'amidon dans les 10 premiers ingrédients des aliments « sans céréales » des 43 animaux (32 chiens et 11 chats) de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 13) ou de l'absence (n = 30) d'une hypocontractilité cardiaque.	82
Figure 23 - Affections cardiaques concomitantes des 43 animaux (32 chiens et 11 chats) de l'étude au moment de l'inclusion.	83
Figure 24 - Exemple d'analyse du <i>strain</i> radial du ventricule gauche chez un chien hypocontractile de l'étude par examen <i>Speckle Tracking Imaging</i> à partir de la coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite. Les signes de dysfonction radiale sont multiples : présence d'une contraction post-systolique pour chacun des 6 segments analysés, indice temporel de synchronie élevé (76 ms), une diminution du <i>strain</i> radial global (16 %) et une hétérogénéité des pics de contraction efficace (mesurés à la fin de l'onde T sur le tracé électrocardiographique	

concomitant), le minimum étant de 2,3 % et le maximum de 24,4 %, donnant un indice d'hétérogénéité efficace de 90,4 %.94

Figure 25 - Courbes de Kaplan-Meier illustrant la survie des chats suivis dans le temps en fonction de la présence (n = 2) ou de l'absence (n = 3) d'une hypocontractilité cardiaque.103

Figure 26 - Évolution des variables ultrasonores (échocardiographie conventionnelle, Doppler tissulaire et *Speckle Tracking Imaging*) chez une chienne Boxer de l'étude nourrie avec un aliment dit « sans céréales » depuis son sevrage et présentant un phénotype « myocardopathie dilatée », suite à la mise en place d'un traitement et d'un changement. alimentaire (adapté d'après Chetboul et Foulex, 2023).104

Liste des tableaux

Tableau 1 - Régimes alimentaires de différents carnivores phylogénétiques (adapté d'après Hoummady, 2022).....	17
Tableau 2 - Présentation des facteurs pris en compte dans le calcul du besoin énergétique (adapté d'après Hoummady, 2022).....	19
Tableau 3 - Analyse comparative du profil en minéral de plusieurs aliments secs (Kazimierska <i>et al.</i> , 2020).	24
Tableau 4 - Présentation des quatre catégories de biomarqueurs cardiaques (adapté d'après de Lima et Ferreira, 2017).....	38
Tableau 5 - Comparaison des valeurs seuil et intervalles de référence des volumes ventriculaires gauches évalués par échocardiographie selon différentes études.	44
Tableau 6 - Comparaison des durées de survie des 43 chiens de l'étude nourris avec un aliment « sans céréales » entre le moment du diagnostic et le décès, en prenant en compte la mortalité toute cause (adapté d'après Walker <i>et al.</i> , 2022).....	63
Tableau 7 - Caractéristiques épidémiologiques des 32 chiens de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 11) ou de l'absence (n = 21) d'une hypocontractilité cardiaque. ...	78
Tableau 8 - Caractéristiques épidémiologiques des 11 chats de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 2) ou de l'absence (n = 9) d'une hypocontractilité cardiaque.	79
Tableau 9 - Caractéristiques des aliments dits « sans céréales » des 32 chiens de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 11) ou de l'absence (n = 21) d'une hypocontractilité cardiaque.....	80
Tableau 10 - Caractéristiques pharmacologiques des 43 animaux (32 chiens et 11 chats) de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 13) ou de l'absence (n = 30) d'une hypocontractilité cardiaque.	84
Tableau 11 - Caractéristiques paracliniques des 15/43 animaux (12/32 chiens et 3/11 chats) de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 4/13) ou de l'absence (n = 11/30) d'une hypocontractilité cardiaque, pour lesquels les résultats étaient disponibles.	86

Tableau 12 - Caractéristiques échocardiographiques conventionnelles des 32 chiens de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 11) ou de l'absence (n = 21) d'une hypocontractilité cardiaque.	89
Tableau 13 - Caractéristiques échocardiographiques conventionnelles des 2 chats hypocontractiles au moment de l'inclusion.....	91
Tableau 14 - Caractéristiques échocardiographiques conventionnelles des 11 chats de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 2) ou de l'absence (n = 9) d'une hypocontractilité cardiaque.	92
Tableau 15 - Caractéristiques échocardiographiques non conventionnelles des 2 chiens normocontractiles au moment de l'inclusion ayant bénéficié d'un examen par <i>Speckle Tracking Imaging</i> et Doppler tissulaire.	95
Tableau 16 - Évolution de différents paramètres échocardiographiques chez les 6 des 11 chiens hypocontractiles de l'étude pour lesquels un suivi au cours du temps était disponible.	96
Tableau 17 - Évolution de différents paramètres échocardiographiques chez 2 chiens du groupe normocontractile suivis au cours du temps.	101

Liste des abréviations

2D	Échocardiographie bidimensionnelle
AAFCO	<i>Association of American Feed Control Officials</i>
ACVIM	<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>
AG	Diamètre de l'atrium gauche
Ao	Diamètre de l'aorte
AMY2B	Alpha-amylase 2B
ASC	Aliment dit « sans céréales »
ARNm	Acide ribonucléique messenger
ATP	Adénosine triphosphate
BE	Besoin énergétique
BEE	Besoin énergétique à l'entretien
CPS	Contraction post-systolique
cTn	Troponine cardiaque
cTnC	Troponine C cardiaque
cTnI	Troponine I cardiaque
cTnT	Troponine T cardiaque
ECG	Électrocardiogramme
ENA	Extractif non azoté
EnvA	École nationale vétérinaire d'Alfort
E-SIV	Distance entre l'onde E mitrale et le septum interventriculaire
ESVC	<i>European Society of Veterinary Cardiology</i>
FEDIAF	Fédération européenne de l'industrie des aliments pour animaux familiers
FE	Fraction d'éjection
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
FR	Fraction de raccourcissement
FRAG	Fraction de raccourcissement de l'atrium gauche
IC	Insuffisance cardiaque
ICC	Insuffisance cardiaque congestive
IS	Indice de sphéricité
LVFAC	FR de l'aire ventriculaire gauche (<i>Left Ventricular Fractional Area Change</i>)
MCD	Myocardiopathie dilatée
MCH	Myocardiopathie hypertrophie
MVDM	Maladie valvulaire dégénérative mitrale

NT-proBNP	Partie N-terminale du peptide natriurétique de type B
PEP	Période de pré-éjection
PLVGd	Épaisseur télédiastolique de la paroi libre du ventricule gauche
PLVGs	Épaisseur télésystolique de la paroi libre du ventricule gauche
PVD	Épaisseur télésystolique de la paroi du ventricule droit
SIV	Septum interventriculaire
SIVd	Épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire
SIVs	Épaisseur télésystolique du septum interventriculaire
STI	<i>Speckle Tracking Imaging</i>
TE	Temps d'éjection
TDI	Examen Doppler tissulaire (<i>Tissue Doppler Imaging</i>)
TM	Temps-mouvement
UCA	Unité de cardiologie d'Alfort
VDd	Diamètre endocavitaire du ventricule droit en télédiastole
VGd	Diamètre endocavitaire du ventricule gauche en télédiastole
VGdN	Diamètre endocavitaire du ventricule gauche en télédiastole indexé au poids
VGs	Diamètre endocavitaire du ventricule gauche en télésystole
VGsN	Diamètre endocavitaire du ventricule gauche en télésystole indexé au poids
VTD	Volume télédiastolique du ventricule gauche
VTS	Volume télésystolique du ventricule gauche
WSAVA	<i>World Small Animal Veterinary Association</i>

Introduction

Le phénotype « myocardiopathie dilatée » (MCD) est défini par une dysfonction systolique à l'origine d'une dilatation du ventricule gauche, systolique dans un premier temps (Chetboul, 2023, 2018 ; Wess, 2022). Il résulte le plus souvent de la MCD primitive, deuxième cardiopathie acquise la plus fréquente chez le chien, admettant un support génétique chez certaines races (Bonagura et Visser, 2022). D'autres causes peuvent être responsables de ce phénotype, parmi lesquelles des origines nutritionnelles.

L'essor de l'alimentation non traditionnelle dite « sans céréales » est d'origine multifactorielle. En effet, ce nouveau régime, perçu comme « plus sain » par les propriétaires, est en accord avec la croyance selon laquelle le chien serait un « carnivore qui ne mange pas de céréales dans la nature » (Banton *et al.*, 2021). Ainsi, depuis son apparition sur le marché, le régime « sans céréales » est de plus en plus prisé des propriétaires de carnivores domestiques (Banton *et al.*, 2021).

En 2018, la *Food and Drug Administration* (FDA) lance une première alerte et décrit une augmentation de l'incidence des MCD chez des chiens de races non prédisposées et sans cause identifiée, nourris avec une alimentation non traditionnelle « sans céréales » (FDA, 2018). Depuis, plusieurs études se sont intéressées au lien potentiel entre la consommation d'un régime « sans céréales » et le développement d'une MCD, mais de nombreux points restent à éclaircir.

Les objectifs de cette étude prospective ont ainsi été : 1) de déterminer la prévalence de la dysfonction systolique chez des animaux recevant un régime dit « sans céréales » ; 2) d'étudier les caractéristiques de cette dysfonction (analyse échocardiographique et Doppler conventionnels, Doppler tissulaire, *Speckle Tracking Imaging*) et 3) de réaliser le suivi de ces cas pour investiguer la réversibilité des altérations initiales.

La première partie de ce travail, bibliographique, aura pour but de synthétiser les connaissances actuelles sur la nutrition du chien, le phénotype MCD chez le chien et le chat et les études existantes sur le lien entre l'alimentation « sans céréales » et le développement d'un phénotype MCD. La seconde partie, expérimentale, sera consacrée à une étude prospective réalisée chez 43 carnivores domestiques recevant un aliment « sans céréales » pour lesquels l'examen échocardiographique a été réalisé par des praticiens expérimentés de l'Unité de cardiologie d'Alfort (UCA) et supervisés par un diplômé spécialiste en cardiologie Dipl. ECVIM-CA (*Cardiology*) entre 2018 et 2023.

Première partie : bibliographie

1. Nutrition chez le chien

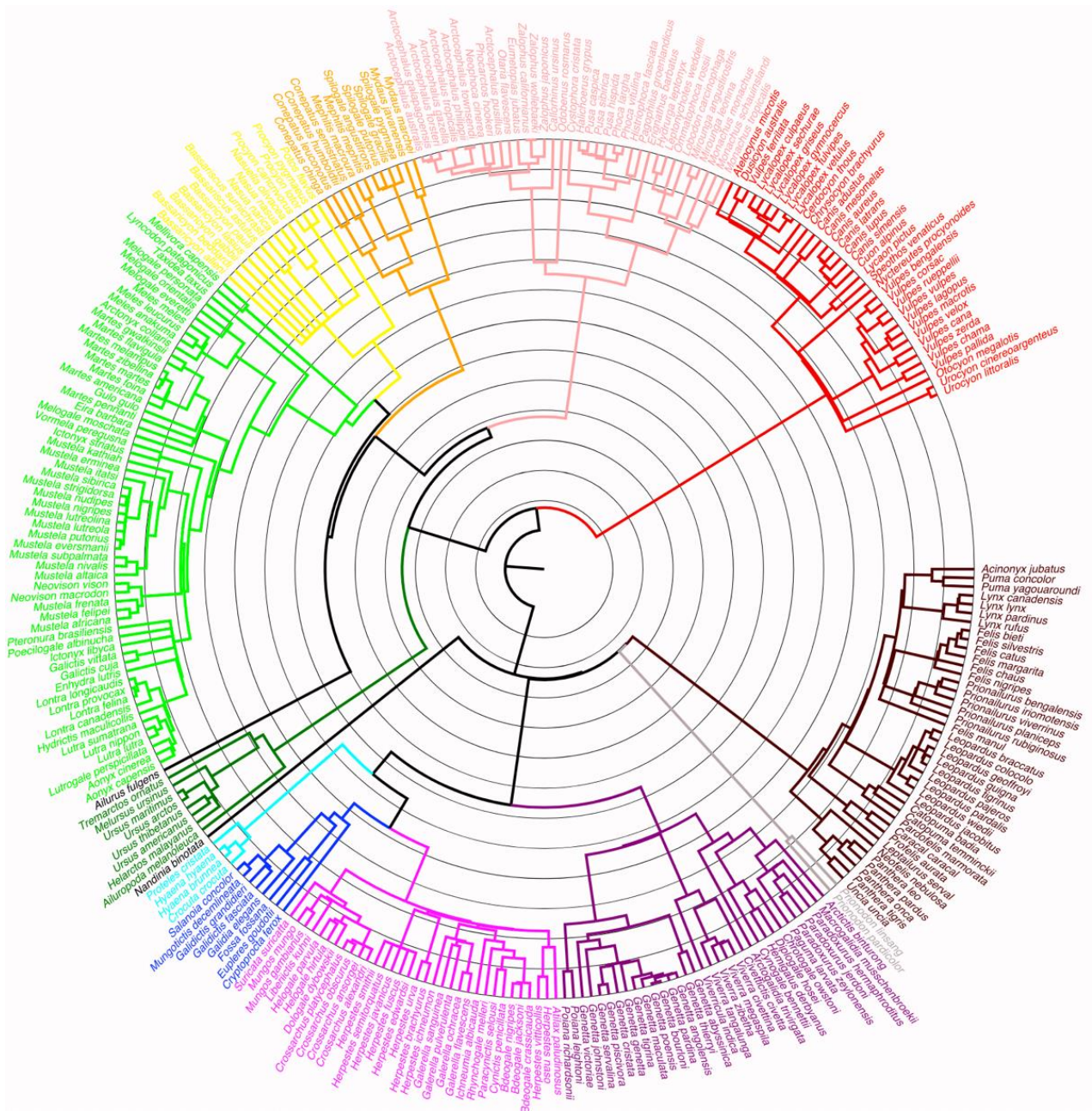
A. Bases de la nutrition chez le chien

a. Le chien, un carnivore ?

Le chien, *Canis lupus familiaris*, est l'une des 286 espèces appartenant à l'ordre phylogénique *Carnivora* (**Figure 1**). Le critère commun au chien, à la fouine et à l'éléphant de mer au sein de cet ordre est la forme de leur crâne, la présence de canines inférieures saillantes appelées carnassières et la possession de molaires peu aptes à la mastication (Meloro *et al.*, 2015).

Il est important de distinguer le terme « carnivore » au sens phylogénique et celui relatif au régime alimentaire (**Tableau 1**). Les anglophones utilisent d'ailleurs deux mots différents : *carnivoran* désigne un carnivore au sens phylogénique et *carnivore* est consacré à une classification écologique décrivant le régime alimentaire. Par exemple, une hyène peut être désignée sous le terme *carnivoran* mais pas *carnivore* au sens strict puisqu'elle se nourrit aussi d'insectes (Goswami et Friscia, 2010).

Figure 1 - Arbre phylogénétique complet de l'ordre des Carnivora (Nyakatura et Bininda-Emonds, 2012).



Dans le sens contraire des aiguilles d'une montre à partir d'en haut à droite : Canidae (rouge), Pinnipedia (rose), Mephitidae (orange), Procyonidae (jaune), Mustelidae (vert clair), Ailuridae (noir), Ursidae (gris foncé), Nandiniidae (noir), Hyaenidae (bleu clair), Eupleridae (bleu foncé), Herpestidae (violet clair), Viverridae (purple foncé), Prionodontidae (gris) et Felidae (marron).

Tableau 1 - Régimes alimentaires de différents carnivores phylogénétiques (adapté d'après Hoummady, 2022).

Nom commun	Loup fouisseur	Panda roux	Panda géant	Raton laveur commun	Ours polaire
Nom scientifique	<i>Proteles cristata</i>	<i>Ailurus fulgens</i>	<i>Ailurpoda melanoleuca</i>	<i>Procyon linnaeus</i>	<i>Ursus maritimus</i>
Ordre	Carnivora				
Régime alimentaire	insectivore	omnivore	herbivore	omnivore	carnivore strict
Exemples d'aliments	termites	bambou, poisson, insectes	bambou et protéines animales (carcasses)	noix, baie, mammifères, invertébrés	phoques, poissons, morses, carcasses de baleines

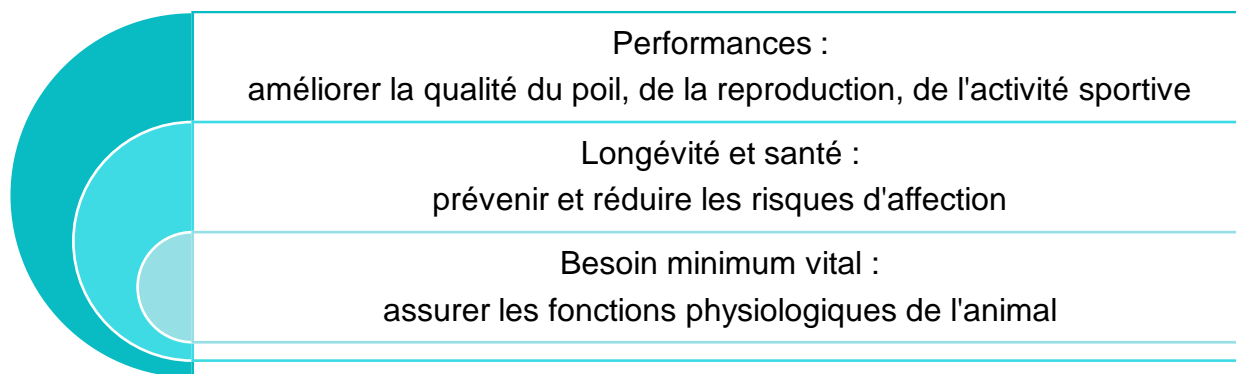
Le régime alimentaire du chien est une conséquence de la domestication de son ancêtre principal, voire unique, le loup *Canis lupus lupus*, qui daterait de 11 000 à 35 000 ans avant J.-C. (Pitulko et Kasparov, 2017 ; Tancredi et Cardinali, 2023 ; Wang *et al.*, 2016). La théorie de la proto-domestication décrit que les loups, à la recherche de nourriture, ont été attirés par les restes de table des humains et se sont rapprochés des campements, jusqu'à s'habituer à la présence de l'Homme. Progressivement, un partenariat s'est formé entre l'humain et l'ancêtre du chien, qui l'aidait à traquer et ramener les animaux lors de la chasse. La preuve de cette association repose notamment sur la découverte d'une tombe datant de 12 000 ans avant J.-C. contenant un squelette humain aux côtés de celui d'un chiot (Galibert *et al.*, 2011). Malgré la difficulté d'établir des dates précises, il est certain que la domestication du chien précède l'avènement de l'agriculture, qui, elle, date d'environ 10 000 ans avant J.-C. En tant que commensal, le chien mangeait les restes de l'Homme qui est passé d'une alimentation de chasseur-cueilleur à celle d'un agriculteur.

Pour éviter toute confusion, le chien est décrit aujourd'hui comme espèce omnivore ou carnivore opportuniste. Les nutriments dont il a besoin se trouvent effectivement majoritairement dans des produits d'origine animale mais, comme tout animal sauvage, le chien peut se nourrir de ce qu'il trouve pour tenter de couvrir ses besoins (Lefebvre, 2020a).

b. Les besoins nutritionnels du chien

La nutrition a pour objectif principal (**Figure 2**) d'apporter à l'animal l'énergie et les nutriments adaptés à ses besoins, qui dépendent de nombreux facteurs tels que l'espèce, l'environnement ou encore l'état physiologique (gestation, allaitement, croissance). La couverture des besoins a différentes visées, la survie de l'animal étant l'objectif primaire à atteindre (Lefebvre, 2020a).

Figure 2 - Besoins ciblés par la nutrition (adapté d'après Lefebvre, 2020a).



Trois paramètres (Lefebvre, 2020a) sont indispensables en nutrition : intensité, temporalité et qualité des apports. Comme l'annonce l'adage, « la nutrition tue lentement », celle-ci est nécessaire à la couverture des besoins mais, en cas d'erreur, elle peut aussi s'avérer toxique.

Le but premier d'une ration alimentaire est d'apporter l'énergie en quantité suffisante. Toutefois, une inadéquation entre besoins et apports est fréquente. Actuellement, dans le monde, 40 % des chiens sont en surpoids et 20 % sont obèses (Lefebvre, 2020a). L'évaluation du besoin énergétique de l'animal est la seule méthode fiable qui permet de suivre le poids et l'état corporel au long terme et d'adapter de façon itérative les apports. Il est cependant possible d'évaluer le besoin énergétique par calcul à partir d'un modèle, ce qui donne un point de départ (Lefebvre, 2020a).

Le besoin énergétique à l'entretien (BEE) dépend de nombreuses variables, qu'il est difficile de prendre en compte dans une équation (Lefebvre, 2020a). Son calcul dépend alors uniquement du poids idéal du chien, qui est le facteur le plus influent sur le BEE :

$$BEE (kcal/j) = 130 \times Poids\ idéal^{0,75}$$

À partir du BEE, il est alors possible de calculer le besoin énergétique (BE) qui prend en compte les facteurs précédemment négligés (Lefebvre, 2020a) grâce à cinq coefficients $k_{i \in [1 ; 5]}$:

$$BE (kcal/j) = k1 \times k2 \times k3 \times k4 \times k5 \times BEE$$

Par exemple, un Lévrier de course a des besoins en énergie plus importants qu'un Labrador Retriever sédentaire stérilisé (**Tableau 2**).

Tableau 2 - Présentation des facteurs pris en compte dans le calcul du besoin énergétique (adapté d'après Blanchard et Paragon, 2020).

Facteur	Dénomination	Valeurs
k1	Facteur racial	Retriever, Terre-Neuve : 0,8 Beagle, Cocker : 0,9 Autres : 1 Lévrier, Dogue Argentin : 1,1 à 1,2
k2	Facteur comportemental	Léthargique : 0,7 Sédentaire : 0,8 Calme (1-2h/j) : 0,9 Normal : 1 Actif : 1,1 Hyperactif : 1,2
k3	Facteur physiologique	Croissance, pré-sevrage = 3 Post-sevrage <40 % du poids adulte : 2 Post-sevrage 40-49 % du poids adulte : 1,75 Post-sevrage 50-69 % du poids adulte : 1,5 Post-sevrage 70-79 % du poids adulte : 1,35 Post-sevrage 80-99 % du poids adulte : 1,2 Adulte : 1 Stérilisé : 0,8
k4	Facteur pathologie	Obésité : 0,6 à 0,8 Lymphome : 0,8 Cachexie : 1,1 à 1,2 Septicémie : 1,2 Brûlure moyenne : 1,2 à 1,5 Brûlure étendue : 1,2 à 2
k5	Facteur température	

Outre le besoin énergétique global du chien, il est important de considérer les besoins en nutriments qui sont notamment décrits dans le guide *Nutritional guidelines* de la Fédération européenne de l'industrie des aliments pour animaux familiers (FEDIAF), représentant de l'industrie du *petfood* en Europe (« FEDIAF - Nutritional Guidelines », 2021).

Les protéines sont la source principale d'acides aminés essentiels. Selon la provenance des protéines et leur digestibilité, le besoin du chien varie de 20 g/Mcal au minimum, dans le cas d'une protéine considérée comme idéale, à 60 g/Mcal pour une protéine moyenne (Lefebvre, 2020a).

Les lipides, communément appelés matières grasses, sont la source principale d'énergie puisqu'un gramme apporte 8,5 kcal d'énergie contre 4 kcal/g dans le cas des protéines et des glucides. Parmi eux, les acides gras essentiels comme les oméga-3 et 6 ont de nombreux rôles, tels que dans l'intégrité cutanée et le développement cognitif chez le chien (Lefebvre, 2020a).

Les glucides constituent un groupe très diversifié, incluant des monosaccharides comme le glucose, des disaccharides comme le saccharose, mais aussi des polysaccharides tels que les fibres, l'amidon ou le glycogène. Ils ont des fonctions énergétiques mais aussi structurales et sont indispensables chez les animaux en croissance ou avec des besoins énergétiques importants (Lefebvre, 2020a).

La couverture des besoins en minéraux et oligoéléments dépend de la quantité mais aussi de la digestibilité et des interactions entre éléments au sein de l'aliment. Un déséquilibre de ces nutriments peut s'avérer toxique pour le chien (Lefebvre, 2020a).

Depuis plusieurs dizaines d'années, les aliments commerciaux sont le principal mode d'alimentation du chien. L'industrie du *petfood* est encadrée par la législation, qui assure la qualité de l'aliment et la présence de la liste des composants sur l'emballage alimentaire. Elle s'appuie sur les recommandations nutritionnelles de la FEDIAF (Lefebvre, 2020a).

B. L'aliment non traditionnel dit « sans céréales »

a. Le « sans céréales », une alimentation alternative

L'aliment non traditionnel dit « sans céréales », que nous écrivons à présent ASC pour faciliter la lecture, est une ration complète, qui contient les nutriments précédemment cités. La particularité de ce régime qualifié d'alternatif ou non conventionnel, repose sur la source d'énergie, l'amidon notamment, provenant en général des céréales, qui dans ce cas sont remplacées par d'autres aliments riches en amidon, tels que les légumineuses (pois, lentilles) ou les tubercules (pommes de terre, patates douces, manioc) (Chetboul, 2023 ; Mainfroy, 2022).

Les céréales regroupent les grains issus des plantes à fleurs. Parmi les plus communes se trouvent le maïs, le riz et le blé. D'autres sont mineures : orge, millet, avoine, seigle, sorgho ou encore triticales (Murphy et Witzel Rollins, 2018).

Selon la FDA, les ASC contiennent des pois, des lentilles, d'autres graines de légumes (légumineuses) et/ou des pommes de terre et patates douces (entières ou en farine) comme ingrédients principaux. Cela signifie qu'ils figurent dans les dix premiers ingrédients listés sur les étiquettes, avant les vitamines et les minéraux. Ces aliments ne comportent pas de maïs, soja, blé, riz, orge ou autres graines appartenant au groupe des céréales (FDA, 2022).

b. Le « sans céréales », une alimentation en plein essor

Depuis une dizaine d'années, ce régime non conventionnel est devenu une mode alimentaire. Entre 2015 et 2016, la part du marché de l'ASC a augmenté de 34 % et a atteint 46 % du marché aux États-Unis en 2018 (Mainfroy, 2022). En France, 25 % des chiens étaient nourris avec un ASC en 2020 (Thierry, 2022).

Hors vente en ligne, les ventes d'ASC aux États-Unis sont passées de 0,4 milliard de dollars américains en 2015 à 1,1 milliard en 2018 (Phillips-Donaldson, 2019). Le taux de croissance annuel de cette industrie était alors de 8,6 % (Phillips-Donaldson, 2019). Le nombre de nouveaux ASC mis sur le marché a également augmenté, puisqu'il est passé de 54 % en 2017 à 60 % du marché du *petfood* l'année suivante (Phillips-Donaldson, 2019).

Les prévisions actuelles estiment un taux de croissance annuel du marché des ASC de 6,4 % et une valorisation passant de 38,6 milliards à 52,2 milliards de dollars américains entre 2022 et 2032 (Choudhury, 2022).

c. Le « sans céréales », une alimentation prisée des propriétaires

Une étude (Banton *et al.*, 2021) s'est intéressée aux facteurs qui impactaient le choix d'un ASC par les propriétaires au Canada, en Amérique du Nord, en France, en Allemagne et au Royaume-Uni. Les résultats de cette étude ont mis en évidence plusieurs facteurs : le sexe du propriétaire, sa propre alimentation, les sources d'information qu'il utilise, l'importance de mention spécifique (« sans céréales ») sur l'emballage mais aussi le pays d'origine. D'une part, les propriétaires allemands étaient plus propices à acheter un ASC pour leur animal que les propriétaires français. D'autre part, l'étude a rapporté une typologie de propriétaires femmes sélectionnant plus souvent un ASC que des propriétaires hommes. Il s'agissait de femmes qui :

- pensaient que leur chien avait une allergie alimentaire ;
- n'incluaient pas nécessairement de céréales dans leur régime ;
- obtenaient des informations sur internet ou auprès de personnel d'animalerie ;
- recherchaient des mentions particulières sur l'emballage.

Les propriétaires fondent le choix de l'alimentation de leur animal sur un ensemble complexe de facteurs et notamment sur une perception de régime alimentaire préféré et approprié au chien, ce dernier étant de plus en plus humanisé. Les propriétaires sont également sous l'influence des réseaux sociaux et leur choix reflète l'idée qu'ils se font de leur propre alimentation (Hoummady *et al.*, 2022 ; Morgan *et al.*, 2022).

La première « croyance », sur laquelle l'industriel fonde particulièrement sa stratégie marketing, est celle du chien carnivore, qui doit être nourri « comme dans la nature ». Le chien est alors comparé à un loup sauvage, qui apparaît souvent sur les emballages des ASC. Cette idée est également fortement véhiculée par internet et les réseaux sociaux, sources d'information pour les propriétaires. Les propriétaires recherchent alors un aliment « biologiquement naturel » pour nourrir leur chien comme un loup et donc, selon eux, sans céréales. Cependant, comme abordé dans la partie précédente, le chien n'est pas un loup, carnivore qui consomme des proies entières contenant une petite quantité de céréales dans leur tube digestif. Alors que le loup, animal sauvage, mange ce qu'il trouve dans les conditions imposées par son milieu dans l'objectif de survivre, le chien est un animal domestique auquel l'Homme fournit un aliment dans l'objectif de lui offrir une vie la plus longue possible (Hoummady, 2020b ; Hoummady *et al.*, 2022 ; Mainfroy, 2022 ; Murphy et Witzel Rollins, 2018).

Les propriétaires sont nombreux à choisir un ASC pour que leur chien mange sans gluten. Selon cette deuxième croyance, ils font l'amalgame entre céréales, gluten et maladies. Le régime « sans gluten » est très en vogue chez les humains. Cette mode alimentaire fortement médiatisée repose sur des célébrités telles que Gwyneth Paltrow et s'est alors développée de façon majeure, donnant lieu à un réel marché (Hoummady, 2020b). Initialement, ce régime particulier constituait le traitement de la maladie cœliaque, très rare chez l'Homme, qu'il est nécessaire de distinguer de la sensibilité au gluten et dont les problèmes digestifs sont améliorés avec des aliments sans gluten. Le choix de ce type d'alimentation est à risque puisqu'il peut donner lieu à une diminution des fibres ingérées, un déficit en minéraux et vitamines ainsi qu'exposer les personnes à des métaux lourds contenus dans certaines sources alternatives d'amidon. Chez le chien, il existe de façon très rare et chez trois races particulières une maladie similaire à la maladie cœliaque de l'Homme. En revanche, aucune contre-indication à la présence de céréales dans la ration du chien n'est décrite (Lefebvre, 2020b). D'autre part, les études actuelles démontrent que les allergènes se trouvent plus souvent dans les produits d'origine animale que végétale. L'absence de céréale, d'autant plus que toutes ne contiennent pas forcément du gluten (par exemple, l'avoine), ne garantit donc pas un potentiel allergénique réduit (Hoummady, 2020a ; Murphy et Witzel Rollins, 2018).

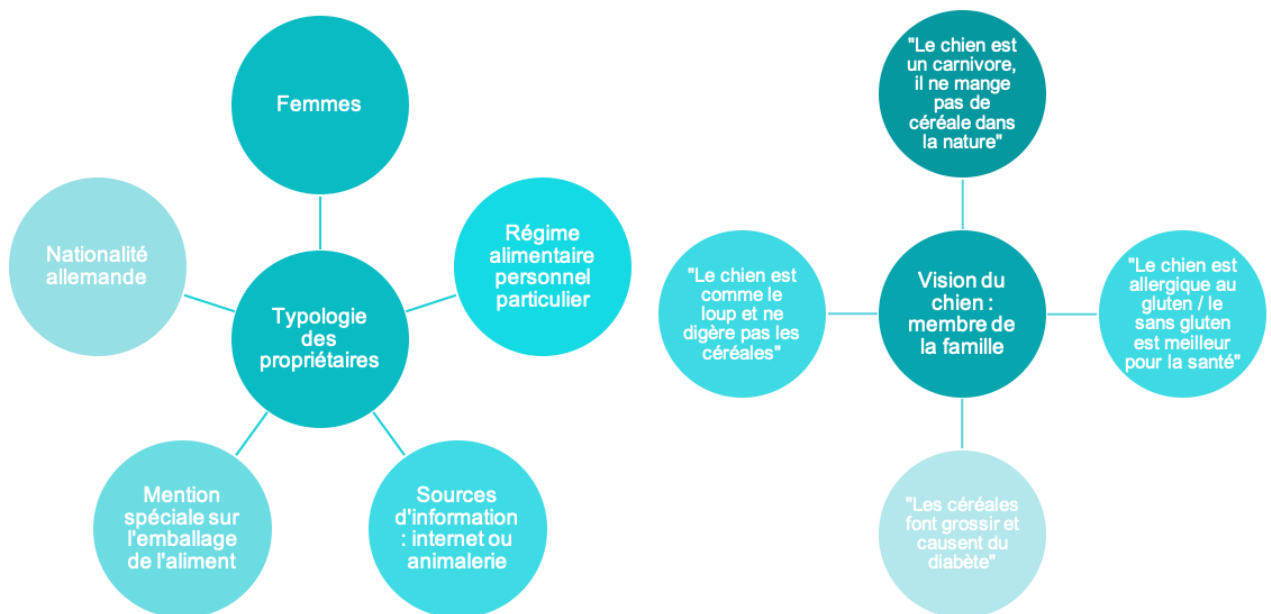
Selon une troisième croyance, les céréales favorisent l'embonpoint et provoquent du diabète. Les propriétaires font effectivement souvent l'association entre glucides, sucre et céréales. Pourtant,

ces dernières sont des sources importantes d'amidon et de protéines (via le gluten). Certes, les glucides apportent de l'énergie, mais les lipides en apportent au moins deux fois plus (Hoummady, 2020a ; Mainfroy, 2022). Néanmoins, il faut apporter l'énergie nécessaire au chien. En retirant les céréales de la ration, la quantité de glucides est faible et se voit complétée par des protéines ou des lipides. Dans le premier cas, cela peut constituer un risque pour les chiens insuffisants rénaux ou âgés. Dans le second, cela peut entraîner un surpoids voire de l'obésité si la quantité n'est pas adaptée (Murphy et Witzel Rollins, 2018).

Enfin, les propriétaires justifient leur choix par la croyance d'une mauvaise digestibilité des céréales par le chien, souvent une fois de plus par analogie avec le loup. Toutefois, comme décrit précédemment, le chien est issu de milliers d'années de domestication pendant lesquelles il a vécu comme compagnon de l'Homme et a partagé ses repas qui, à partir de l'avènement de l'agriculture, a inclus des céréales. Grâce à l'archéologie, des rations ont été retrouvées avec une part importante de céréales, surtout pour les grands chiens (Grandal-d'Anglade *et al.*, 2019). Le métabolisme du chien s'est donc adapté aux céréales, comme le prouve l'existence du gène alpha-amylase 2B (AMY2B) qui permet la digestion de l'amidon. D'autre part, les céréales sont souvent remplacées par des légumineuses qui s'avèrent moins digestibles (Hoummady, 2020a ; Lefebvre, 2020b).

Malgré tous ces facteurs (**Figure 3**) qui font de l'ASC une mode alimentaire très prisée des propriétaires, aucune preuve de supériorité pour la santé du chien par rapport aux régimes conventionnels n'existe à ce jour (Murphy et Witzel Rollins, 2018).

Figure 3 - Résumé des facteurs de choix d'une alimentation « sans céréales » pour le chien.



d. Le « sans céréales », une alimentation conforme ?

Comme tout aliment industriel, les ASC sont soumis aux normes de la FEDIAF en Europe et de l'AAFCO (*Association of American Feed Control Officials*) aux États-Unis. Une étude (Kazimierska *et al.*, 2020) s'est intéressée à comparer la composition générale de 17 ASC et 13 aliments conventionnels (**Tableau 3**). Les sources alternatives d'amidon dans les ASC de l'étude étaient des patates douces, des pois, des pommes de terre (sous plusieurs formes), des lentilles et des pois-chiche, seuls ou associés (**Tableau 3**). En moyenne, les ASC testés étaient plus riches en protéines, graisses, fibres et cendres par rapport aux aliments conventionnels, plus riches en extractif non azoté (ENA). Cependant, aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant la composition minérale et en acides aminés essentiels. Les apports en nutriments des ASC étudiés étaient conformes aux normes.

Tableau 3 - Analyse comparative du profil en minéral de plusieurs aliments secs (Kazimierska *et al.*, 2020).

No	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	The Main Ingredients
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	beef, sweet potatoes, beans, beef fat
2	0.31	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	chicken, sweet potatoes, peas, potatoes, chicken fat
3	0.18	0.57	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	pork, sweet potatoes, peas, potatoes, pork fat
4	0.28	0.77	0.77	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	beef, sweet potatoes, potatoes, peas, beef fat
5	-0.09	0.25	0.59	0.11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	lamb, sweet potatoes, peas, potatoes, lamb fat
6	-0.28	0.09	0.54	0.39	0.49	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	chicken, brown rice, chicken fat
7	0.32	0.49	0.81	0.90	0.04	0.37	-	-	-	-	-	-	-	-	-	dried salmon, potatoes, salmon protein, chicken fat
8	-0.21	0.09	-0.11	0.15	-0.09	0.11	-0.10	-	-	-	-	-	-	-	-	potatoes, <i>Hermetia illucens</i> , poultry fat
9	-0.04	0.40	0.48	0.62	0.19	0.66	0.46	0.55	-	-	-	-	-	-	-	<i>Hermetia illucens</i> , oats, potatoes, corn, peas, insects oil
10	-0.16	0.16	0.52	0.34	0.31	0.79	0.38	-0.15	0.63	-	-	-	-	-	-	salmon, brown rice, chicken fat
11	0.17	0.40	0.16	0.09	0.40	0.28	-0.11	-0.21	-0.11	0.20	-	-	-	-	-	chicken, potatoes, dried peas, animal fat
12	-0.13	-0.37	-0.38	-0.32	-0.41	-0.32	-0.20	-0.18	-0.58	-0.47	-0.17	-	-	-	-	salmon, potatoes, peas, animal fat
13	-0.19	0.03	0.18	0.35	-0.35	0.23	0.51	-0.50	-0.08	0.29	-0.03	0.30	-	-	-	salmon, rice, animal fat
14	-0.31	0.32	0.59	0.33	0.61	0.54	0.32	-0.38	0.03	0.43	0.55	-0.28	0.41	-	-	lamb, rice, animal fat
15	-0.33	0.25	0.03	0.15	0.14	0.64	-0.09	0.24	0.62	0.70	0.40	-0.36	0.05	0.20	-	chicken, corn, rice, wheat, vegetable fiber, animal fat
16	0.24	0.39	0.64	0.72	0.30	0.76	0.67	0.00	0.52	0.48	0.41	-0.26	0.36	0.50	0.32	barley, salmon, rabbit, whole grain oat flour, potato flakes, poultry fat
17	0.36	0.20	0.81	0.50	0.51	0.59	0.68	-0.29	0.47	0.64	0.01	-0.41	0.12	0.34	0.05	duck, corn flour, rice flour, salmon, liver, sugar beet molasses, poultry fat
18	-0.16	-0.06	0.67	0.26	0.57	0.69	0.48	-0.45	0.20	0.65	0.12	-0.31	0.40	0.74	0.08	lamb, rice, corn, poultry fat
19	-0.13	0.31	0.77	0.60	0.40	0.71	0.70	-0.41	0.37	0.69	0.13	-0.12	0.64	0.70	0.25	lamb, oats, beef, pork, lamb fat, lentils, peas
20	0.07	0.10	0.47	0.35	-0.04	-0.06	0.60	-0.54	-0.16	0.06	-0.37	0.40	0.60	0.19	-0.46	lamb, peas, lentils, lamb liver, lamb fat
21	0.29	-0.31	0.08	-0.12	-0.10	0.22	0.09	-0.22	-0.02	0.32	0.05	0.41	0.08	-0.25	0.06	sardines, mackerel, hake, flounder, redfish, sole, herring, cod, blue whiting
22	0.25	-0.03	0.01	0.32	-0.41	0.28	0.36	0.06	0.24	0.10	-0.12	0.49	0.42	-0.31	0.15	herring oil, red lentils, green lentils, green peas, chickpeas, peas
23	-0.29	0.00	0.68	0.21	0.73	0.68	0.34	-0.32	0.13	0.48	0.18	0.00	0.25	0.71	0.06	white fish, herring, salmon, salmon oil, peas, potato flakes
24	-0.17	-0.19	0.42	0.11	0.18	0.37	0.40	-0.65	-0.19	0.36	-0.04	0.42	0.68	0.47	-0.14	turkey, rabbit, peas, pork fat, potatoes
25	0.35	0.24	0.50	0.61	0.10	0.68	0.65	-0.12	0.63	0.66	0.14	-0.42	0.36	0.22	0.41	lamb, potato flakes, peas, chicken protein, <i>Saccharomyces cerevisiae</i> , salmon oil
26	-0.08	0.15	0.77	0.58	0.42	0.79	0.72	-0.29	0.40	0.65	0.12	-0.22	0.56	0.69	0.17	white fish, potato flakes, peas, animal fat, salmon, chicken
27	-0.04	0.06	0.74	0.41	0.46	0.68	0.63	-0.48	0.32	0.74	0.06	-0.32	0.49	0.65	0.13	chicken, rice, peas, animal fat, beef
28	-0.02	0.16	0.66	0.55	0.33	0.84	0.65	-0.20	0.62	0.85	0.11	-0.49	0.45	0.55	0.44	poultry, salmon, millet, barley, corn, rice, potatoes, dried beet pulp, animal fat
29	0.46	-0.25	0.23	-0.08	0.11	0.20	0.20	-0.44	0.12	0.49	-0.12	-0.10	-0.02	-0.19	0.01	herring, sardines, flounder, cod, hake, green peas, red lentils, chickpeas, green lentils, red banded redfish, pinto beans, peas, pollock oil
30	-0.33	0.02	0.02	0.10	0.13	0.31	-0.10	0.94	0.67	0.10	-0.24	-0.25	-0.53	-0.29	0.37	potatoes, <i>Hermetia illucens</i> , poultry fat

No	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	The Main Ingredients
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	barley, salmon, rabbit, whole grain oat flour, potato flakes, poultry fat
17	0.61	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	duck, corn flour, rice flour, salmon, liver, sugar beet molasses, poultry fat
18	0.54	0.76	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	lamb, rice, corn, poultry fat
19	0.67	0.71	0.82	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	lamb, oats, beef, pork, lamb fat, lentils, peas
20	0.08	0.40	0.38	0.60	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	lamb, peas, lentils, lamb liver, lamb fat
21	0.14	0.36	0.13	0.15	0.21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	sardines, mackerel, hake, flounder, redfish, sole, herring, cod, blue whiting
22	0.48	0.16	-0.09	0.26	0.26	0.56	-	-	-	-	-	-	-	-	-	herring oil, red lentils, green lentils, green peas, chickpeas, peas
23	0.47	0.63	0.84	0.79	0.44	0.23	0.01	-	-	-	-	-	-	-	-	white fish, herring, salmon, salmon oil, peas, potato flakes
24	0.29	0.47	0.69	0.76	0.77	0.46	0.31	0.76	-	-	-	-	-	-	-	turkey, rabbit, peas, pork fat, potatoes
25	0.83	0.72	0.52	0.62	0.09	0.24	0.51	0.26	0.24	-	-	-	-	-	-	lamb, potato flakes, peas, chicken protein, <i>Saccharomyces cerevisiae</i> , salmon oil
26	0.80	0.77	0.90	0.93	0.45	0.16	0.26	0.79	0.69	0.72	-	-	-	-	-	white fish, potato flakes, peas, animal fat, salmon, chicken
27	0.59	0.85	0.96	0.89	0.48	0.21	0.06	0.77	0.71	0.66	0.93	-	-	-	-	chicken, rice, peas, animal fat, beef
28	0.76	0.79	0.83	0.82	0.20	0.16	0.22	0.57	0.46	0.87	0.90	0.90	-	-	-	chicken, rice, peas, animal fat, beef
29	0.11	0.70	0.39	0.26	0.25	0.73	0.24	0.23	0.38	0.47	0.27	0.50	0.41	-	-	poultry, salmon, millet, barley, corn, rice, potatoes, dried beet pulp, animal fat
30	0.02	-0.08	-0.24	-0.23	-0.48	-0.09	0.01	-0.07	-0.49	-0.05	-0.14	-0.26	-0.02	-0.24	-	herring, sardines, flounder, cod, hake, green peas, red lentils, chickpeas, green lentils, red banded redfish, pinto beans, peas, pollock oil

■ —cereal foods; ■ —cereal-free foods; ■ — $x \geq +0.75$ (high similarity); ■ — $+0.75 > x > +0.30$ (moderate similarity); ■ — $+0.30 \geq x \geq -0.30$ (no similarity); ■ — $-0.30 > x > -0.75$ (moderate dissimilarity); ■ — $x \leq -0.75$ (high dissimilarity).

Outre la quantité théorique d'apport d'un aliment, il est nécessaire de considérer la digestibilité, nécessaire à l'assimilation des nutriments, une mauvaise digestibilité pouvant conduire à des carences malgré des apports conformes (Mainfroy, 2022).

Si la digestibilité des céréales n'est pas inférieure à certaines sources alternatives d'amidon, aucune étude n'a permis de conclure sur une meilleure digestibilité des protéines dans un ASC. En effet, une étude réalisée sur des Golden Retriever entraînés pour devenir chiens guides d'aveugle a révélé une meilleure digestibilité des protéines et des graisses ainsi qu'une fermentation des glucides plus stable chez les chiens nourris avec un ASC. Cependant, la population d'étude était particulière, notamment car il s'agissait de chiens de travail, soumis au stress et avec des besoins plus importants en énergie et nutriments (Chiofalo *et al.*, 2019).

Des interrogations subsistent au sujet du rôle des céréales dans la digestibilité des fibres alimentaires. En effet, une fermentation bactérienne plus importante dans les ASC permettrait une meilleure digestibilité que dans les aliments conventionnels mais est une hypothèse qu'il reste à prouver (Kazimierska *et al.*, 2020).

L'ASC ne serait donc ni plus ni moins adapté qu'un aliment classique à condition qu'il soit équilibré et respecte les recommandations nutritionnelles au même titre que tout aliment industriel (Murphy et Witzel Rollins, 2018).

2. Phénotype « myocardiopathie dilatée » chez le chien

A. Définition du phénotype « myocardiopathie dilatée »

On distingue deux types de myocardiopathie dilatée (MCD) : la MCD dite primitive d'une part et les MCD dites secondaires d'autre part. Dans les deux cas, les modifications observées à l'échocardiographie sont similaires. Ces anomalies sont ainsi regroupées sous l'expression de « phénotype MCD », se définissant par une dysfonction systolique (altération de la fonction contractile du myocarde au cours de la systole ventriculaire) associée à (Bonagura et Visser, 2022 ; Chetboul, 2023, 2018a ; Wess, 2022) :

- une dilatation systolique, puis systolo-diastolique du ventricule gauche, voire à une dilatation bi-ventriculaire ;
- un amincissement systolique, puis systolo-diastolique, dans les stades évolués, des parois ventriculaires ;
- un arrondissement, appelé rotundité, du ventricule gauche.

Les conséquences terminales de ce phénotype sont l'apparition d'une insuffisance cardiaque congestive (ICC) et la mort subite.

a. Phénotype « myocardiopathie dilatée » : quelle étiologie ?

- *Myocardiopathie dilatée primitive, à support génétique démontré pour certaines races canines*

La MCD primitive est la deuxième cardiopathie acquise la plus fréquente chez le chien, après la maladie valvulaire dégénérative mitrale (Bonagura et Visser, 2022 ; Chetboul, 2023). Il s'agit d'une maladie dégénérative chronique pouvant conduire à une dysfonction mécanique et/ou électrique du myocarde (Chetboul et de Madron, 2012).

La MCD primitive atteint principalement les races canines de grand format et est démontrée héréditaire pour certaines, comme (Wess, 2022) :

- le Dobermann

La prévalence de la MCD est de 58,2 % dans les lignées européennes (Wess et al., 2010b). Le mode de transmission de la MCD au sein de cette race est autosomique dominante (Meurs et al., 2007). Chez des Dobermanns atteints de MCD, il a été identifié une mutation du gène codant la pyruvate kinase déshydrogénase 4 (PDK4), protéine impliquée dans la production d'énergie par la mitochondrie, une mutation du gène codant la protéine tétine (TTN), impliquée dans la contraction cardiaque ou encore une association des deux (Meurs et al., 2020). Cette étude a mis en évidence, parmi 48 Dobermanns, une part plus importante de la mutation du gène de la tétine et souligne que 6 chiens ne présentaient aucune des deux mutations décrites, ce qui laisse supposer l'intervention d'au moins un autre facteur génétique dans le développement de la MCD au sein de cette race.

- le Dogue Allemand

La prévalence de la MCD primitive a été estimée à 35,6 % dans une population de chiens britanniques (Stephenson *et al.*, 2012). Dans les lignées américaines, l'hypothèse principale est une transmission récessive liée à l'X, notamment en raison de la prédominance de mâles atteints (Meurs *et al.*, 2001). Toutefois, dans les lignées européennes, la transmission décrite est une transmission autosomique dominante (Stephenson *et al.*, 2012).

- le Terre-Neuve

L'implication de différents gènes mutés chez des patients humains atteints de MCD a été étudiée mais aucun d'entre eux n'a été prouvé comme associé à la MCD primitive chez le Terre-Neuve. La principale hypothèse est une transmission autosomique à pénétrance incomplète (Wiersma *et al.*, 2008).

- l'Irish Wolfhound

Une étude réalisée chez 500 Irish Wolfhounds en Allemagne (Vollmar, 2000) a estimé la prévalence de la MCD primitive au sein de cette race à 24,2 %, avec une surreprésentation de mâles. Une

transmission polygénique associée à un gène à effet majeur dont la transmission serait liée à l'X est actuellement suspectée (Distl *et al.*, 2007) : ce gène aurait un rôle important mais non suffisant à lui seul pour causer la maladie. Plus tard, deux études génomiques ont mis en évidence plusieurs loci associés au développement de MCD chez des Irish Wolfhounds en Europe (Philipp *et al.*, 2012) et au Royaume-Uni (Simpson *et al.*, 2016). Plusieurs loci ont été identifiés, dont un qui était significativement associé à la MCD, situé entre les gènes codant deux enzymes impliquées dans le métabolisme lipidique (Philipp *et al.*, 2012 ; Simpson *et al.*, 2016). Ainsi, le mode de transmission de la MCD au sein de cette race est complexe et l'intégralité de sa description reste à étudier.

D'autres races, de format moyen, sont également concernées. Les chiens de race Terrier de Manchester présentent une manifestation juvénile fatale de la MCD primitive associée à la mutation du gène ABCC9, gène codant une sous-unité d'un canal ATP (adénose tri-phosphate)-ase potassium-dépendant (Furrow *et al.*, 2023). Une forme juvénile de MCD primitive est présente au sein de la race du Chien d'eau Portugais. Plusieurs études de pedigrees ont permis de mettre en évidence une transmission autosomique récessive à pénétrance complète (Dambach *et al.*, 1999 ; Gaar-Humphreys *et al.*, 2022 ; Sleeper *et al.*, 2002 ; Werner *et al.*, 2008). Il existe encore peu de données sur le gène responsable, mais un locus au niveau du chromosome 8 a été identifié (Gaar-Humphreys *et al.*, 2022).

- *Myocardiopathies dilatées secondaires*

Carence en taurine

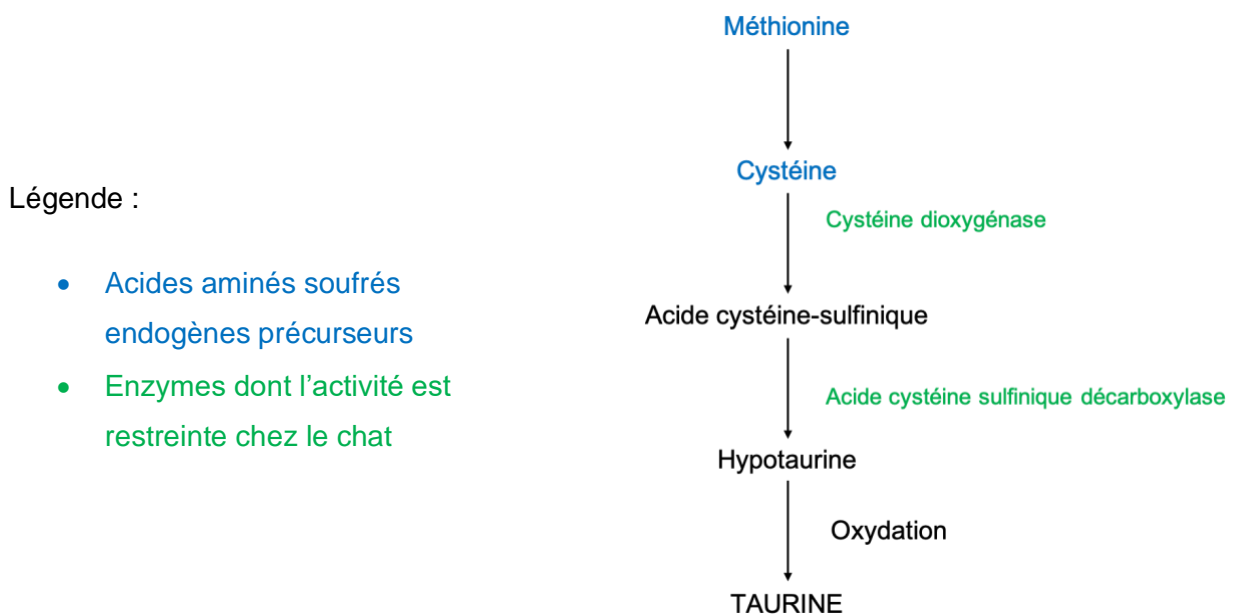
La taurine est un acide aminé soufré présent en abondance dans l'organisme sous forme libre. Elle se concentre majoritairement dans le myocarde (où elle est l'acide aminé libre majoritaire), les muscles squelettiques, le système nerveux central, la rétine et les plaquettes (Royal Canin, 2018 ; Sanderson, 2006). Ses rôles sont nombreux et, bien que les mécanismes ne soient pas encore totalement élucidés, la taurine joue un rôle majeur au sein du myocarde : elle participerait à la modulation de la concentration tissulaire en calcium, la contractilité cardiaque et la stabilisation membranaire (Chetboul, 2023 ; Kaplan *et al.*, 2018 ; Mansilla *et al.*, 2019). En outre, certains auteurs ont émis l'hypothèse que la taurine inactiverait les radicaux libres et aurait une action protectrice du myocarde via la régulation de l'osmolarité cellulaire (Sanderson, 2006).

Chez le chat, la taurine est un acide aminé dit essentiel : sa synthèse endogène est limitée par une activité enzymatique faible de la cystéine dioxygénase et de l'acide cystéine sulfonique décarboxylase, ce qui nécessite un apport exogène (Kaplan *et al.*, 2018 ; Morris, 2002). En conséquence, une association entre le faible taux plasmatique de taurine et le développement d'une MCD dite tauriprive a été mise en évidence (Pion *et al.*, 1987) : une supplémentation orale a permis

dans cette étude une amélioration des signes cliniques, une restauration de la fonction myocardique et une augmentation de la durée de survie. Depuis, les aliments commerciaux pour chats sont complétés en taurine et le nombre de cas de MCD consécutifs à une carence en taurine a considérablement diminué.

Chez le chien, l'association entre un déficit en taurine et le développement d'une MCD est connue depuis 1995, notamment chez des races de chiens prédisposées à cette carence : Setter anglais, Saint-Bernard, Cocker Américain, Terre-Neuve, Golden Retriever, Labrador Retriever, , Dalmatien, Bulldog Anglais et Chien d'eau Portugais (Freeman *et al.*, 2018 ; Sanderson, 2006). Toutefois, la taurine n'est pas considérée comme un acide aminé essentiel car le chien est capable de la synthétiser, principalement au niveau du foie, à partir de la méthionine et la cystéine, deux acides aminés endogènes (**Figure 4**) (Baliou *et al.*, 2021 ; Fascetti *et al.*, 2003 ; Kaplan *et al.*, 2018).

Figure 4 - Biosynthèse hépatique de la taurine (adapté d'après Baliou *et al.*, 2021 ; Morris, 2002).



L'alimentation peut néanmoins induire une carence en taurine chez des chiens sains, malgré la présence de méthionine et cystine en quantités conformes aux recommandations de l'AAFCO (Sanderson *et al.*, 2001). Ainsi, la viande d'agneau, le riz, un régime pauvre en protéines ou riche en fibres (causant un cycle entéro-hépatique anormal) sont des facteurs de risque d'un déficit en taurine ou en précurseurs (Freeman *et al.*, 2018). De plus, si les besoins en taurine sont accrus (chien de travail par exemple), sa production endogène peut être insuffisante et conduire à un déficit, ce qui augmente les risques de développement de MCD (Mansilla *et al.*, 2019).

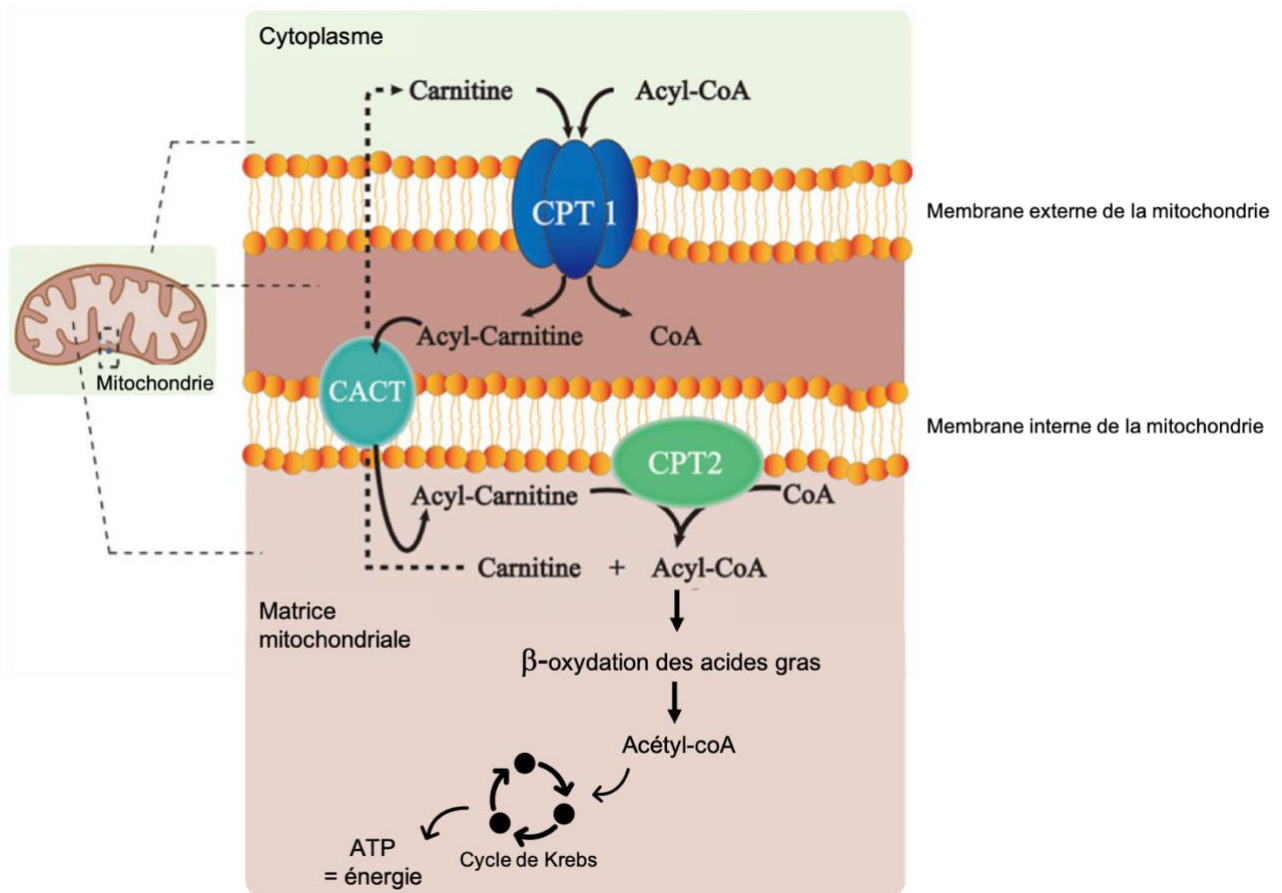
De plus, comme chez le chat, les effets d'une supplémentation orale ont été étudiés. Il a été montré une amélioration significative des paramètres échocardiographiques chez des chiens Cockers Spaniels atteints de MCD supplémentés en taurine voire en L-carnitine en seulement 4 mois, ainsi qu'une survie plus élevée en comparaison avec un groupe ayant reçu un placebo (Kittleson *et al.*, 1997). Chez des Golden Retrievers atteints de MCD, une amélioration significative des paramètres échocardiographiques a été observée en une durée de 3 à 6 mois après le début de la supplémentation en taurine, ainsi qu'une diminution voire résolution des signes clinique et, chez certains animaux, un arrêt du traitement médical adjacent (Bélanger *et al.*, 2005).

Carence en L-carnitine

La carnitine est une molécule hydrosoluble portant un groupe amine (Pion *et al.*, 1998). La L-carnitine est le seul isomère physiologiquement actif (Al-Dhuayan, 2023). Ses rôles sont multiples : si sa fonction principale est le transfert des acides gras à chaîne longue à travers la membrane interne de la mitochondrie permettant la bêta-oxydation et la production d'ATP (**Figure 5**), la L-carnitine intervient également dans la protection des membranes cellulaires, la modulation de la glucogenèse et de la kétogenèse et dans l'élimination des métabolites toxiques dans la cellule (Al-Dhuayan, 2023 ; Virmani et Cirulli, 2022).

La L-carnitine est absorbée depuis le plasma de façon importante dans les muscles squelettiques et cardiaque, incapables de la produire. La majorité de l'énergie du cœur provient pourtant de cette voie. Ainsi, en cas de déficit de l'un des acteurs du métabolisme des acides gras décrit précédemment, le cœur est l'organe le plus touché. En conséquence, il a été décrit l'intérêt de la supplémentation en L-carnitine en cas de maladie cardiaque chez l'Homme (Al-Dhuayan, 2023).

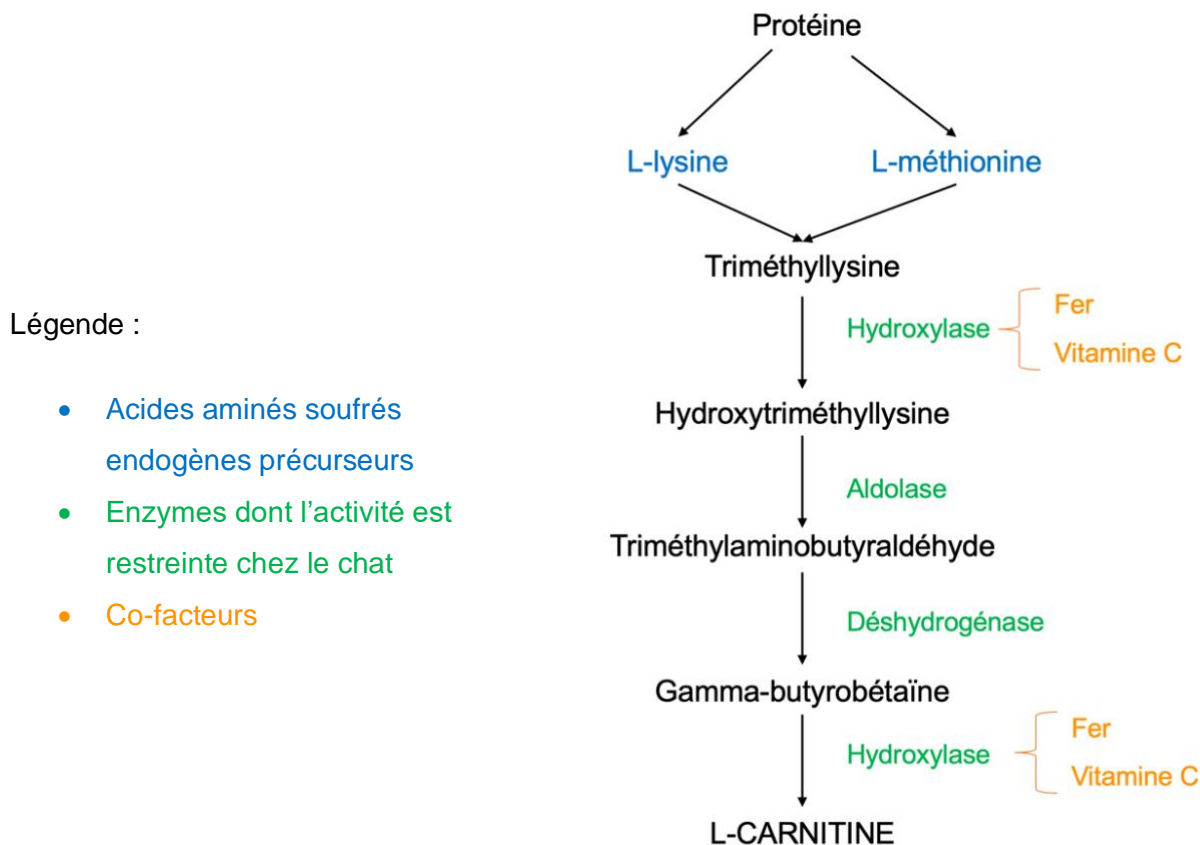
Figure 5 - Rôle de la L-carnitine dans le métabolisme des acides gras dans la mitochondrie (adapté d'après Al-Dhuayan, 2023 ; Wang et al., 2021).



Au niveau de la membrane externe de la mitochondrie, l'enzyme CPT1 (carnitine palmitoyltransférase 1) permet le transfert du groupe acyl de l'acyl-coA (coenzyme A) à la carnitine. Le produit de cette réaction franchit ensuite la membrane mitochondriale interne via l'enzyme CACT (translocase carnitine-acylcarnitine). Une fois dans le cytoplasme, le groupe acyl de l'acyl-carnitine est transféré via l'enzyme CPT2 (carnitine palmitoyltransférase 2) pour former l'acyl-coA, qui est ensuite oxydé en acétyl-coA et participe au cycle de Krebs, aboutissant à la formation d'ATP (adénosine tri-phosphate), énergie de la cellule.

Chez le chien, la L-carnitine provient des protéines de l'alimentation ou de sa synthèse endogène dans le foie, à partir d'acides aminés précurseurs (lysine et méthionine) et de co-facteurs (fer et vitamine C) (**Figure 6**). Comme dans d'autres espèces, il existe une association entre le déficit en L-carnitine et le développement d'une MCD chez le chien, sans qu'un lien causal clair n'ait été établi (Pion et al., 1998 ; Sanderson, 2006).

Figure 6 - Biosynthèse de la L-carnitine (adapté d'après Roseiro et Santos, 2019).



A l'instar de chez l'Homme, les effets de la supplémentation en L-carnitine ont été étudiés par quelques équipes chez le chien. Il a été mis en évidence une amélioration significative de la fonction myocardique et une augmentation du temps de survie chez une famille de Boxers suite à la mise en place d'une supplémentation en L-carnitine (Keene *et al.*, 1991). Quelques années plus tard, cet effet bénéfique a été retrouvé dans une étude réalisée chez des Cockers (Kittleson *et al.*, 1997) qui a, en outre, montré une dégradation irréversible des paramètres échocardiographiques chez un chien dont le propriétaire a diminué la dose de supplémentation. Un autre cas clinique (Costa et Labuc, 1994) a néanmoins montré que l'instauration d'une supplémentation en cette molécule n'a pas permis, chez le chien Boxer étudié, de résoudre la MCD présente. Il semblerait donc que la supplémentation en L-carnitine permette une amélioration de la fonction myocardique chez certains chiens et la réduction de la prise de médicaments à visée cardiaque avec une qualité de vie normale (Kittleson *et al.*, 1997).

Myocardiopathie tachy-induite

Chez l'Homme (Ahmadi *et al.*, 2014 ; Katz *et al.*, 2023 ; Umana *et al.*, 2003) et des modèles porcins expérimentaux (Hála *et al.*, 2018 ; Kusunose *et al.*, 2013), plusieurs études ont mis en évidence un

lien de causalité entre tachycardie (ventriculaire et/ou supraventriculaire) et le développement d'une dysfonction ventriculaire gauche, en d'autres termes, un phénotype MCD.

Une étude (Zupan *et al.*, 1996) a été réalisée dans le but d'étudier cette association chez le chien en ayant comme hypothèse une différence selon que la tachycardie soit ventriculaire ou supraventriculaire. Pour cela, ils ont induit une tachycardie ventriculaire à 180 battements par minute chez la moitié de l'échantillon de 10 Beagles pendant 3 semaines puis, après récupération complète, une nouvelle tachycardie a été provoquée mais d'origine supraventriculaire. Dans l'autre moitié du groupe, les chiens étaient d'abord soumis à une tachycardie supraventriculaire puis à une tachycardie ventriculaire. La tachycardie provoquée a été suivie de l'apparition d'une dysfonction systolique trois semaines après sa mise en place, se manifestant par une diminution de la fraction d'éjection et une augmentation du diamètre ventriculaire gauche. En outre, une récupération complète a été observée 4 semaines après l'interruption de la tachycardie induite.

Néanmoins, une autre étude (Tomita *et al.*, 1991) n'a pas conclu à ce résultat, probablement en raison d'une fréquence cardiaque induite plus élevée. Il semblerait alors que la réversibilité du phénotype MCD tachy-induit soit possible, partiellement voire totalement si les lésions ne sont pas trop importantes, grâce au traitement de la tachycardie (Chetboul, 2023, 2018a).

Myocardiopathie induite par la doxorubicine

La doxorubicine est un agent anti-tumoral de la famille des anthracyclines (Tagawa *et al.*, 2021). Chez le chien, elle est utilisée dans le cadre du traitement de certaines tumeurs, notamment les lymphomes (Zandvliet, 2016). Cette molécule possède une cardiotoxicité cumulative irréversible, se traduisant chez le chien par (Hallman *et al.*, 2019) :

- des arythmies ;
- une atrophie et une dégénérescence des myofibrilles ;
- un œdème et une fibrose interstitiels ;
- un gonflement du réticulum sarcoplasmique ;
- une vacuolisation cytoplasmique ;
- sur le plan fonctionnel, le développement d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche ou globale.

Une étude s'est intéressée à la durée d'administration de doxorubicine qui provoquerait des signes de cardiotoxicité chez le chien (Hallman *et al.*, 2019) : aucune différence de risque de cardiotoxicité n'a été objectivée entre une administration pendant plus d'une heure et une de 10 à

15 minutes. Parmi les 494 chiens de l'étude, 4 % ont développé des signes secondaires à la cardiotoxicité de la doxorubicine : principalement des syncopes mais également une faiblesse, une intolérance à l'exercice, des difficultés respiratoires secondaire à une ICC ou encore une mort subite. Toutefois, chez les races canines à risque élevé de MCD (Cocker Spaniel américain, Boxers, Dogue allemand, Irish Wolfhund, Dobermann, Terre-Neuve), l'incidence estimée était de 15,4 %. La médiane d'apparition des signes cliniques liés à la cardiotoxicité de la doxorubicine était de 194 jours après la première administration de cette molécule.

La dose cumulative à partir de laquelle cette myocardiopathie mimant une MCD s'exprime serait 300 mg/m² (Chetboul, 2018a).

Myocardiopathies d'origine métabolique

L'hypothyroïdie fait partie du diagnostic différentiel d'une diminution de la fonction systolique secondaire chez le chien. En effet, les rôles hormones thyroïdiennes dans la fonction cardiovasculaire sont multiples : elles multiplient le nombre de récepteurs β -adrénergiques et augmentent leur affinité aux catécholamines. Elles régulent, de plus, des gènes codant des protéines essentielles au fonctionnement du myocarde, telles que les pompes ATPases Na/k ou calcium-dépendantes (Beier *et al.*, 2015 ; Tidholm *et al.*, 2001).

Un défaut de ces hormones, dans le cadre d'une hypothyroïdie, entraîne alors une altération de la conduction et de la contractilité myocardiques, notamment du ventricule gauche, se traduisant par des anomalies cliniques et échocardiographiques (Flood et Hoover, 2009; Panciera, 2001). Néanmoins, les conséquences cliniques d'une hypothyroïdie chez le chien sont rarement significatives et aucun cas d'insuffisance cardiaque n'a été décrit chez le chien (Beier *et al.*, 2015 ; Panciera, 2001). En outre, aucune étude n'a pour le moment mis en évidence de lien causal clair entre l'hypothyroïdie et le développement de la MCD canine, qui reste sujet à controverse (Beier *et al.*, 2015 ; Tidholm *et al.*, 2001 ; Tidholm et Jönsson, 1997).

Plus récemment, il a été décrit des cas de myocardiopathies secondaires à l'hypoadrénocorticisme, encore appelé maladie d'Addison. En effet, plusieurs chiens atteints de cette maladie métabolique présentaient des altérations cardiaques avec ou sans ICC associée et diagnostiquées soit concomitamment à la dysendocrinie soit au cours du traitement de cette dernière : dysfonction systolique ventriculaire gauche, dilatation endocavitaires gauches et droites et régurgitations valvulaires (Gunasekaran et Sanders, 2022 ; Jett *et al.*, 2022). Sur les cinq cas rapportés à ce jour, deux ont été euthanasiés et pour les trois autres, un traitement cardiaque (furosémide, pimobendane et ou spironolactone) associé à celui de la maladie d'Addison a permis une normalisation des paramètres échocardiographiques en 3 à 8 mois après l'évaluation initiale,

avec arrêt du traitement cardiaque sans ré-apparition des signes cliniques cardiovasculaires (Gunasekaran et Sanders, 2022 ; Jett *et al.*, 2022). Les mécanismes reliant hypoadrénocorticisme et phénotype MCD pourraient impliquer, entre autres, les anomalies électrolytiques associées à la dysendocrinie, une perfusion coronaire inadéquate en raison de l'insuffisance en hormones stéroïdes ou encore l'effet délétère sur le myocarde de cette dernière (Gunasekaran et Sanders, 2022). En effet, des études réalisées chez des rats surrénalectomisés et chez des souris dont une délétion du récepteur aux glucocorticoïdes sur le myocarde a été provoquée, ont respectivement montré une diminution de la force de contraction du muscle papillaire, réversible après un traitement de dexaméthasone chez ces rats ainsi qu'une hypertrophie cardiaque et une insuffisance cardiaque systolique chez ces souris (Lefer, 1968 ; Rao *et al.*, 2001).

Myocardite

Les myocardites sont définies comme une infiltration inflammatoire du myocarde, focale ou diffuse (Chetboul, 2018a). Leur étiologie est variée : origines infectieuse, parasitaire, pharmacologique, toxique, traumatique ou encore à médiation immune. La présentation clinique des myocardites est également diverse. Dans la majorité des cas, l'anomalie échocardiographique la plus fréquente est une dysfonction systolique, compatible avec un phénotype MCD (Chetboul, 2023, 2018a).

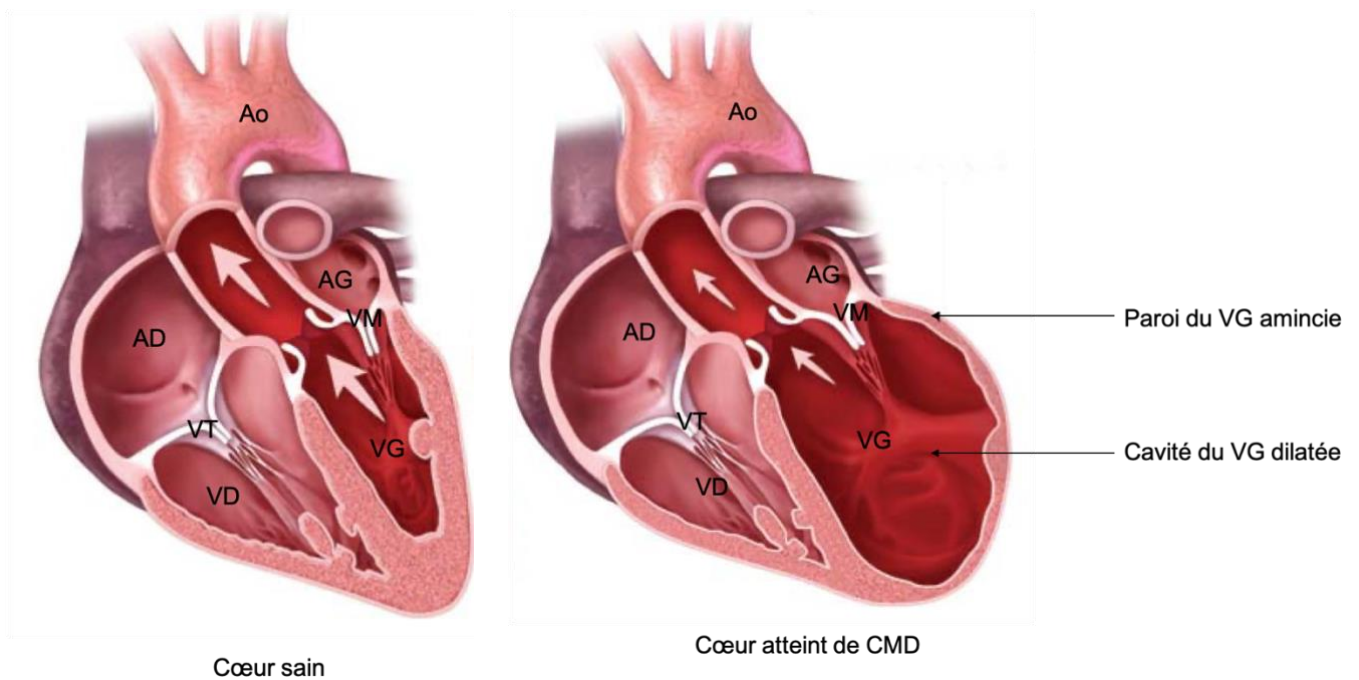
Myocardiopathie associée à une maladie neuromusculaire

La dystrophie musculaire du Golden Retriever est une maladie héréditaire causée par la mutation du gène codant pour la dystrophine, situé sur le chromosome X. Elle a été décrite chez le Golden Retriever, le Labrador Retriever et le Beagle. Cette affection se caractérise par des lésions dégénératives nécrotiques et infiltrantes (fibrotique, fibro-graisseuse, voire minérale) au niveau des muscles striés squelettiques et myocardiques. En découle le développement d'un phénotype MCD qui peut aboutir à une ICC puis au décès de l'animal (Chetboul, 2023, 2018a).

b. Phénotype « myocardiopathie dilatée » : quelles conséquences ?

Pour rappel, le phénotype MCD se caractérise par une baisse d'inotropisme cardiaque. La surcharge volumique en découlant provoque un remodelage ventriculaire qui se traduit par une dilatation ventriculaire, d'abord systolique puis systolo-diastolique, voire d'une dilatation bicavitaire, ainsi que par un arrondissement du ventricule gauche et un amincissement des parois ventriculaires si le stade de MCD est avancé (**Figure 7**) (Bonagura et Visser, 2022 ; Chetboul, 2018a).

Figure 7 - Comparaison du cœur normal et d'un cœur modifié par une myocardiopathie dilatée (adapté d'après Srairi, 2023).



AD : atrium droit ; AG : atrium gauche ; Ao : aorte ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; VM : valve mitrale ; VT : valve tricuspide.

La dilatation du ventricule gauche entraîne à terme une insuffisance mitrale (qui se traduit par un souffle systolique apexien gauche à l'auscultation) avec dilatation atriale gauche, puis complication d'ICC gauche, une ICC globale étant possible dans les cas les plus évolués (Bonagura et Visser, 2022 ; Chetboul, 2023). Des signes d'insuffisance circulatoire sont souvent associés à ceux de l'ICC et peuvent même les précéder.

Une classification de la MCD primitive a été récemment proposée (Wess, 2022), fondée sur le même principe que celle du collège américain de médecine interne vétérinaire (*American College of Veterinary Internal Medicine, ACVIM*) pour la maladie dégénérative valvulaire mitrale du chien et les myocardiopathies du chat, incluant 4 stades A, B, C et D de gravité croissante :

- le stade A inclut les chiens de races prédisposées à la MCD (Dobermann, Irish Wolfhound, Dogue allemand, Boxer par exemple), la cardiopathie n'étant pas présente ;
- le stade B pour lequel une cardiopathie est présente mais sans signe d'ICC actuelle ou passée. Ce stade de MCD « occulte » ou « subclinique » est subdivisé en deux sous-stades : le stade B1, caractérisé par la présence de troubles du rythme sans signe échographique de phénotype MCD, et le stade B2, incluant les chiens présentant à l'examen échocardiographique un phénotype MCD (avec ou sans trouble du rythme associé) ;

- le stade C comprend les chiens atteints de MCD avec complication d'ICC présente ou passée ;
- le stade D correspond au stade terminal de la MCD, l'ICC étant réfractaire au traitement standard.

c. Phénotype « myocardiopathie dilatée » : quels éléments de suspicion ?

La dysfonction systolique s'inscrit dans le cadre du phénotype MCD. La plupart du temps, elle s'accompagne donc d'un faisceau d'indices commun à la MCD primitive. Seront présentés ici les éléments de suspicion de la MCD primitive du chien, cardiopathie actuellement bien décrite et caractérisée.

- *Anamnèse et signes cliniques*

En début d'évolution, les signes cliniques sont souvent absents ou très peu marqués. Si l'affection est plus avancée, l'anamnèse peut révéler des signes compatibles avec une insuffisance cardiaque circulatoire (**Figure 8**) (Prošek, 2017) :

- une diminution d'appétit ;
- des difficultés respiratoires avec ou sans toux associée ;
- une fatigabilité notamment à l'effort ;
- des syncopes et lipothymies.

De même, l'examen clinique, notamment l'auscultation cardiaque, ne révèle pas toujours d'anomalie. Au stade B1 de la MCD, par définition, des arythmies peuvent être détectées à l'auscultation cardiaque mais, lorsqu'elles sont intermittentes (exemple extrasystoles), cette dernière peut être parfaitement normale. Les autres anomalies auscultatoires potentielles sont la tachycardie (pendant les phases de décompensation), le souffle systolique apexien gauche et bien plus rarement un bruit de galop (Bélanger *et al.*, 2005 ; Gordon *et al.*, 2022 ; Porciello, 2020 ; Tidholm et Jönsson, 1997).

Figure 8 - Signes cliniques des insuffisances cardiaques (adapté d'après de Madron, 2013 ; Prošek, 2017).

ICC gauche	ICC droite	IC circulatoire
<ul style="list-style-type: none"> dyspnée, tachypnée, discordance, orthopnée ; toux ; intolérance à l'effort. 	<ul style="list-style-type: none"> distension abdominale (ascite, hépatomégalie) ; intolérance à l'effort ; dyspnée, tachypnée (épanchement pleural). 	<ul style="list-style-type: none"> abattement ; fatiguabilité ; intolérance à l'effort ; syncope ; lipothymie.

IC : insuffisance cardiaque ; ICC : insuffisance cardiaque congestive.

- Examens complémentaires

Radiographie

La radiographie thoracique est un examen complémentaire indiqué lors de dyspnée ou de toux car elle peut mettre en évidence des anomalies tels qu'un œdème pulmonaire et/ou un épanchement pleural associés à une cardiomégalie gauche ou globale lors de MCD de stades C et D (Chetboul, 2022 ; McCauley *et al.*, 2020).

Électrocardiogramme (ECG)

Dans les formes rythmiques de MCD (stade B1), l'ECG est un examen indispensable pour confirmer le diagnostic. Le trouble du rythme le plus fréquent lors de MCD, notamment dans certaines races comme l'Irish Wolfhound et le groupe des Dogues (Meurs *et al.*, 2001 ; Vollmar *et al.*, 2019), est la fibrillation atriale, caractérisée par un rythme irrégulier non sinusal. D'autres arythmies peuvent être détectées à l'ECG, comme par exemple des troubles du rythme ventriculaires (extrasystoles ventriculaires isolées, bigéminées ou trigéminées, et/ou tachycardies ventriculaires paroxystiques ou soutenues) bien décrites chez le Dobermann entre autres (de Madron, 2013 ; Dukes-McEwan *et al.*, 2003). S'y ajoutent diverses anomalies de la conduction (blocs de branche par exemple) ainsi que des variations de l'amplitude et de la durée des ondes P-QRS causée par les dilatations cavitaires et le remodelage myocardique. En cas d'arythmies intermittentes, il sera nécessaire de réaliser un ECG continu sur 24 heures voire plus, examen complémentaire appelé un Holter (Chetboul, 2022 ; Poissonnier, 2015).

Dosage de biomarqueurs cardiaques

D'après la définition donnée par la FDA dans son glossaire BEST (*Biomarkers, EndpointS and other Tools*), un biomarqueur est « mesuré de façon objective et évalué comme un indicateur d'un processus biologique normal, d'un processus pathologique ou d'une intervention pharmaceutique, notamment thérapeutique » (Oyama et Sisson, 2004). Il existe quatre types de biomarqueurs cardiaques (de Lima et Ferreira, 2017) (**Tableau 4**). Les deux premiers ont vu leur utilité prouvée en termes de diagnostic, suivi et pronostic des cardiopathies en médecine humaine (Oyama et Sisson, 2004).

Tableau 4 - Présentation des quatre catégories de biomarqueurs cardiaques (adapté d'après de Lima et Ferreira, 2017).

Quel type de biomarqueur ?	Quel processus ?	Quelle utilité en médecine vétérinaire ?
Peptides natriurétiques	Étirement des cardiomyocytes	MCD, MCH, MVDM
Troponine I cardiaque	Lésion cellulaire du myocarde	- Lésion ischémique myocardique pouvant accompagner toute cardiopathie - Valeurs possiblement très élevées lors de myocardite aiguë et d'infarctus aigu du myocarde
HDL et LDL	Homéostasie des lipoprotéines sériques	Non spécifique du myocarde
CRP	Inflammation du système cardio-vasculaire	Non spécifique du myocarde

CRP : protéine C-réactive ; HDL : High-Density Lipoprotein ; LDL : Low-Density Lipoprotein ; MCD : myocardiopathie dilatée ; MCH : myocardiopathie hypertrophique ; MVDM : maladie valvulaire dégénérative mitrale.

La partie N-terminale du peptide natriurétique de type B (NT-proBNP) est un biomarqueur sécrété par les cardiomyocytes, principalement ventriculaires, lors d'un étirement du myocarde. Il

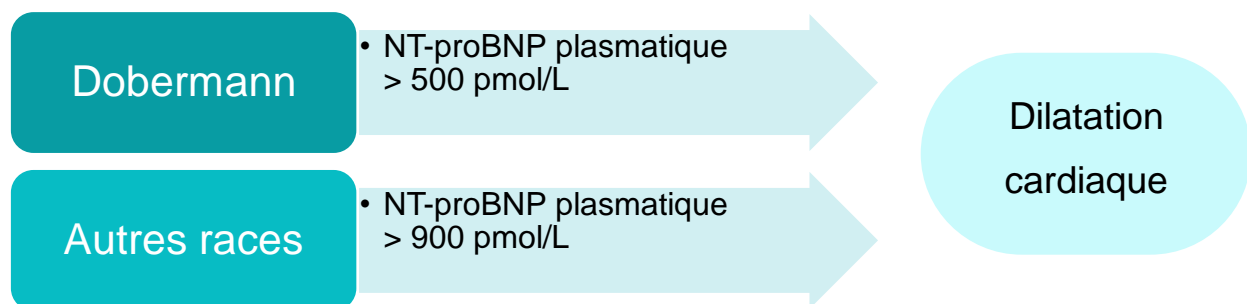
est utilisé en médecine vétérinaire pour différencier l'origine cardiaque ou non-cardiaque d'une dyspnée (de Lima et Ferreira, 2017), selon les recommandations suivantes :

- un taux élevé de NT-proBNP peut être observé en cas de cardiopathie mais pas chez un animal sain ;
- le dosage de NT-proBNP ne peut être utilisé seul et doit être inclus dans une démarche : les commémoratifs et anamnèse, l'examen clinique, les examens complémentaires conventionnels (radiographie, échocardiographie, ECG) ne peuvent être remplacés par la mesure seule de ce paramètre.

Le NT-proBNP possède de nombreux avantages visés par un biomarqueur idéal (de Lima et Ferreira, 2017) : stabilité de l'échantillon de sérum ou plasma, facilité du dosage en laboratoire, et sensibilité du dosage.

La concentration plasmatique de NT-proBNP varie significativement selon les races de chien. Notamment, le Labrador et le Terre-Neuve sont les races avec les taux les plus élevés, de façon physiologique (Sjöstrand *et al.*, 2014). Néanmoins, d'autres études sont nécessaires pour établir des intervalles de référence propres à chaque race. À ce jour, il existe une valeur seuil propre à la race Dobermann et une commune aux autres races (**Figure 9**) (Wess, 2022).

Figure 9 - Valeurs seuils du taux de NT-proBNP plasmatique en fonction de la race canine (adapté d'après Wess, 2022).



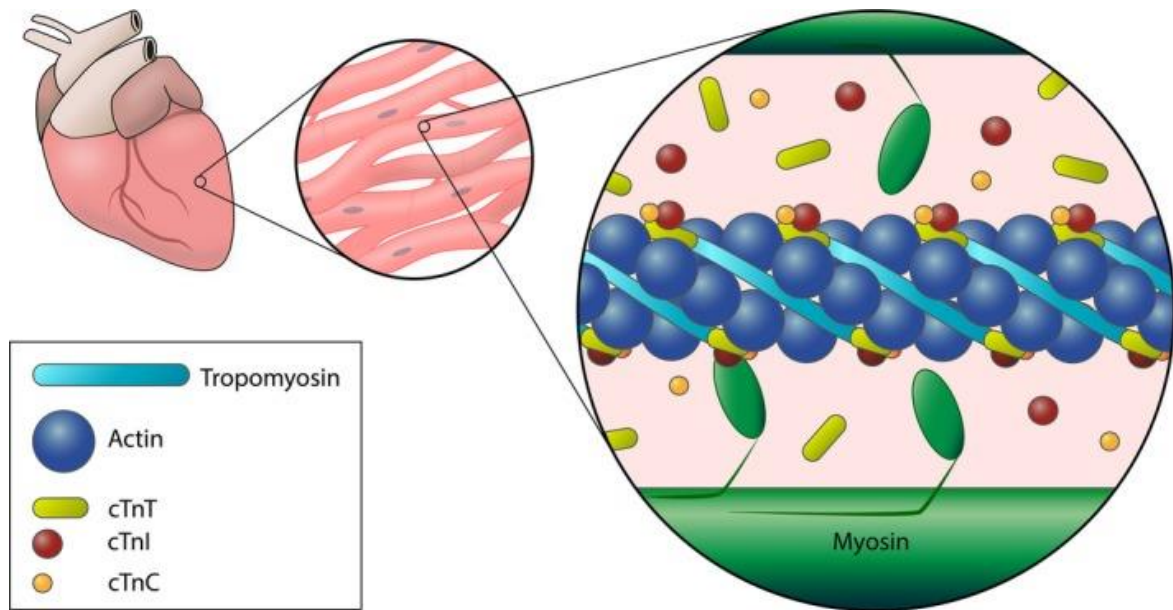
NT-proBNP : partie N-terminale du peptide natriurétique de type B.

Plusieurs auteurs se sont intéressés à l'utilité clinique du dosage de NT-proBNP. Il a ainsi été mis en évidence chez des chiens de race Dobermann que les valeurs de NT-proBNP plasmatique étaient significativement plus élevées chez ceux atteints de MCD que chez ceux qui étaient sains, avec une sensibilité (78,6 %) et une spécificité (90,4 %) maximales pour une valeur seuil de 550 pmol/L (Wess *et al.*, 2011). De même, une autre étude a rapporté des concentrations sériques en NT-proBNP significativement supérieures aux valeurs usuelles chez des chiens atteints de MCD par rapport à des chiens sains (Oyama *et al.*, 2008). Différents auteurs ont démontré l'intérêt

du dosage de NT-proBNP dans le but de détecter précocement une MCD (Oyama *et al.*, 2008 ; Singletary *et al.*, 2012 ; Wess, 2022). Notamment, dans l'une de ces études, un groupe de Dobermanns, dont les examens Holter et échocardiographiques (considérés comme le *gold standard* pour diagnostiquer une MCD) ne présentaient aucune anomalie, a développé une MCD dans les 18 mois suivants : ces chiens étaient caractérisés par un taux de NT-proBNP plasmatique augmenté le jour de ces examens (Wess *et al.*, 2011). Malgré ces résultats prometteurs, il est rappelé que le dosage de ce biomarqueur ne peut remplacer les autres examens complémentaires et qu'il est plus pertinent de l'intégrer dans une démarche diagnostique globale : la combinaison du NT-proBNP et de l'examen Holter permet ainsi d'atteindre une sensibilité de 94,5 % et une spécificité de 87,8 % dans la détection de stades occultes de MCD (Singletary *et al.*, 2012).

Les troponines cardiaques (cTn) sont un groupe de biomarqueurs détectables dans le sérum, sensibles et spécifiques de lésions myocardiques. Plusieurs études ont montré une concentration élevée en troponines cardiaques chez des patients atteints de maladie cardiaque (Oyama et Sisson, 2004). Ce type de biomarqueur est subdivisé en trois sous-unités : la troponine I cardiaque (cTnI), la troponine T cardiaque (cTnT) et la troponine C cardiaque (cTnC). La cTnI est un inhibiteur de l'interaction entre la myosine et l'actine jusqu'à ce que le calcium intracellulaire soit fixé par la cTnC. Physiologiquement, la cTnI est fixée à l'actine par la cTnT (**Figure 10**) : en cas de lésion sarcoplasmique, elle se détache et se retrouve dans le cytosol des cellules du myocarde ou dans l'espace interstitiel. Ainsi, les taux de cTnI et de cTnT augmentent en cas de lésion du myocarde, aiguë ou chronique (Oyama et Sisson, 2004).

Figure 10 - Représentation schématique des différentes troponines cardiaques au niveau d'une fibre musculaire du cœur (Langhorn et Willesen, 2016).



cTnC : troponine C cardiaque ; *cTnI* : troponine I cardiaque ; *cTnT* : troponine T cardiaque.

La cTnT étant relarguée en cas d'atteinte plus marquée, sa sensibilité est moindre que la cTnI (Langhorn et Willesen, 2016), ce qui justifie l'utilisation de cette dernière en priorité. Les troponines sont des protéines exclusivement intracellulaires : leur présence dans le sang s'explique par un relargage depuis les cardiomyocytes. Six hypothèses sont avancées pour expliquer l'augmentation de leur concentration plasmatique (Langhorn et Willesen, 2016) :

- une nécrose cellulaire ;
- une apoptose cellulaire ;
- un renouvellement cellulaire ;
- une protéolyse intracellulaire, donnant lieu à des fragments suffisamment petits pour franchir une membrane cellulaire ;
- une augmentation de la perméabilité membranaire ;
- la formation de vésicules membranaires.

Les trois premières hypothèses pourraient expliquer la découverte fortuite suivante : un cœur âgé perd jusqu'à 35 % du total de ses myocytes, ce qui laisse supposer une mort ou un renouvellement cellulaire consécutif au vieillissement (Oyama et Sisson, 2004).

Ainsi, la cTnI est un marqueur sensible et spécifique de la présence de lésions cellulaires myocardiques chez l'Homme comme chez l'animal (El Sharkawy *et al.*, 2023 ; Langhorn et Willesen, 2016 ; Wess, 2022 ; Wess *et al.*, 2010). Plusieurs études ont montré des taux significativement augmentés de ce biomarqueur dans le plasma de Dobermanns (Wess, 2022 ; Wess *et al.*, 2010) et de Dogues Allemands atteints de MCD (El Sharkawy *et al.*, 2023) ainsi que dans le sérum de Boxers atteint de myocardopathie arythmogène droite (Baumwart *et al.*, 2007). Comme le dosage du NT-proBNP, la mesure du taux de troponine se révèle être un outil additionnel intéressant pour détecter la MCD chez le chien, notamment lors des phases précoces d'évolution (El Sharkawy *et al.*, 2023 ; Gordon *et al.*, 2022 ; Wess *et al.*, 2010).

En outre, le dosage de cTnI présente d'autres avantages par rapport au *gold standard* actuel : il s'agit d'un examen peu invasif, facile à réaliser, disponible, quantitatif et de moindre coût (Wess *et al.*, 2010c). Tout comme le NT-proBNP, la cTnI présente également plusieurs critères d'un biomarqueur idéal (Langhorn et Willesen, 2016) : spécificité d'une atteinte cardiaque (mais pas d'une maladie identifiée), sensibilité de lésion cellulaire, présence du marqueur en quantité négligeable dans le sang d'un animal sain, persistance du biomarqueur dans le compartiment sanguin pendant plusieurs jours suivant l'atteinte ainsi que la présence d'une corrélation entre le taux de cTnI et l'importance de l'atteinte. Néanmoins, le dosage de cTnI ne peut remplacer une fois de plus l'utilisation des méthodes diagnostiques usuelles de MCD : il faut combiner les dosages de biomarqueurs cardiaques avec le contexte anamnestique et clinique, l'imagerie et l'ECG (Langhorn et Willesen, 2016 ; Wess, 2022).

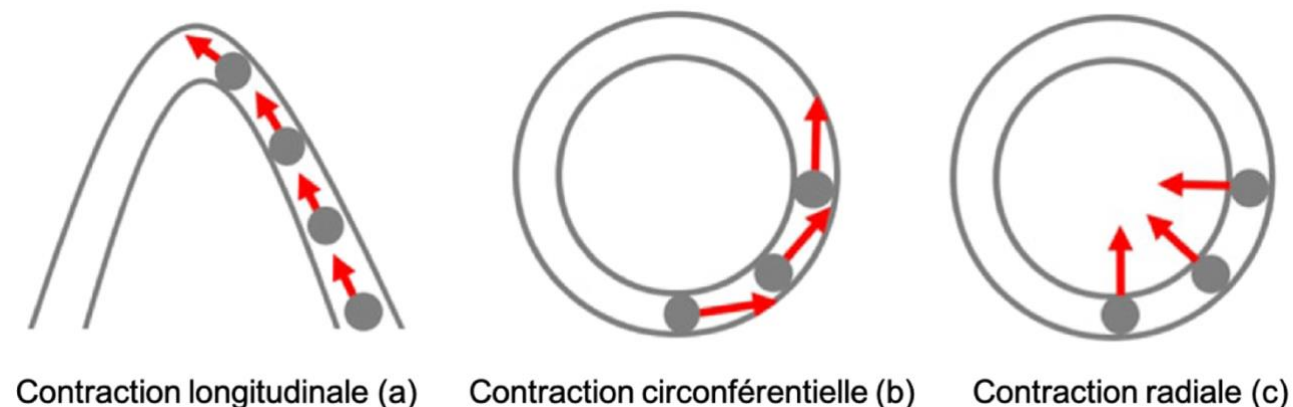
d. Phénotype « myocardopathie dilatée » : quels paramètres échocardiographiques ?

Le myocarde est formé de fibres musculaires dont la disposition (**Figure 11**) permet la contraction du cœur selon trois axes (Anderson *et al.*, 2005 ; Chetboul, 2018b ; Chetboul et de Madron, 2012 ; MacIver, 2012) :

- les fibres longitudinales, disposées préférentiellement dans les régions sous- et endo-épicaudiques de la paroi libre du ventricule gauche, permettent la contraction longitudinale du myocarde selon son axe base-apex (**Figure 11.a**) ;
- les fibres hélicoïdales permettent un mouvement de torsion-détorsion, participant à la déformation circonférentielle (**Figure 11.b**) ;
- les fibres radiales, présentes en région médiane de la paroi libre du ventricule gauche, perpendiculairement à l'équateur du cœur, permettent la contraction myocardique radiale (**Figure 11.c**) et également circonférentielle.

En outre, il existe au sein du myocarde une hétérogénéité des vitesses de contraction des fibres selon la région concernée (Chetboul et de Madron, 2012).

Figure 11 - Principales déformations du myocarde (adapté d'après Loncaric et al., 2018).



- *Échocardiographie conventionnelle*

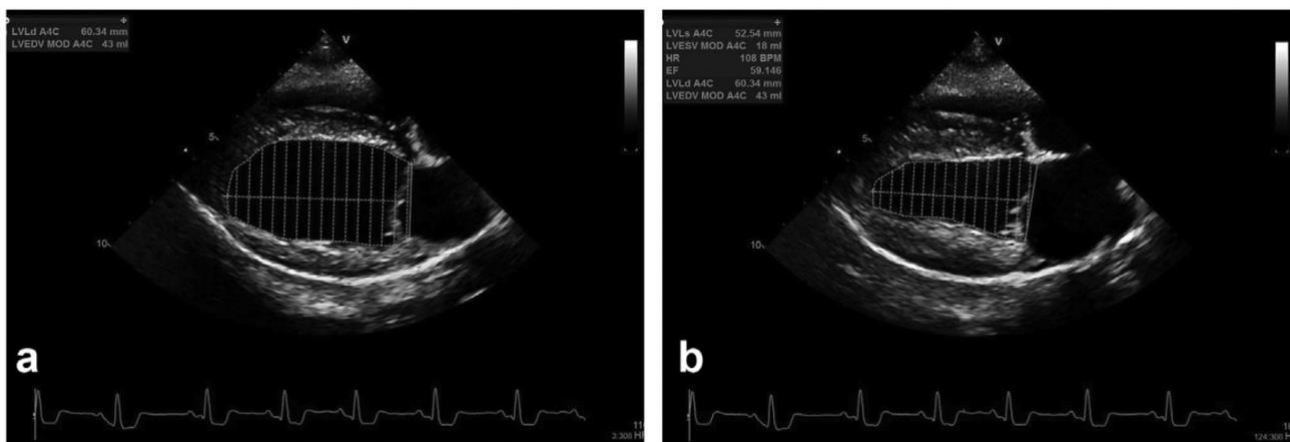
Mode bidimensionnel

L'échocardiographie bidimensionnelle (2D) permet d'obtenir des coupes anatomiques du cœur et des vaisseaux, en deux dimensions, à partir d'un faisceau d'ultrasons plus ou moins réfléchi selon le milieu traversé et permettant la constitution d'une image conique. Plusieurs plans de coupes, appelés incidences, sont décrits afin de permettre l'observation de toutes les structures du cœur (Chetboul et de Madron, 2012).

Les coupes grand axe 4 cavités obtenues par voies parasternales droite et gauche permettent de mesurer les diamètres et volumes atriaux ainsi que la longueur du ventricule gauche, qui sera utile pour calculer l'indice de sphéricité (IS).

La méthode de Simpson monoplan, ou méthode dite des disques, permet d'estimer le volume ventriculaire gauche. Elle repose sur l'approximation géométrique selon laquelle la cavité du ventricule gauche est composée d'une somme de disques empilés les uns sur les autres (**Figure 12**). Sur la coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite ou la coupe apicale 4 cavités obtenue par voie parasternale gauche, l'opérateur trace le contour endocardique de la cavité du ventricule gauche, en la « fermant » au niveau de l'anneau mitral et en excluant les piliers. La cavité du ventricule gauche est alors automatiquement subdivisée par le logiciel de l'échographe en disques de hauteur similaire. Le volume ventriculaire gauche, défini comme la somme des volumes de ces disques, est alors automatiquement calculé (Bonagura et Visser, 2022 ; Chetboul, 2018c).

Figure 12 - Images échocardiographiques bidimensionnelles illustrant la méthode de Simpson (Bourguignon *et al.*, 2021). Coupe grand axe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite en diastole (a) et en systole (b).



Les volumes du ventricule gauche en télédiastole (VTD) et en télésystole (VTS) évalués avec la méthode de Simpson sont classiquement normalisés au poids ou à la surface corporelle et comparés à des intervalles de référence (Bonagura et Visser, 2022). La recommandation actuelle est de préférer les intervalles de référence spécifiques d’une race donnée lorsqu’ils sont disponibles et, dans le cas contraire, des valeurs seuils « multi-races » sont utilisées par défaut (Bonagura et Visser, 2022).

Ces intervalles de référence ont été publiés pour un certain nombre de races, notamment chez le Doberman, le Boxer, le Springer Spaniel, le Saluki et le Whippet (**Tableau 5**) (Wess, 2022).

Tableau 5 - Comparaison des valeurs seuil et intervalles de référence des volumes ventriculaires gauches évalués par échocardiographie selon différentes études.

Volumes	Référence	Race	Intervalle de référence	Dysfonction systolique
Volumes indexés au poids (mL/kg)	(Bonagura et Visser, 2022)	Diverses		VTS > 1,4-1,6
	(Bourguignon <i>et al.</i> , 2021)	Diverses	VTS voie droite : [0,46-1,94] VTD voie droite : [1,31-4,19]	

			VTS voie gauche : [0,56-1,89] VTD voie gauche : [1,23-4,22]	
	(Wess <i>et al.</i> , 2021)	Races de type Lévrier	VTS voie droite : [0,72-2,11] VTD voie droite : [1,92-4,17] VTS voie gauche : [0,82-2,11] VTD voie gauche : [2,02-4,11]	
		Autres races	VTS voie droite : [0,30-1,54] VTD voie droite : [1,25-3,27] VTS voie gauche : [0,35-1,57] VTD voie gauche : [1,25-3,21]	
	(Wess, 2022)	Dobermann		VTS > 1,35 VTD > 2,99
Volumes indexés à la surface corporelle (mL/m²)	(Bourguignon <i>et al.</i> , 2021)	Diverses	VTS voie droite : [10-50] VTD voie droite : [30-109] VTS voie gauche : [11-52] VTD voie gauche : [26-110]	
	(Dukes-McEwan <i>et al.</i> , 2003 ; Porciello, 2020)	Diverses		VTS > 80
	(Wess <i>et al.</i> , 2017, 2010a)	Dobermann		VTS > 55

	(Seckerdieck <i>et al.</i> , 2015)	Whippet	VTD : [59-109] VTS : [18-53]	
		Saluki	VTD : [68-126] VTS : [27-64]	
	(Smets <i>et al.</i> , 2014)	Boxer	VTD : [49-93] VTS : [22-50]	
	(Stephenson <i>et al.</i> , 2012)	Dogue Allemand	VTS : [21,9-47]	

* Les races de type Lévrier ont un ventricule gauche comparativement plus gros que celui des autres races canines.

VTD : volume du ventricule gauche en télédiastole ; VTS : volume du ventricule gauche en télésystole.

La fraction d'éjection (FE) représente le pourcentage de volume sanguin éjecté du ventricule gauche au cours de la systole. Elle permet une estimation de la contractilité cardiaque dans ses différentes composantes en utilisant les volumes ventriculaires gauches (VTD et VTS) calculés par la méthode de Simpson. Une FE est considérée comme « équivoque » entre 40 et 44 % et diagnostique d'une diminution de l'inotropisme si elle est inférieure à 40 % (Bonagura et Visser, 2022 ; Chetboul, 2018c).

$$FE (\%) = \frac{VTD - VTS}{VTD}$$

La dysfonction systolique radiale et circonférentielle peut également être évaluée par la FR de l'aire du ventricule gauche (LVFAC en anglais pour *Left Ventricular Fractional Area Change*), calculée à partir des surfaces de section transversale du ventricule gauche en diastole et en systole. Ces dernières sont obtenues en mode bidimensionnel sur la coupe petit axe transventriculaire par voie parasternale droite : l'opérateur trace les contours de la cavité ventriculaire gauche, en excluant les piliers, et le logiciel calcule l'aire de cette surface en systole (Aire VGd et Aire VGs). Une valeur inférieure à 35 % indique une dysfonction systolique radiale du ventricule gauche et est équivoque si comprise entre 35 et 40 % (Bonagura et Visser, 2022).

$$LVFAC (\%) = \frac{Aire\ VGd - Aire\ VGs}{Aire\ VGd}$$

L'indice de sphéricité (IS) est un indicateur de l'arrondissement de la cavité ventriculaire gauche. Il s'agit d'un paramètre « hybride », calculé à partir de la longueur base-apex du ventricule gauche obtenue en mode bidimensionnel sur une coupe 4 cavités obtenue par voie parasternale droite ou gauche (*cf. supra*) et du diamètre endocavitaire maximal du ventricule gauche mesuré en

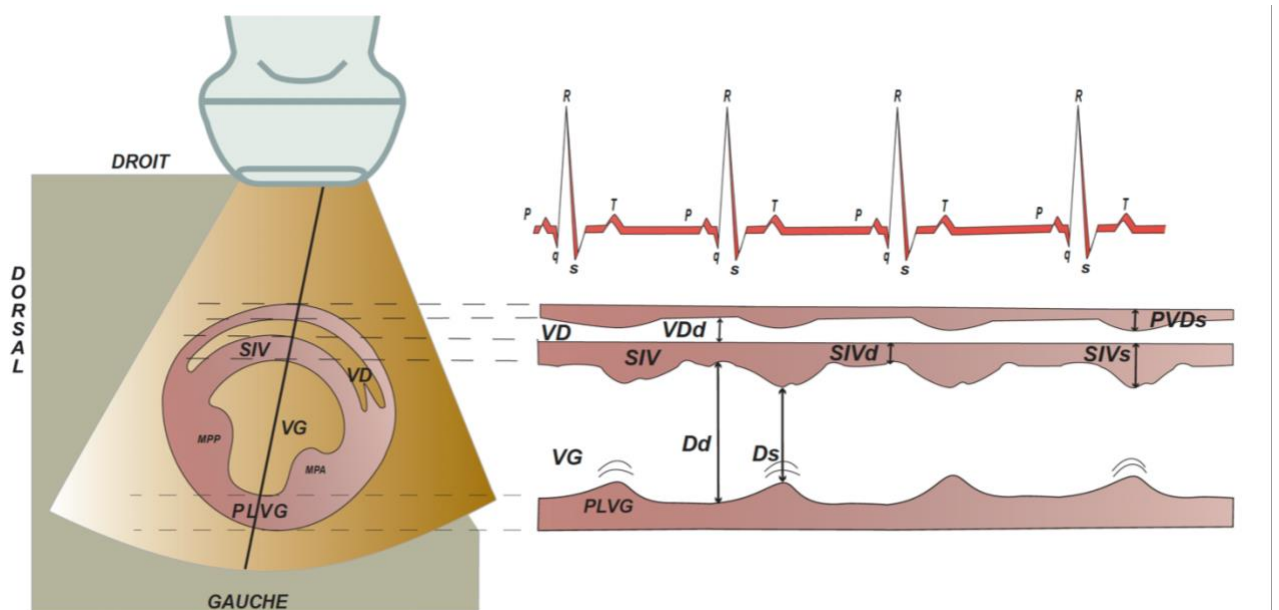
mode temps-mouvement (*cf. infra*). Chez le chien de moins de 15 kg, la valeur usuelle est $1,43 \pm 0,12$ (Chetboul et de Madron, 2012). Chez le Dobermann, la valeur seuil en-dessous de laquelle un phénotype MCD est suspecté avec une sensibilité de 86,8 % et une spécificité de 87,6 % est de 1,65 (Chetboul, 2018c ; Holler et Wess, 2014).

$$IS = \frac{\text{Longueur base – apex du ventricule gauche}}{\text{Diamètre endocavitaire maximal du ventricule gauche}}$$

Mode temps-mouvement

À partir des images obtenues en mode bidimensionnel, l'opérateur peut choisir un axe de tir et obtenir des coupes anatomiques du cœur et des vaisseaux en une dimension, au cours des cycles cardiaques (Chetboul, 2018c ; **Figure 13**) : c'est le mode temps-mouvement (TM). Il permet la mesure de parois et de cavités au cours des différentes phases du cycle cardiaque en téléstole et télédiastole. De la même manière que pour le mode bidimensionnel, plusieurs coupes TM ont été standardisées chez les carnivores domestiques (Chetboul, 2018c ; Chetboul et de Madron, 2012).

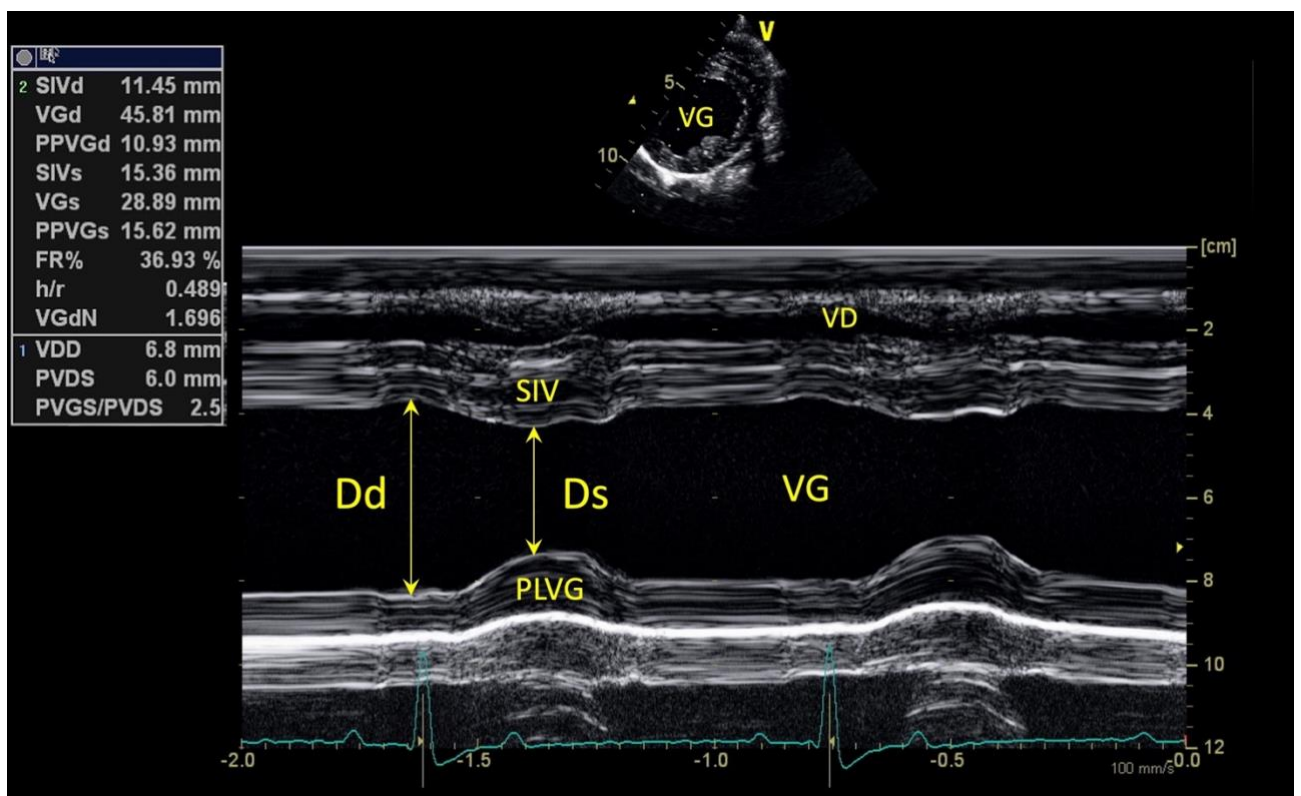
Figure 13 - Principe du mode temps-mouvement illustré ici avec la coupe temps-mouvement transventriculaire réalisée à partir de coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite (Chetboul, 2023).



Dd et Ds : diamètres télédiastoliques et téléstoliques, respectivement, du ventricule gauche ; MPA et MPP : muscles papillaires antérieur et postérieur, respectivement. PLVG : paroi libre du ventricule gauche ; PVDs : paroi systolique du ventricule droit ; SIV : septum interventriculaire ; SIVd et SIVs : épaisseurs télédiastolique et téléstolique, respectivement, des parois septales ; VD : ventricule droit ; VDd : diamètre télédiastolique du ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

La coupe TM transventriculaire, obtenue à partir de la coupe bidimensionnelle petit axe par voie parasternale droite (**Figures 13 et 14**), permet d'apprécier le diamètre du ventricule droit en télédiastole (VDd) et sa paroi en télésystole. Des intervalles de référence ont été proposés : le rapport de l'épaisseur de la paroi libre du ventricule droit sur celle du ventricule gauche (PLVG) en télésystole est compris chez le chien entre 24,3 et 50 % (Chetboul *et al.*, 2018). Les diamètres endocavitaires du ventricule gauche en systole (VGs) et en diastole (VGd) sont également mesurés à partir de cette coupe (**Figure 14**) (Chetboul et de Madron, 2012). Le rapport VDd/VGd est usuellement compris chez le chien entre 6,6 et 32,9 % (Chetboul *et al.*, 2018). La valeur de VGd sert non seulement à déterminer s'il y a une dilatation télédiastolique du ventricule gauche mais aussi au calcul de l'IS (*cf. supra*). En outre, la coupe TM transventriculaire permet de mesurer les épaisseurs du septum interventriculaire et de la paroi libre du ventricule gauche en systole (respectivement SIVs et PLVGs) et en diastole (respectivement SIVd et PLVGd) (Chetboul et de Madron, 2012).

Figure 14 - Coupe temps-mouvement petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite chez un chien normal (Chetboul, 2023).



Dd et Ds : diamètres télédiastoliques et télésystoliques, respectivement, du ventricule gauche ; PLVG : paroi libre du ventricule gauche ; VG : ventricule gauche ; SIV : septum interventriculaire.

En cas de phénotype MCD, cette coupe met en évidence en premier lieu une augmentation de VGs (en raison de la dysfonction systolique caractérisant ce phénotype), puis une augmentation de VGd témoignant d'une dilatation diastolique du ventricule gauche se surajoutant à la dilatation systolique précitée (Chetboul, 2018c). Les autres modifications possibles incluent, entre autres, une diminution de SIVs et de PLVGs, puis de SIVd et PLVGd témoignant respectivement d'une diminution de l'épaisseur systolique des parois du ventricule gauche (signe de dysfonction systolique), à laquelle s'ajoute, dans les stades plus évolués, un amincissement diastolique de ces mêmes parois (Chetboul, 2018a).

Comme pour les volumes ventriculaires gauches, des intervalles de référence (des diamètres et parois) par race ont été établis. S'ils sont disponibles, ces intervalles propres à une race canine donnée sont à utiliser en priorité (Bonagura et Visser, 2022). Lorsqu'ils ne sont pas disponibles, des formules allométriques prenant en compte le poids doivent être utilisées (Bonagura et Visser, 2022). Les formules de Cornell, les plus employées à l'heure actuelle, définissent les diamètres endocavitaires du ventricule gauche en télésystole (VGsN) et en télédiastole (VGdN) indexés au poids de la manière suivante (Cornell *et al.*, 2004)

$$VGsN = \frac{VGs}{\text{poids}^{0,315}}$$

$$VGdN = \frac{VGd}{\text{poids}^{0,294}}$$

D'autres études proposent comme exposants 0,387 en systole et 0,299 en diastole (Visser *et al.*, 2019) ou encore respectivement 0,346 et 0,322 (Esser *et al.*, 2020). Certains auteurs proposent alors l'interprétation suivante : « un VGd normalisé excédant 1,65 suggère une dilatation diastolique du ventricule gauche à partir de l'utilisation d'exposants compris entre 0,294 et 0,322 » (Bonagura et Visser, 2022). En cas de phénotype MCD, VGsN puis VGdN sont augmentés, ce qui témoigne d'une dilatation du ventricule gauche d'abord télésystolique, puis télédiastolique.

La fraction de raccourcissement (FR) est calculée à partir de VGs et VGd. Elle représente le pourcentage de raccourcissement radial de la cavité du ventricule gauche en systole. De ce fait, elle est considérée comme un indicateur de la fonction systolique radiale du ventricule gauche (Dukes-McEwan *et al.*, 2003).

$$FR (\%) = \frac{VGd - VGs}{VGd}$$

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait qu'une FR inférieure à 20-25 % selon la race indique une dysfonction systolique chez le chien (Boissady, 2017 ; Dukes-McEwan *et al.*, 2003 ; Wess, 2022). Cependant, d'autres ont récemment nuancé cet intervalle : une FR comprise entre 20

et 24 % est suggestif de dysfonction systolique, ce d'autant plus qu'il y a une dyssynchronie entre les deux parois ventriculaires gauches, et la dysfonction est certaine si la FR est inférieure à 20 % (Bonagura et Visser, 2022 ; Visser *et al.*, 2019). L'interprétation de la FR est à faire avec prudence, ce paramètre étant influencé par la pré- et la post-charge (Wess, 2022).

Sur la coupe TM transmitrale, il est possible de mesurer la distance entre l'onde E mitrale (mouvement diastolique précoce maximal du feuillet antérieur) et le septum interventriculaire (distance E-SIV). Une augmentation de cette variable reflète une dilatation ventriculaire gauche avec hypokinésie. La valeur seuil dépend de la race (Chetboul, 2018c). Chez le Doberman, une valeur d'E-SIV > 6,5 mm permet le diagnostic du phénotype MCD avec une sensibilité de 100 % et spécificité de 99 % (Holler et Wess, 2014 ; Wess, 2022).

Un autre indice de dysfonction myocardique est le rapport de la période de pré-éjection (PEP), entre l'onde Q sur le tracé ECG et le début de l'éjection ventriculaire, et du temps d'éjection (TE), mesurés sur la coupe TM transaortique. En cas de phénotype MCD, ce rapport augmente et devient > 0,4 (Chetboul, 2018a). Néanmoins, il est peu sensible et ainsi ne représente pas un critère diagnostique majeur du phénotype MCD (Chetboul et de Madron, 2012 ; de Madron *et al.*, 2015).

- *Échocardiographie non conventionnelle : techniques d'analyse de la fonction myocardique loco-régionale – Doppler tissulaire myocardique et Speckle Tracking Imaging*

Examen Doppler tissulaire

L'examen Doppler tissulaire myocardique (ou *Tissue Doppler Imaging* en anglais, TDI) permet d'analyser les vitesses de déplacement du myocarde au cours du cycle cardiaque. La coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite offre la possibilité d'analyser le déplacement myocardique radial gauche alors que la coupe apicale 4 cavités obtenue par voie parasternale gauche permet l'analyse du mouvement longitudinal des parois myocardiques gauche, septale et droite. Le mouvement de plusieurs segments myocardiques, appartenant à différentes parois, peut être étudié simultanément en utilisant le mode TDI 2D couleur, ce qui est intéressant pour évaluer leur synchronicité (Chetboul et de Madron, 2012).

Cette technique ultrasonore avancée permet d'établir le profil des vitesses radiales et longitudinales de la PLVG, qui se compose de cinq temps : 1) la contraction isovolumique suivie 2) d'une onde positive systolique maximale en S', puis 3) d'une phase de relaxation isovolumique et enfin, 4) et 5) de deux ondes proto- et télédiastoliques maximales respectivement en E' et A' (Chetboul et de Madron, 2012).

Étant donné l'hétérogénéité de vitesse de contraction radiale du myocarde gauche, avec des fibres sous-endocardiques se contractant plus rapidement que les fibres sous-épicardiques, mais aussi longitudinale avec une vitesse diminuant de la base à l'apex, il est possible de calculer plusieurs gradients, paramètres de la fonction systolique (Chetboul et de Madron, 2012) : les gradients systoliques endo-épicardique - altéré précocement en cas de MCD - et base-apex (Chetboul *et al.*, 2004b).

Lors de MCD, l'examen TDI met typiquement en évidence (Chetboul, 2018a) :

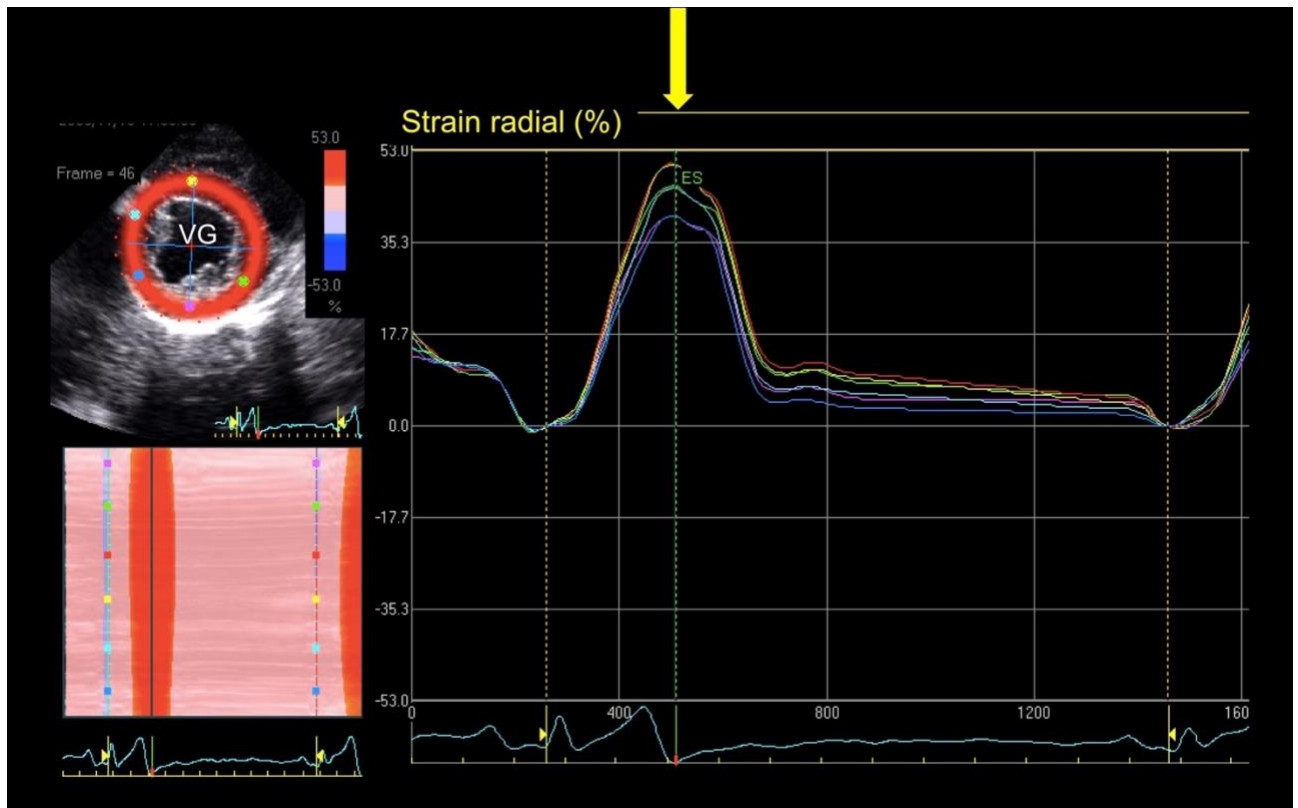
- une dysfonction radiale gauche systolique, par une diminution précoce du gradient systolique endo-épicardique ;
- une dysfonction longitudinale gauche systolique, par la réduction du gradient de vitesse systolique de la base et à l'apex ;
- une dysfonction diastolique radiale associée à la réduction du gradient endo-épicardique de E' (maximum de l'onde protodiastolique) à A' (maximum de l'onde télédiastolique) ;
- la présence de contractions anormales après la fermeture de la valve aortique, appelées contractions post-systoliques (CPS).

Speckle Tracking Imaging

Le *Speckle Tracking Imaging* (STI) est une technique d'imagerie ultrasonore avancée reposant sur l'identification et le suivi au cours du temps des taches blanches (*speckles* en anglais) visibles dans le myocarde en mode bidimensionnel, qui résultent des interférences entre le faisceau d'ultrasons et le myocarde. Ces taches sont supposées être stables au sein du myocarde : entre deux images, le déplacement d'un *speckle* résulte donc des mouvements myocardiques. Ce mode permet ainsi d'évaluer le déplacement et la déformation (*strain* en anglais) du myocarde au cours du cycle cardiaque et d'évaluer ainsi la fonction myocardique régionale simultanément dans différents segments (Chetboul, 2018b).

Afin d'étudier la déformation radiale (ou *strain* radial) du myocarde ventriculaire gauche, l'opérateur réalise dans un premier temps une coupe petit axe transventriculaire par voie parasternale droite. Il délimite ensuite le contour du myocarde et adapte la région d'intérêt sélectionnée (dans laquelle se fera le *tracking* de *speckles*) afin d'y inclure toute l'épaisseur du myocarde de sa limite interne à externe en excluant les piliers gauches. Le logiciel divise alors la région d'intérêt en 6 segments myocardiques distincts, dont la déformation au cours du cycle cardiaque (positive car les segments myocardiques s'épaississent) est représentée par des courbes et est, de plus, codée en couleur (**Figure 15** ; Chetboul, 2018b).

Figure 15 - Analyse du *strain* radial du ventricule gauche chez un chien normal par mode *Speckle Tracking Imaging* à partir de la coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite (Chetboul, 2018b).



La flèche jaune désigne le pic de déformation, qui survient en fin de systole (ES : end-systole).
VG : ventricule gauche.

Chez un chien sain, comme le montre la **Figure 15**, la déformation des segments est homogène, synchronisée et le pic de déformation radiale survient en fin de systole (Chetboul et de Madron, 2012). Cela se traduit typiquement par (Chetboul, 2018a ; Chetboul *et al.*, 2007b) :

- un indice temporel de synchronie, défini par la durée entre le premier et le dernier pic de *strain* systolique, compris entre 0 et 45 ms ;
- une valeur de déformation radiale globale ≥ 22 % (valeurs usuelles entre 22,3 et 71,1 %) ;
- l'absence de contraction post-systolique (CPS).

De même, afin d'étudier la déformation longitudinale (ou *strain* longitudinal) du myocarde ventriculaire gauche, l'opérateur réalise au minimum une coupe apicale 4 cavités ou, idéalement, les trois coupes apicales (4, 2 et 5 cavités). Le même principe de délimitation d'une région d'intérêt est appliqué, le logiciel définissant 6 segments (3 dans le septum interventriculaire et 3 dans la paroi libre du ventricule gauche). La déformation myocardique au cours du cycle cardiaque (négative car les segments se raccourcissent) est représentée par des courbes et est de plus codée en couleur.

Ainsi, lors de phénotype MCD, les anomalies STI suivantes sont mises en évidence (Chetboul, 2018a) :

- une diminution de la valeur moyenne du *strain* radial et longitudinal ;
- la présence de CPS radiales et longitudinales, souvent associées à un étirement protosystolique ;
- une hétérogénéité des pics de *strain* ;
- un asynchronisme systolique, qui se manifeste par un indice temporel de synchronie augmenté.

Les valeurs usuelles de *strain* longitudinal global sont comprises entre 13,5 à 25,6 % (Chetboul *et al.*, 2018).

Cependant, à ce jour, ces techniques d'échocardiographie dites non conventionnelles ne doivent pas être considérées comme des moyens diagnostiques exclusifs : elles doivent être utilisées en complément des modes 2D et TM conventionnels (Bonagura et Visser, 2022).

Les paramètres échocardiographiques modifiés en cas de MCD et cités précédemment sont regroupés dans la figure synthétique suivante (**Figure 16**).

Figure 16 - Synthèse des principales modifications ultrasonores lors de phénotype « myocardopathie dilatée ».

Diminution des indices de l'inotropisme ventriculaire gauche

- ↓ FR
- ↓ FE

Dilatation du ventricule gauche en systole puis diastole

- ↑ VGs puis ↑ VGd
- ↑ VGsN puis ↑ VGdN
- ↑ des volumes ventriculaires gauches en systole puis diastole

Amincissement des parois en systole puis diastole

- ↓ SIVs puis ↓ SIVd
- ↓ PLVGs puis ↓ PLVGd

Autres

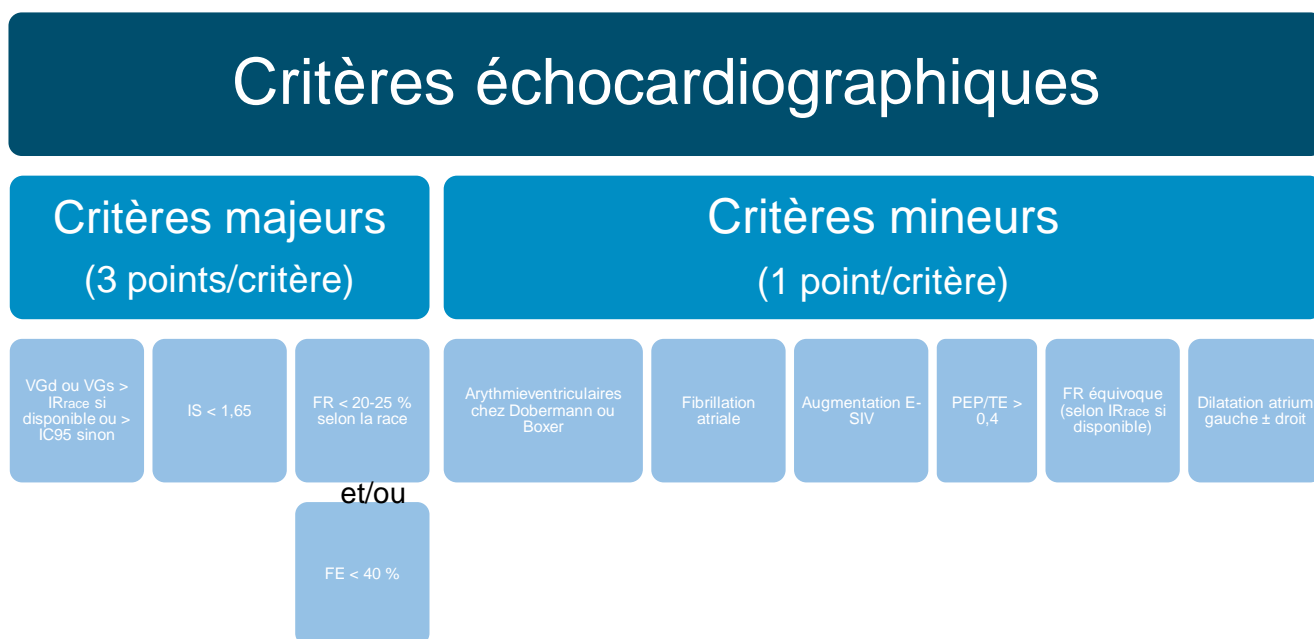
- ↑ E-SIV
- ↑ PEP/TE
- ↓ IS
- ↓ gradient systolique endo-épicardique puis base-apex (dysfonction radiale et longitudinale gauche à l'examen Doppler tissulaire)
- Présence de CPS, diminution et hétérogénéité des pics systoliques de *strain* au *speckle tracking imaging*
- ↑ index temporel de synchronisme au *Speckle Tracking Imaging*

CPS : contractions post-systoliques ; E-SIV : distance onde E – septum interventriculaire ; FE : fraction d'éjection ; FR : fraction de raccourcissement ; IS : indice de sphéricité ; PEP : période de pré-éjection ; PLVGd et PLVGs : épaisseurs de la paroi libre du ventricule gauche en télédiastole et en télésystole ; SIVd et SIVs : épaisseurs du septum interventriculaire en télédiastole et en télésystole ; TE : temps d'éjection ; VGd et VGs : diamètres endocavitaires du ventricule gauche mesurés en mode temps-mouvement respectivement en télédiastole et en télésystole ; VGdN et VGsN : diamètres endocavitaires du ventricule gauche en télédiastole et en télésystole mesurés en mode temps-mouvement et indexés au poids.

B. Critères échocardiographiques du phénotype « myocardopathie dilatée »

Plusieurs auteurs proposent des critères diagnostiques échocardiographiques de la MCD canine (définissant ainsi le phénotype MCD chez le chien ; **Figures 17, 18 et 19**). Ces critères sont ceux témoignant d'une dysfonction systolique et d'une dilatation ventriculaire gauche (Bonagura et Visser, 2022).

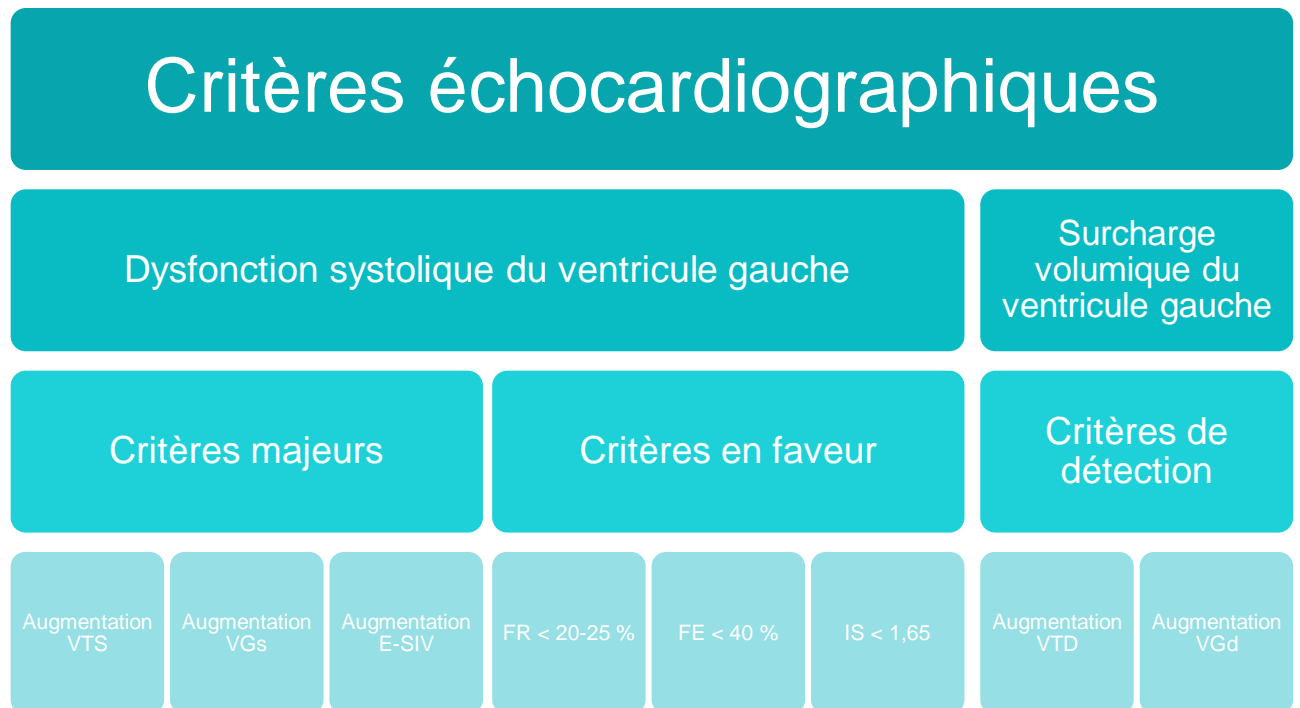
Figure 17 - Critères échocardiographiques diagnostiques de la myocardiopathie dilatée chez le chien selon l'European Society of Cardiology (ESVC) (adapté d'après Dukes-McEwan et al., 2003).



La présence d'un critère majeur représente trois points et celle d'un critère mineur, un point. Le diagnostic de MCD est établi à partir d'un score total de 6 points. Les auteurs précisent que s'ils sont disponibles, les intervalles de référence spécifique de la race du chien doivent être utilisés.

E-SIV : distance onde E – septum interventriculaire ; FE : fraction d'éjection ; FR : fraction de raccourcissement ; IC95 : intervalle de confiance à 95 % ; IR_{race} : intervalle de référence établi dans la race ; IS : indice de sphéricité ; PEP : période de pré-éjection ; TE : temps d'éjection ; VGd et VGs : diamètres endocavitaires du ventricule gauche mesurés en mode temps-mouvement respectivement en télédiastrale et en télésystole.

Figure 18 - Critères échocardiographiques diagnostiques de la myocardiopathie dilatée chez le chien (adapté d'après Wess, 2022).



E-SIV : distance onde E – septum interventriculaire ; FE : fraction d'éjection ; FR : fraction de raccourcissement ; IS : indice de sphéricité ; MCD : myocardiopathie dilatée ; VGd et VGs : diamètres endocavitaires du ventricule gauche mesurés en mode temps-mouvement respectivement en télédiastole et en télésystole ; VTD et VTS : volumes ventriculaires gauches respectivement en télédiastole et en télésystole.

Figure 19 - Critères échocardiographiques diagnostiques de la myocardiopathie dilatée chez le chien (adapté d'après Bonagura et Visser, 2022).

Critères échocardiographiques			
Dysfonction systolique du ventricule gauche		Dilatation du ventricule gauche	
Certaine = ≥ 2 critères présents parmi les suivants	Possible		Certaine = ≥ 2 critères présents parmi les suivants
	Possible		
FE < 40 %	l'un des critères de certitude est présent	ou au moins deux critères sont présents parmi	VTD > IR97,5 de la race
- VTS > IR97,5 de la race - VTS > 1,4 à 1,6 mL/kg		FE entre 40 et 44 %	VGd > IR97,5 de la race
FR < 20 %		FR entre 20 et 24 %	VGdN > 1,65 cm/kg ^{0,31}
VGs > IR de la race		LVFAC entre 35 et 40	VGd/Ao (grand axe) > 2,6
LVFAC < 35 %			IS diminué
E-SIV > 7 mm			
			l'un des critères de certitude est présent dans deux plans orthogonaux

Pour affirmer la présence d'un phénotype MCD, il faut :

- la présence d'au moins deux critères de dysfonction systolique associée à au moins deux critères de dilatation du ventricule gauche,

OU

- l'identification d'au moins deux critères de dysfonction systolique du ventricule gauche sur plusieurs examens échocardiographiques.

Ao : diamètre de l'aorte ; FE : fraction d'éjection ; FR : fraction de raccourcissement ; IR : intervalle de référence ; IR97,5 : intervalle de confiance de la race à 97,5 % ; IS : indice de sphéricité ; LVFAC : fraction de raccourcissement de l'aire du ventricule gauche ; VGd et VGs : diamètres endocavitaires du ventricule gauche respectivement en télédiastole et en télésystole ; VGdN et VGsN : diamètres du ventricule gauche indexés au poids respectivement en télédiastole et en télésystole ; VTD et VTS : volumes ventriculaires gauches respectivement en télédiastole et en télésystole.

3. Phénotype « myocardopathie dilatée » chez le chat

En 2020, un consensus ACVIM a défini une classification des myocardopathies félines, fondée sur le phénotype observé et non l'étiologie de ces dernières (Luis Fuentes *et al.*, 2020). Ainsi, le phénotype MCD du chat est défini, comme chez le chien, par « une dysfonction systolique, caractérisée par une augmentation progressive des dimensions du ventricule gauche, des parois ventriculaires gauches normales à diminuées et une dilatation atriale ». En conséquence, plusieurs paramètres échocardiographiques sont modifiés lors de phénotype MCD chez le chat, comme chez le chien. Citons pour exemples l'augmentation de VGs puis de VGd ainsi que la diminution de la FR (les volumes ventriculaires étant moins souvent mesurés chez le chat que chez le chien).

Plusieurs causes du phénotype MCD, qui représente moins de 5 % des myocardopathies félines (Kittleson et Côté, 2021), sont décrites chez le chat. Avant 1987, l'étiologie principale était un déficit en taurine mais, depuis l'adaptation des régimes alimentaires (supplémentation en taurine), la MCD primitive (ou idiopathique) représente la cause la plus fréquente de ce phénotype, bien que quelques cas de MCD tachy-induites aient été rapportés (Karp *et al.*, 2022 ; Kittleson et Côté, 2021 ; Lutz *et al.*, 2022). La MCD féline peut également être secondaire à une myocardite et un déficit en hormone de croissance (Lutz *et al.*, 2022).

Le pronostic de la MCD primitive chez le chat est sombre. Après le diagnostic, la survie est estimée à quelques semaines à mois (Kittleson et Côté, 2021). En revanche, la MCD tauriprive est réversible si une supplémentation en taurine est mise en place suffisamment tôt.

Depuis la première alerte de la FDA (FDA, 2018), plusieurs auteurs se sont intéressés à l'éventuel lien qui pourrait exister entre un régime dit « sans céréales » et le développement d'une dysfonction cardiaque. La partie bibliographique ci-dessous effectue la synthèse des connaissances actuelles sur le sujet.

4. Myocardopathie dilatée et régime dit « sans céréales »

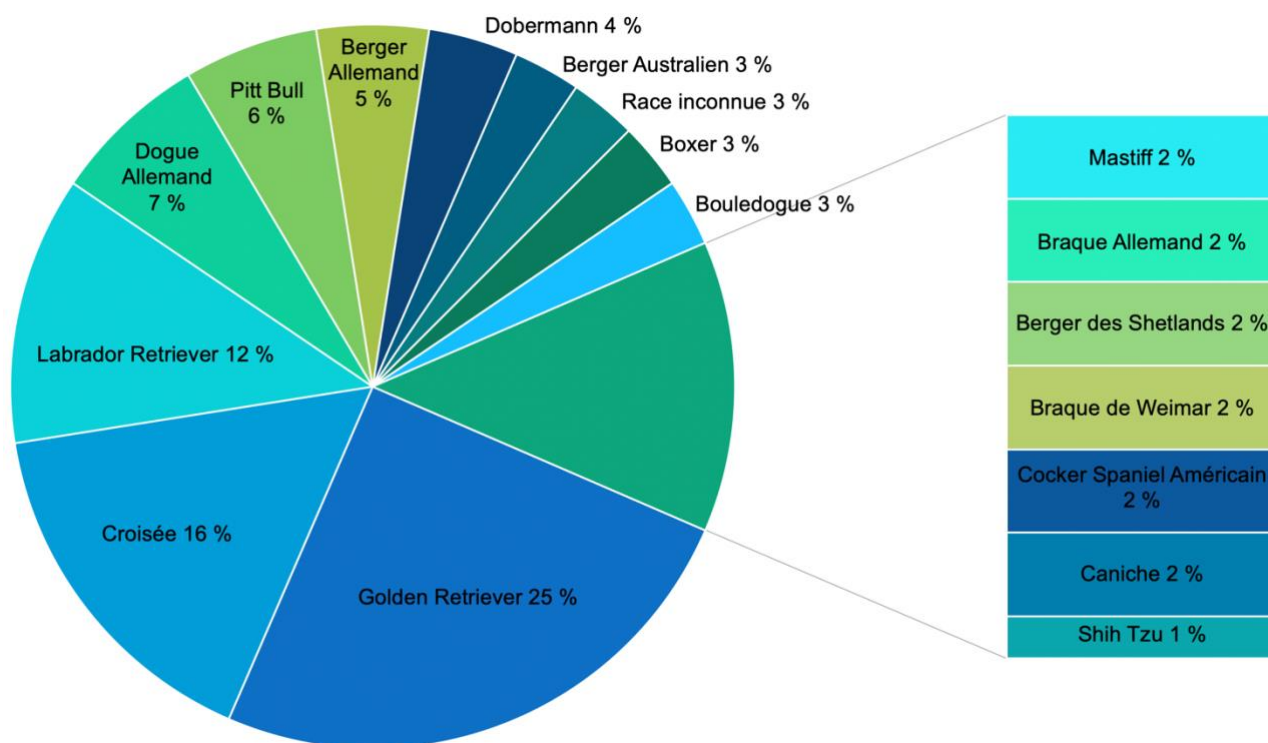
A. Le régime dit « sans céréales », une nouvelle cause nutritionnelle de myocardopathie dilatée ?

Depuis quelques années, les vétérinaires cardiologues ont remarqué une augmentation de l'incidence du phénotype MCD, notamment chez des chiens nourris avec des régimes alimentaires particuliers émergents, non traditionnels, parmi lesquels les ASC. En juillet 2018, la FDA lance officiellement une alerte sur le lien éventuel entre MCD et consommation de ces régimes alimentaires non traditionnels, à la mode (FDA, 2018).

La FDA définit un ASC comme un aliment contenant une proportion importante de pois, lentilles, graines de légumes (légumineuses) et/ou pommes de terre comme ingrédients principaux, c'est-à-dire qu'ils apparaissent dans la liste des 10 premiers composants de l'aliment, avant les vitamines et minéraux (FDA, 2022). Entre 2014 et 2022, le nombre de cas déclarés et correspondant aux définitions de la FDA s'élève à 1 382 (FDA, 2023).

Les cas rapportés à la FDA, définis comme des chiens et chats pour lesquels un diagnostic de MCD a été établi par un vétérinaire, concernaient toutes les races et n'étaient donc pas obligatoirement de races connues comme étant prédisposées à la MCD primitive. Les Golden Retrievers étaient néanmoins surreprésentés (**Figure 20**), ce que la FDA explique par le fait que les réseaux sociaux sensibilisent les propriétaires sur le développement de la MCD chez cette race génétiquement prédisposée à la carence en taurine. En conséquence, les propriétaires de Golden Retrievers consulteraient leur vétérinaire en cas de suspicion à une déclaration de cas à la FDA (FDA, 2022).

Figure 20 - Proportion (en %) des races les plus fréquemment rapportées à la *Food and Drug Administration* (380 cas), atteintes de myocardiopathie dilatée et nourries avec un aliment non traditionnel (adapté d'après FDA, 2022).

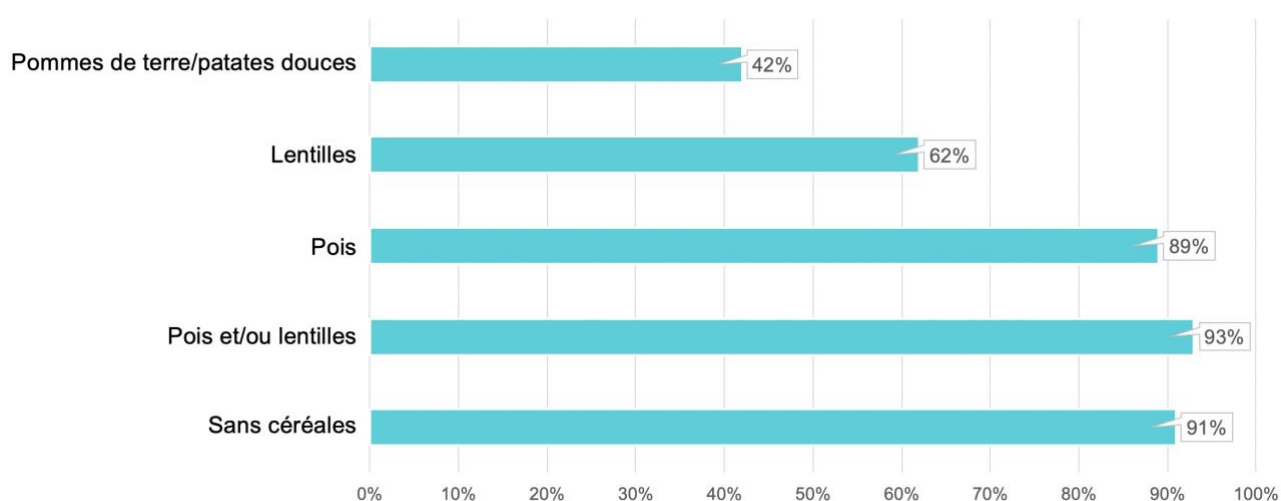


FDA : *Food and Drug Administration*.

Les chiens atteints de MCD et déclarés à la FDA étaient nourris pour la majorité d'entre eux avec des croquettes (88 %), avec une surreprésentation d'ASC, d'aliments riches en légumineuses

ou en tubercules (**Figure 21**). Les sources de protéines de ces aliments étaient également rapportées et le poulet occupait la première place (FDA, 2022). D'après les analyses nutritionnelles de la FDA, aucune anomalie n'a été détectée et, en moyenne, la composition en protéines, matières grasses, taurine, cystéine, méthionine était similaire entre les aliments avec ou « sans céréales ». Paradoxalement, presque tous les ASC testés avaient des taux de méthionine et cystéine supérieurs aux valeurs minimales recommandées (FDA, 2022).

Figure 21 - Catégories d'aliments définies selon leurs ingrédients principaux et consommés par les chiens atteints de mycardiopathie dilatée déclarés à la FDA (adapté d'après FDA, 2022).



Si au début la FDA s'est intéressée aux différentes marques d'ASC et leur représentation dans les cas de MCD de l'enquête, elle ne mentionne plus leur nom depuis car beaucoup ont modifié leur formulation suite à l'alerte de 2018 (FDA, 2022).

B. État des preuves scientifiques disponibles

a. Association entre l'alimentation dite « sans céréales » et le développement d'un phénotype « mycardiopathie dilatée »

Plusieurs études ont été réalisées depuis la première alerte de la FDA afin de rechercher une association entre les ASC et le phénotype MCD et de décrire les éventuelles modifications observées chez les chiens atteints.

- *Effets d'un régime dit « sans céréales » sur la morphologie et la cinétique cardiaque chez le chien et réversibilité potentielle (Adin et al., 2019)*

En 2019, Adin *et al.* ont émis l'hypothèse selon laquelle les chiens atteints de phénotype MCD et nourris avec un ASC présenteraient une dysfonction systolique et un remodelage cardiaque plus avancés que ceux atteints du même phénotype mais nourris avec un aliment traditionnel. Le phénotype MCD a été défini à partir de trois variables échocardiographiques conventionnelles : une $FR \leq 25 \%$, un $VGdN$ et un $VGsN \geq$ respectivement à $1,8 \text{ cm/kg}^{0,294}$ et $1,2 \text{ cm/kg}^{0,315}$ (selon la formule de Cornell).

Quarante-huit chiens avec un phénotype MCD ont été inclus de façon rétrospective entre 2015 et 2018 et répartis en différents groupes : 12 chiens nourris avec un aliment contenant dans sa liste d'ingrédients du blé, du riz, de l'avoine, de la semoule de maïs, de l'orge, du boulgour, du millet, du seigle ou de l'épeautre ont constitué le groupe « GB » (*Grain-Based*). Les 36 autres chiens représentaient le groupe « GF » (*Grain-Free*), nourri avec un ASC (donc ne contenant aucune des céréales susnommées). Selon la marque d'ASC, ce groupe a été subdivisé en deux : « GF-1 » (recevant une des marques particulières d'ASC les plus fréquentes) et « GF-o » (o pour *others*, correspondant aux autres ASC). Après inclusion, tous les chiens du groupe « GF », sauf 2, ont subi une transition alimentaire pour un aliment traditionnel, de marque vétérinaire. Tous les chiens du groupe « GF », sauf un, ont reçu une supplémentation en taurine, indépendamment de la taurinémie.

Au moment de l'inclusion, les auteurs ont mis en évidence que tous les chiens du groupe « GF » avaient un $VGdN$ plus grand que ceux du groupe « GB ». En outre, les chiens du sous-groupe « GF-1 » avaient un $VGsN$ plus élevé et un IS inférieur à ceux du groupe « GB », ce que les auteurs interprètent comme une dysfonction systolique et un remodelage cardiaque plus avancés. Ces résultats suggèrent l'influence de la composition de l'ASC sur l'importance de son impact cardiaque. Aucun déficit en taurine n'a été mis en évidence dans le groupe « GF ».

Trois mois après l'inclusion, 7 chiens du groupe « GF » (6 « GF-1 » et 1 « GF-o ») ont été évalués à nouveau. Une diminution significative du $VGdN$, du $VGsN$ et du rapport AG/Ao a été constaté sans changement significatif de l' IS et de la FR . Deux chiens ont été revus à 9 mois. Le premier avait reçu une supplémentation en taurine et une amélioration progressive entre le suivi à 3 et 9 mois a été observée. Le second n'avait pas reçu de complémentation en taurine (en raison d'une taurinémie élevée à l'inclusion) mais a montré une amélioration au suivi de 9 mois qui n'était pas apparente lors du premier suivi à 3 mois. Le cas de ce chien suggère qu'une amélioration est plus lente en l'absence de supplémentation en taurine.

Malgré les limites inhérentes au caractère rétrospectif de l'étude, celle-ci a confirmé des différences morphologiques et cinétiques cardiaques significatives, détectables à

l'échocardiographie, entre les chiens du groupe « GF » et ceux du groupe « GB ». Les auteurs concluent à l'existence d'une MCD d'origine nutritionnelle au moins partiellement réversible associée aux ASC, et pour laquelle le rôle de la taurine reste à déterminer.

Plus tard, deux autres études confirmeront certains résultats de Adin *et al.* et apporteront de nouvelles informations sur le sujet.

- *Effets de la consommation d'un aliment dit « sans céréales » sur la survie (Freid et al., 2021)*

En 2021, Freid *et al.* se sont plus précisément intéressés au devenir des chiens de plusieurs races atteints de MCD (dont la définition est la même que celle utilisée par Adin *et al.* en 2019). Parmi 71 recrutés de façon rétrospective, 56 étaient nourris avec un aliment non traditionnel (un ASC, aliment contenant des pois, lentilles ou pommes de terre comme ingrédients principaux ou aliment ne respectant pas les recommandations de la *World Small Animal Veterinary Association*, WSAVA) et ont subi pour certains d'entre eux (n = 31/56) une transition alimentaire pour un régime traditionnel.

Une consultation de suivi a été réalisée chez 45 des 71 chiens 90 jours après le diagnostic. Chez les chiens nourris avec un aliment non traditionnel dont le régime alimentaire a été changé et qui ont été présentés à la visite de suivi (n = 23), une amélioration significativement plus grande des mesures échocardiographiques (AG/Ao et VGsN) a été mise en évidence par comparaison avec les chiens dont le régime non traditionnel est resté inchangé. Chez ces 23 chiens, la diminution du VGsN était significativement plus marquée chez les chiens qui avaient reçu une complémentation en taurine. En outre, Freid *et al.* ont montré un temps de survie plus long chez les chiens du groupe « non traditionnel » dont le régime alimentaire a été changé (médiane de survie de 337 jours [9-1307]) en comparaison avec ceux dont l'alimentation n'a pas été modifiée (médiane de survie de 215 jours [1-852]). La survie était également significativement plus longue chez les chiens ayant reçu une supplémentation en taurine. Néanmoins, aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant le temps de survie des chiens nourris avec un aliment traditionnel et non traditionnel.

Ainsi, les résultats de cette étude concordent avec ceux d'Adin *et al.* en 2019 selon lesquels, chez des chiens atteints de MCD recevant un ASC, un changement d'alimentation peut être associé à une améliorations significative de certaines variables échocardiographiques.

- *Effets de la durée de consommation d'un aliment dit « sans céréales » (Walker et al., 2022)*

L'année suivante, Walker *et al.* ont publié une étude rétrospective dédiée au phénotype MCD avec complication d'ICC selon le régime alimentaire. Les critères diagnostiques étaient similaires à ceux des deux études précédemment décrites mais les valeurs seuils étaient différentes pour certaines : un cas de MCD était défini par une FR toujours $\leq 25\%$ mais un VGdN et un VGsN $\geq 1,63$ cm/kg^{0,294} et 0,92 cm/kg^{0,315} respectivement, en utilisant les critères de Visser *et al.*, 2019. Les 67 chiens inclus dans l'étude ont été répartis en deux groupes : le groupe « pGF » (n = 43), au sein duquel les chiens de 19 races différentes étaient nourris avec un ASC et dont le régime a été changé à l'inclusion, et le groupe « GI » (*Grain-Inclusive*), composé des chiens nourris avec un aliment traditionnel toute leur vie (n = 24). Le groupe « pGF » a été subdivisé en trois selon la durée de prise de l'ASC avant inclusion. Ainsi, le groupe « pGF-a » correspondait à une durée de 6 mois à 2 ans, le « pGF-b » à une durée de 2 à 3 ans et le « pGF-c » à une durée supérieure à 3 ans.

La survie des chiens du groupe « pGF » était significativement différente selon la durée de prise de l'ASC, avec une mortalité d'autant plus élevée que chez les chiens avaient reçu un ASC sur une plus longue période (**Tableau 6**). La mortalité dans ce groupe était également d'autant plus élevée que le diagnostic était établi à un plus jeune âge.

Tableau 6 - Comparaison des durées de survie des 43 chiens de l'étude nourris avec un aliment « sans céréales » entre le moment du diagnostic et le décès, en prenant en compte la mortalité toute cause (adapté d'après Walker *et al.*, 2022).

Durée d'alimentation dite « sans céréales » avant inclusion	Médiane de survie [EIQ] en jours
6 mois à 2 ans	546 [285-695]
2 à 3 ans	430 [206-574]
> 3 ans	145 [36-625]

EIQ : écart interquartile.

D'autre part, après le changement d'alimentation, une amélioration du VGdN et de la distance E-SIV significativement plus importante a été constatée chez les chiens du groupe « pGF » qui ont été suivis (n = 26) par comparaison avec ceux du groupe « GI » (n = 24). En outre, les doses de furosémide et pimobendane ont pu être diminuées de façon plus importante dans le groupe « pGF » que le groupe « GI », voire arrêtées chez certains chiens. Ainsi, cette étude soutient l'existence

d'une association entre la consommation d'un ASC et le développement du phénotype MCD. Elle met en évidence que les chiens atteints de MCD avec ICC nourris plus longtemps avec un ASC présentent un plus haut risque de mortalité et un moins bon pronostic.

En plus de montrer, comme les deux études précédemment décrites, l'existence d'une amélioration de certains paramètres échocardiographiques suite à un changement de régime alimentaire (ASC pour un aliment traditionnel), cette étude met en exergue une diminution de la nécessité des médicaments à visée cardiaque. Les auteurs indiquent que, si une étude rétrospective peut uniquement prouver une association, ces résultats soutiennent une causalité potentielle du rôle de l'ASC dans le développement d'un phénotype MCD chez les chiens étudiés. Comme le soulignent Freid *et al.* dans la conclusion de leur étude rétrospective de 2021, la réalisation d'études prospectives est néanmoins d'une importance cruciale afin de mieux comprendre cette relation.

- *Confirmation des résultats par une première étude prospective (Freeman et al., 2022)*

Freeman *et al.* ont été les premiers à réaliser une étude prospective avec pour objectifs de comparer les caractéristiques de chiens atteints de MCD nourris avec un aliment non traditionnel par rapport à d'autres recevant un aliment dit traditionnel, d'évaluer les changements de paramètres échocardiographiques et biomarqueurs cardiaques après mise en place d'un changement de régime ainsi que d'un traitement cardiaque, et d'évaluer le temps de survie des deux groupes de chiens. Les auteurs ont choisi d'utiliser les mêmes critères diagnostiques de MCD qu'Adin *et al.* (2019) et que Freid *et al.* (2021).

Les chiens, présentant un phénotype MCD, ont été inclus si la durée de leur alimentation principale au moment de l'inclusion était d'au moins 6 mois. Ils ont été classés en deux groupes, définis comme dans l'étude de Freid *et al.*, selon leur régime alimentaire traditionnel (groupe dit « TD » ; n = 9) ou non (groupe appelé « NTD » ; n = 51). Un aliment non traditionnel était défini de la façon suivante : ASC ou aliment contenant des légumineuses, des pommes de terre ou des patates douces dans les dix premiers ingrédients le composant. À l'inverse, un aliment traditionnel était défini comme contenant des céréales mais pas de légumineuses, pommes de terre ou patates douces dans les dix premiers ingrédients le composant. Un troisième groupe (appelé « SCA » pour *Subclinical Cardiac Abnormalities* ; n = 16) a également été constitué par des chiens recevant un aliment non traditionnel mais qui ne présentaient pas tous les critères que les auteurs avaient choisis pour définir le phénotype MCD : $FR \leq 25 \%$, $VGdN \geq 1,8 \text{ cm/kg}^{0,294}$ et $VGsN \geq 1,2 \text{ cm/kg}^{0,315}$ (ou selon les valeurs seuils propres à une race lorsqu'elles étaient disponibles). Les chiens du groupe SCA avaient tous une élévation des biomarqueurs cardiaques : NT-proBNP et/ou cTnl.

Tous les chiens de l'étude ont subi une transition alimentaire en faveur d'un régime commercial pauvre en sodium, contenant des céréales mais pas de légumineuses, pommes de terre ou patates douces dans les dix premiers ingrédients le composant et qui était conforme aux recommandations du comité mondial de nutrition de l'association vétérinaire des animaux de compagnie.

Des ré-évaluations ont été effectuées 3, 6 et 9 mois après la transition alimentaire et les résultats de l'étude ont révélé :

- au moment de l'inclusion :

- aucun cas de taurinémie basse chez l'ensemble des chiens inclus ;
- un VGdN et un VGsN significativement plus élevés dans le groupe « NTD » que dans le groupe « TD » ;

- de l'inclusion au suivi à 9 mois :

- une amélioration significative des paramètres échocardiographiques chez les chiens des groupes « NTD » (n = 29) et « SCA » (n = 15) (augmentation de la FR, diminution du VGdN, du VGsN et du rapport AG/Ao) mais non ceux du groupe « TD » (n = 3) ;
- une diminution significative de la concentration en cTnI dans le groupe « NTD » seulement ;
- l'absence de variation significative du taux de NT-proBNP dans les deux groupes ;

- que la durée d'alimentation non traditionnelle avant inclusion a été plus longue chez les chiens du groupe « NTD » que les chiens du groupe « SCA » ;

- une durée de survie non significativement différente entre les chiens du groupe « NTD » (médiane de survie de 611 jours [2-940]) et ceux du groupe « TD » (médiane de survie de 161 jours [12-669]).

Les auteurs ont conclu de ces résultats que les chiens nourris avec un régime NTD montraient des améliorations significatives bien que discrètes des mesures échocardiographiques dans les 9 mois suivant le changement d'alimentation. En outre, les chiens du groupe « SCA », qui présentaient des anomalies échocardiographiques moins importantes au moment du diagnostic, représentaient une forme précoce du phénotype MCD associée à une amélioration des paramètres échocardiographiques après le changement alimentaire.

Ces données soutiennent, comme les études précédemment présentées, la possibilité d'une réversibilité partielle du phénotype MCD lors d'un changement pour une alimentation dite « traditionnelle » ainsi qu'un phénotype d'autant plus avancé que les chiens ont reçu un aliment « non traditionnel » pendant une longue période.

b. Effets de la consommation d'un aliment dit « sans céréales » pendant un mois (Quilliam et al., 2023)

Depuis l'alerte lancée en 2018 par la FDA, plusieurs articles ont donc prouvé l'existence d'un lien entre la consommation d'ASC et le développement d'une MCD. Néanmoins, les ingrédients en cause et les mécanismes demeurent encore incompris. En 2023, Quilliam *et al.* ont donc entrepris d'évaluer les effets d'un régime à base de légumineuses chez des chiens en se focalisant sur la digestibilité des macronutriments, l'excrétion biliaire, les concentrations plasmatiques d'acides aminés et de biomarqueurs cardiaques.

Avant l'inclusion, tous les chiens de l'étude (de race Beagle donc non prédisposée au développement d'une MCD primaire ; n = 8) avaient reçu une alimentation commerciale incluant des céréales. Puis ils ont été nourris pendant 28 jours avec l'un des trois régimes suivants : aliment à base de farine de riz blanc (incluant des céréales), de lentilles (sans céréales) ou de pois ridés (sans céréales). Les auteurs attendaient, chez les chiens nourris avec les régimes « sans céréales » et à base de légumineuses (lentilles ou pois ridés), une diminution de la digestibilité des macronutriments, une augmentation de l'excrétion d'acides biliaires, une réduction des concentrations plasmatique en cystine, cystéine, méthionine et taurine, à l'origine de modifications subcliniques compatibles avec des signes précoces de MCD.

Cette étude a mis en évidence :

- un VGsN significativement augmenté chez les chiens recevant le régime à base de pois pendant 28 jours par rapport au régime commercial initial ;
- une diminution significative du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique chez tous les chiens après 28 jours de régime différent par rapport au régime commercial initial, cette diminution étant plus marquée pour le régime à base de pois ;
- un taux de NT-proBNP significativement plus élevé chez les chiens recevant un régime à base de pois par rapport à tous les autres régimes ;
- une concentration plasmatique en méthionine significativement plus basse pour les chiens des trois nouveaux régimes par rapport au régime commercial initial ;

- une digestibilité réduite des macronutriments et acides aminés soufrés (cystine et méthionine) pour les deux régimes « sans céréales », probablement à relier à leur haute teneur en fibres, en comparaison avec le régime à base de farine de riz blanc, ;
- une taurinémie similaire pour les quatre régimes.

Les auteurs ont conclu que ces données étaient en faveur d'un lien entre la consommation d'un régime à base de pois et l'apparition de signes précoces du développement d'un phénotype MCD. Néanmoins, ils ont indiqué que des études plus longues sont à présent nécessaires, notamment pour déterminer si une durée d'alimentation à base de tels régimes « sans céréales » de plus de 28 jours serait associée à l'apparition d'un phénotype MCD « typique complet » (dans le cas des pois) ou débutant (dans le cas des lentilles).

c. Effets de l'alimentation dite « sans céréales » chez des chiens cliniquement sains (Adin et al., 2021)

En 2021, Adin *et al.*, se sont intéressés à l'effet du type d'alimentation chez des chiens cliniquement sains. Leur hypothèse était que les dimensions cavitaires et la concentration des biomarqueurs cardiaques seraient plus élevées chez des chiens nourris avec un ASC ou une alimentation contenant des pois, lentilles ou pommes de terre en comparaison avec des chiens nourris avec un aliment distinct de ceux-ci. En revanche, ils n'attendaient pas de différence de concentration de taurine entre ces deux groupes.

Les chiens inclus dans leur étude observationnelle devaient être cliniquement sains, être nourris avec la même alimentation commerciale depuis au moins 6 mois et être de race Whippet ou Schnauzer nain (races sans prédisposition génétique connue à la MCD), Golden Retriever (race à risque accru de développer une MCD) ou Dobermann (race pour laquelle une MCD héréditaire est décrite). Les chiens ne respectant pas ces critères ainsi que ceux recevant une supplémentation en taurine ou des médicaments cardiaques, présentant une maladie cardiaque ou extracardiaque majeure et les femelles gestantes, en lactation ou en œstrus, étaient exclus de l'étude.

Les auteurs ont défini plusieurs groupes selon l'alimentation reçue :

- le groupe « GF », recevant un ASC, par opposition au groupe « GI » (*Grain-Inclusive*) ;
- le groupe « FDA-PLP », dont l'alimentation contenait dans la liste des 10 ingrédients principaux l'un de ceux décrits par la FDA, à savoir des pois, des lentilles ou des pommes de terre (PLP pour *Peas Lentils, or Potatoes*), par opposition au groupe « NoFDA-PLP ».

Cette étude réalisée chez 188 chiens sains a mis en évidence des concentrations sanguines et plasmatiques de cTnI plus élevées chez les chiens des groupes « GF » et « FDA-PLP » par

rapport aux groupes « GI » et « NoFDA-PLP » respectivement. De plus, des extrasystoles ventriculaires ont été retrouvées au cours de l'examen échocardiographique chez plus de chiens du groupe « FDA-PLP » (10 %) que chez ceux du groupe « NoFDA-PLP » (2 %). Néanmoins, aucune différence significative n'a été montrée entre ces mêmes groupes concernant les variables échocardiographiques testées, la concentration de NT-proBNP et la taurinémie. Pour expliquer ces résultats, les auteurs ont considéré que l'augmentation discrète mais significative de cTnI chez les chiens des groupes « GF » et « FDA-PLP » était compatible avec des lésions myocardiques subcliniques ne s'accompagnant pas à ce stade de modification échocardiographique majeure.

d. Effets de l'alimentation dite « sans céréales » chez des chiens en apparence bonne santé mais présentant des anomalies cardiaques subcliniques (Haimovitz et al., 2022)

Un an plus tard, Haimovitz *et al.*, ont réalisé une étude prospective à partir de la population d'étude d'Adin *et al.* précédemment décrite. Leur objectif était de déterminer si un changement alimentaire modifiait la concentration des biomarqueurs cardiaques ou certaines variables échocardiographiques chez des chiens en apparence bonne santé mais présentant des anomalies cardiaques subcliniques. Les chiens ont été inclus si l'un des critères suivants était présent :

- concentration sérique de cTnI ultrasensible > 0,06 ng/mL ;
- concentration de NT-pro BNP > 900 pmol/L pour les Schnauzers nains et Golden Retrievers ou > à 735 pmol/L pour les Dobermanns ;
- FR < 25 % ;
- VGdN > 1,8 cm/kg^{0,294} ;
- VGsN > 1,2 cm/kg^{0,315}.

Les 20 chiens inclus dans l'étude, ne recevant pas de traitement cardiaque, ont été répartis en deux groupes, dont la définition était celle utilisée par Adin *et al.* en 2021 : « GF » (*Grain-free*) pour ceux nourris avec un ASC et « GI » (*Grain-inclusive*) dans le cas contraire. Au moment de l'inclusion, un changement d'alimentation pour un régime « GI », n'incluant ni légumineuse ni pomme de terre dans les 25 premiers ingrédients, a été réalisé pour tous les chiens du groupe « GF ». Des ré-évaluations étaient prévues tous les trois mois pendant 1 an pour 20 de ces chiens, ce qui a mis en évidence :

- une diminution de la concentration sérique en cTnI dans le groupe « GF » par rapport au groupe « GI », suggérant alors une réduction des lésions des cardiomyocytes ;
- une diminution du VGsN dans le groupe « GF » par rapport au groupe « GI », compatible avec une amélioration de la fonction systolique ;

- l'absence de différence significative de la concentration de NT-proBNP entre les deux groupes.

En outre, les auteurs se sont intéressés à la composition de l'alimentation du groupe « GF ». Dans la discussion, ils ont soulevé le fait que les quantités de légumineuses et de pommes de terre étaient plus élevées dans les ASC que dans les aliments du groupe « GI ». De ce fait, la présence de ce type d'ingrédients (déjà décrits par la FDA et dans l'étude de 2021 d'Adin *et al.*) et/ou leur quantité au sein de l'alimentation pourraient être responsables de l'élévation de la concentration en cTnI observée dans l'étude.

Malgré la taille réduite de l'échantillon (20 chiens) et la représentation de 3 races (dont le Doberman pour lequel on ne peut exclure une influence génétique), les auteurs concluent que la diminution de la concentration en cTnI et du VGsN un an après un changement d'alimentation chez les chiens du groupe « GF » sont en faveur d'une réversibilité du phénotype MCD subclinique d'origine nutritionnelle. Ainsi, cette étude suggère que des chiens nourris avec un ASC présentant des anomalies cardiaques subcliniques pourraient bénéficier d'un changement alimentaire en faveur d'un régime faible en légumineuses et pommes de terre.

Deuxième partie : étude expérimentale

1. Objectifs

Depuis plusieurs années, différentes modes alimentaires pour les carnivores domestiques sont en plein essor. C'est le cas notamment de l'alimentation non traditionnelle dite « sans céréales » (ASC), très prisée des propriétaires de chiens et chats. Parallèlement, une augmentation des cas de dysfonction systolique chez les animaux nourris avec ce type d'aliment a été observée (FDA, 2022).

En raison de l'alerte lancée en 2018 par la FDA sur un éventuel lien entre l'ASC et le développement d'une dysfonction systolique et en l'absence de données disponibles en France sur le sujet, une étude prospective a été réalisée à partir des examens effectués par des praticiens expérimentés de l'Unité de cardiologie d'Alfort (UCA) et supervisés par un diplômé spécialiste en cardiologie Dipl. ECVIM-CA (*Cardiology*) entre 2018 et 2023.

Les objectifs de cette étude prospective ont été :

- 1) de déterminer la prévalence de la dysfonction systolique chez des animaux recevant un ASC ;
- 2) d'étudier les caractéristiques de cette dysfonction (analyse échocardiographique et Doppler conventionnels, Doppler tissulaire, STI) ;
- 3) de réaliser le suivi de ces cas pour investiguer la réversibilité des modifications engendrées.

Le but de l'étude était de rechercher une éventuelle association entre la consommation d'un ASC et la survenue d'une dysfonction systolique, tout en caractérisant au mieux cette dernière.

2. Matériels et méthodes

A. Population de l'étude

L'échantillon de cette étude a inclus de façon prospective tous les chiens et chats recevant un ASC qui ont été examinés par des praticiens expérimentés de l'UCA supervisés par un diplômé spécialiste en cardiologie Dipl. ECVIM-CA entre avril 2018 et novembre 2023. Les animaux ont été répartis en deux groupes : ceux qui, à la date d'inclusion, c'est-à-dire à la date de la première consultation, présentaient une dysfonction systolique et ceux qui n'en présentaient pas.

Pour être inclus dans l'étude, les animaux devaient obligatoirement recevoir une ration composée exclusivement d'un ASC industriel depuis au moins 3 mois. Dans ce contexte, ont été inclus :

- les animaux indemnes de cardiopathie ainsi que les animaux atteints d'une cardiopathie mais non compliquée d'une dysfonction systolique ;
- les animaux présentant une dysfonction systolique non secondaire à une cardiopathie primitive ou à une affection systémique.

Les critères de non-inclusion étaient les suivants : animaux recevant un ASC depuis moins de 3 mois, animaux recevant un régime alimentaire non exclusivement composé d'un ASC, et enfin ceux atteints d'une cardiopathie ou d'une affection systémique possiblement à l'origine d'une dysfonction systolique (respectivement persistance du canal artériel et maladie d'Addison par exemple).

Pour chaque animal inclus dans l'étude, les propriétaires ont pu prendre connaissance du protocole de l'étude, compléter un consentement éclairé (nécessaire pour utiliser les données de l'animal) et renseigner une feuille sur l'aliment de leur animal. Lors de la première consultation, une fiche de renseignements spécifique à l'étude était remplie à partir des réponses fournies par le propriétaire. Le dossier de chaque animal inclus dans l'étude comprenait :

- les informations sur l'animal : identité, date de naissance, race, sexe, statut (animal entier ou stérilisé), poids, motif de consultation, commémoratifs et anamnèse ;
- les coordonnées du propriétaire ainsi que du vétérinaire traitant ;
- le compte-rendu de l'examen échocardiographique : mesures, interprétation et conclusion ;
- les traitements médicamenteux en cours (molécules et doses) ;
- les cardiopathies concomitantes et les affections autres que cardiaques ;
- les résultats des éventuels examens complémentaires réalisés.

B. Examen échocardiographique conventionnel

Un examen échocardiographique et Doppler a été effectué chez tous les chiens et chats de l'étude, vigiles et en position debout, comme validé par cette équipe. Il a été réalisé par des praticiens expérimentés de l'UCA et supervisé par un spécialiste en cardiologie Dipl. ECVIM-CA.

a. Mode bidimensionnel

Chez les chiens et les chats, les paramètres recueillis par échocardiographie en mode bidimensionnel ont été les diamètres télédiastoliques de l'atrium gauche (AG) et l'aorte (Ao) ainsi que le rapport correspondant (AG/Ao) et comparés aux intervalles de référence (Chetboul *et al.*, 2005 et 2006). Un rapport AG/Ao > 1,2 était considéré comme le témoin d'une dilatation atriale gauche.

Chez les chiens, des paramètres 2D spécifiques ont également été évalués :

- les volumes ventriculaires gauches télédiastolique et télésystolique, obtenus par la méthode des disques de Simpson sur la coupe apicale 4 cavités par voie parasternale gauche, normalisés au poids (respectivement VTD et VTS) ;
- la fraction d'éjection (FE) ;
- les diamètres télédiastoliques des anneaux tricuspide et mitral (hAD et hAG, respectivement) ;
- la fraction de raccourcissement de l'aire du ventricule gauche (LVFAC), dont la valeur minimale chez le chien sain est de 40 %, les valeurs comprises entre 35 % et 40 % étant considérées comme équivoques (Bonagura et Visser, 2022).

Chez les chats, deux mesures spécifiques supplémentaires ont été réalisées :

- le volume télésystolique de l'atrium gauche, dont la valeur usuelle est de $1,96 \pm 0,54$ mL (Rauch *et al.*, 2020) ;
- le diamètre latéro-médial de l'atrium gauche (DLMAG), dont la valeur usuelle est ≤ 15 mm chez les chats de moins de 3,5 kg et < 16 mm dans le cas inverse (Schober et Chetboul, 2015).

b. Mode temps-mouvement

Le mode TM a permis d'obtenir les paramètres échocardiographiques suivants :

- le diamètre télédiastolique du ventricule droit (VDd) et l'épaisseur télésystolique de sa paroi libre (PVDs) ;
- les diamètres endocavitaires télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche (VGs et VGd) ;
- les épaisseurs télédiastoliques et télésystoliques du septum interventriculaire et de la paroi libre du ventricule gauche (respectivement SIVs, SIVd, PLVGd et PLVGs) ;
- la fraction de raccourcissement du ventricule gauche (FR) ;

- la distance entre l'onde E mitrale et le septum interventriculaire (E-SIV).

Chez les chats, la fraction de raccourcissement de l'atrium gauche (FRAG) a également été évaluée, la valeur seuil minimale étant de 17,5 % (Abbott et MacLean, 2006).

Chez les chiens, les diamètres endocavitaires télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche ont été comparés aux intervalles de référence établis pour la race si disponibles ou indexés au poids selon la formule de Cornell dans le cas contraire (Bonagura et Visser, 2022 ; Cornell *et al.*, 2004). Chez le chat, les valeurs TM ont été comparées aux intervalles de prédiction à 95% établis selon le poids (Häggström *et al.*, 2016).

L'indice de sphéricité (IS), paramètre hybride 2D et TM, a été également calculé chez le chien. L'IS est toujours > 1 chez le chien sain et même $> 1,65$ dans certaines races comme le Dobermann, et il diminue lors de phénotype MCD (Wess, 2022).

Les deux groupes de l'étude ont été constitués selon la FR mesurée lors de la première consultation. Ainsi, le groupe dit hypocontractile était constitué par les animaux dont la FR était $< 29\%$ pour les chiens (Chetboul *et al.*, 2005a) et $< 28\%$ pour les chats (Häggström *et al.*, 2016). D'autre part, le groupe normocontractile était composé des animaux avec une valeur de FR supérieure à ces seuils et en accord avec les conclusions du compte-rendu de la première consultation.

C. Examens échocardiographiques non conventionnels

a. Mode Doppler tissulaire (TDI) chez le chien

Le mode TDI a permis de calculer deux gradients :

- le gradient systolique endo-épicardique radial, témoin d'une dysfonction systolique radiale si $\leq 1,1$ cm/s (Chetboul *et al.*, 2005a).

- le gradient systolique base-apex longitudinal du septum interventriculaire et de la paroi libre du ventricule gauche, témoin d'une dysfonction systolique longitudinale si $< 1,9$ cm/s (Chetboul *et al.*, 2005a) ;

Enfin, un gradient E'/A' dans n'importe quel segment était le témoin d'une dysfonction diastolique si < 1 cm/s (Chetboul *et al.*, 2005a).

b. Mode Speckle Tracking Imaging (STI) chez le chien

La fonction systolique radiale du ventricule gauche a été évaluée par différents paramètres de STI :

- l'étude de la contractilité radiale a reposé sur :
 - la mesure du *strain* radial du ventricule gauche, dont la valeur est ≥ 22 % chez le chien sain (Chetboul *et al.*, 2007b);
 - l'indice temporel de synchronie, exprimé en ms et usuellement ≤ 45 ms (Chetboul *et al.*, 2007b) ;
 - les minimum et maximum efficaces des valeurs de déformation radiale (à la fin de l'onde T de l'ECG), qui ont permis de calculer un indice d'hétérogénéité efficace (différence des deux valeurs, divisée par le maximum) afin d'illustrer quantitativement l'hétérogénéité de contractilité entre les différents segments myocardiques analysés ;
 - en cas de contraction post-systolique présente (CPS), le pourcentage de CPS a été calculé ;
- l'étude de la contractilité longitudinale a reposé sur le calcul du *strain* longitudinal global du ventricule gauche, exprimé en pourcentage et obtenu par la moyenne du *strain* longitudinal du ventricule gauche sur la coupe 4 cavités. L'intervalle de référence retenu est de 13,5 à 25,6 % (Chetboul *et al.*, 2018).

D. Examens sanguins

Chez les animaux de l'étude, un bilan sanguin exhaustif a été proposé afin d'éliminer une partie des causes de phénotype MCD (hémogramme, paramètres biochimiques standards, ionogramme, T4/TSH). Un dosage de taurine plasmatique était également demandé.

Si des analyses équivalentes avaient été réalisées par le vétérinaire traitant dans les 3 mois précédant ou suivant l'inclusion, ces résultats ont été pris en compte. La réalisation de ces analyses sanguines intervenant dans un cadre diagnostique et non expérimental, aucune demande au comité éthique n'a été nécessaire.

Après exclusion de ces causes, l'hypothèse nutritionnelle était privilégiée si le chien n'était pas de race connue pour être prédisposée à la MCD primitive. Elle était ultérieurement confirmée en cas de réversibilité (partielle ou mieux totale) du phénotype MCD avec le changement alimentaire et le traitement médical mis en place si nécessaire.

E. Analyse nutritionnelle

Pour les 43 animaux de l'étude, les informations suivantes ont été recueillies à propos de l'aliment consommé :

- la marque et le nom de l'aliment ;
- la nature de l'aliment (croquettes ou aliment humide) ;
- la date d'introduction et la durée de consommation de l'aliment (en cas de changement alimentaire au cours de la vie de l'animal, la composition de l'aliment le plus récemment introduit a été retenue) ;
- la composition en légumineuses (pois, lentilles) et en tubercules (pommes de terre, patates douces, manioc) ;
- la composition analytique :
 - humidité, exprimée en pourcentage (dans les cas où la valeur n'était pas disponible, elle a été estimée à 8 %) ;
 - pourcentage de protéines brutes ;
 - pourcentage de lipides bruts ;
 - pourcentage de cendres brutes ;
 - pourcentage de fibres brutes ;
- les taux de ces différents composants ont été calculés en pourcentage de matière sèche (*UK Pet Food*, 2018), afin de pouvoir les comparer aux recommandations ;
- l'extractif non azoté (ENA), représentant les glucides (Lefebvre, 2020a), a été calculé à partir de la composition analytique ;
- la densité énergétique (DE), indiquant l'énergie métabolisable apportée par 100 g d'aliment (Lefebvre, 2020a) et alors exprimée en kcal d'énergie métabolisable pour 100 g d'aliment, a également été calculée ;
- le ratio protido-calorique (RPC), exprimé en g de protéines par Mcal d'énergie métabolisme, a été calculé ;
- l'existence ou non de la prescription d'une autre alimentation à l'issue de la consultation (auquel cas la marque et la date du changement alimentaire étaient précisés).

F. Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel informatique BiostaTGV®. Les données qualitatives sont présentées sous forme de ratio ou de pourcentage et les variables quantitatives sont exprimées par leur médiane adjuvée de l'écart interquartile ainsi que du minimum et du maximum et sont présentées de la manière suivante : médiane [1^{er} quartile – 3^{ème} quartile ; minimum – maximum]. Les effectifs d'animaux sont indiqués par « n = nombre d'animaux ».

La comparaison des variables de l'étude entre le groupe des animaux hypocontractiles et celui des normocontractiles a été réalisée par un test de Mann-Whitney pour les médianes et un test de Chi-2 ou de Fischer pour les effectifs. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

3. Résultats

A. Analyse descriptive

Entre avril 2018 et novembre 2023, 55 animaux recevant un ASC ont été recrutés, mais seuls 43 carnivores domestiques ont été inclus dans l'étude. Les raisons des 12 non-inclusions étaient les suivantes : une durée d'alimentation avec un ASC de moins de trois mois ($n = 4$), une ration alimentaire non exclusivement à base d'un ASC ($n = 7$) et une anomalie congénitale majeure (hernie phrénico-péricardique) pouvant impacter la fonction cardiaque ($n = 1$).

a. Caractéristiques épidémiologiques de la population d'étude

L'échantillon de l'étude ($n = 43$) était constitué de 32 chiens (74,4 %, 13 mâles et 19 femelles) et 11 chats (25,6 %, 5 mâles et 6 femelles). Parmi les chiens, 20 races pures étaient représentées : Boxer ($n = 5$), Cavalier King Charles ($n = 4$), American Staffordshire Terrier ($n = 2$), Berger Allemand ($n = 2$), Bouledogue Français ($n = 2$) et un seul représentant pour les races American Bully, Basset Artésien Normand, Bull Terrier, Cane Corso, Carlin, Chien Loup Tchèque, Cocker Anglais, Labrador, Leonberg, Malinois, Old English Bulldog, Pinscher, Saluki, Spitz et Schnauzer géant. S'y ajoutaient deux chiens croisés.

Les 11 chats inclus étaient de trois races : Sphynx ($n = 8$), Européenne ($n = 2$) et Chartreux ($n = 1$).

L'âge médian au moment de l'inclusion était de 37,0 mois [18,5 – 73,0 ; 5,0 – 170,0]. Comme imposé par les critères d'inclusion, tous les animaux étaient nourris avec un ASC depuis plus de trois mois, avec une durée médiane de 30,0 mois [9,5 – 43,5 ; 3,0 – 119,0] et un âge médian au moment de l'introduction de l'aliment de 3,0 mois [2,0 – 11,0 ; 2,0 – 123,0]. Parmi les 43 animaux de la population d'étude, 13 présentaient une hypocontractilité cardiaque (30,2 %), dont 11 étaient des chiens (84,6 % ; 7 mâles et 4 femelles) et 2 étaient des chats (15,4 % ; 1 mâle et 1 femelle). La durée médiane de consommation d'un ASC était significativement plus élevée chez les animaux atteints d'hypocontractilité que chez les autres ($p = 0,002$) : 41,0 mois [33,0 – 54,0 ; 24,0 – 119,0] *versus* 16,0 mois [6,0 – 37,5 ; 3,0 – 100,0], respectivement.

Chez les 32 chiens, l'âge médian au moment de l'inclusion était de 36 mois [18,5 – 54,7 ; 5 – 170] et le poids médian était de 25 kg [12,4 – 32,8 ; 2,3 – 50,5]. La durée médiane de consommation d'un ASC était de 25 mois [8,2 – 36,5 ; 3,0 – 64,0] et un âge médian au moment de

l'introduction de l'aliment de 4,5 mois [2,0 – 12,2 ; 2,0 – 123,0]. Parmi les 32 chiens de la population d'étude, 11 (34,4 %) présentaient une hypocontractilité cardiaque (**Tableau 7**).

Les chiens hypocontractiles étaient significativement plus âgés ($p < 0,001$), de poids supérieur ($p = 0,013$) et avaient consommé un ASC pendant une durée plus longue ($p < 0,001$) par rapport aux chiens normocontractiles.

Tableau 7 - Caractéristiques épidémiologiques des 32 chiens de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 11) ou de l'absence (n = 21) d'une hypocontractilité cardiaque.

		Total (n = 32)	Hypocontractiles (n = 11)	Normocontractiles (n = 21)	p
Ratio mâles/femelles		0,6 (13M, 19F)	1,75 (7M, 4F)	0,4 (6M, 15F)	0,07
Âge (mois)	Médiane	36,0	46,0	21,0	< 0,001
	[EIQ]	[18,7-54,7]	[37,0-63,5]	[11,0-36,0]	
	(min-max)	(5,0-170,0)	(28,0-170,0)	(5,0-138,0)	
Poids (kg)	Médiane	25,0	33,9	21,5	0,013
	[EIQ]	[12,4-32,8]	[26,1-38,1]	[9,2-28,0]	
	(min-max)	(2,3-50,5)	(7,0-50,5)	(2,3-48,7)	
Durée d'alimentation avec un ASC (mois)	Médiane	25,0	41,0	12,0	< 0,001
	[EIQ]	[8,2-36,5]	[32,5-48,5]	[6,0-28,0]	
	(min-max)	(3,0-64,0)	(24,0-64,0)	(3,0-60,0)	
Âge à l'introduction de l'ASC (mois)	Médiane	4,5	3,0	5,0	0,54
	[EIQ]	[2,0-12,2]	[2,0-9,5]	[2,0-12,0]	
	(min-max)	(2,0-123,0)	(2,0-123,0)	(2,0-114,0)	

ASC : aliment dit « sans céréales » ; EIQ : écart interquartile ; M : mâles ; min-max : minimum – maximum ; F : femelles.

Chez les 11 chats, l'âge médian au moment de l'inclusion était de 68,0 mois [31,5 – 104,0 ; 11,0 – 121,0] et le poids médian était de 4,2 kg [3,8 – 4,5 ; 3,2 – 7,3]. La durée médiane de consommation d'un ASC était de 52 mois [27 – 94 ; 3 – 119] et un âge médian au moment de l'introduction de l'aliment de 2 mois [2 – 5 ; 2 – 66]. Parmi les 11 chats de la population d'étude, deux (18,2 %) présentaient une hypocontractilité cardiaque (**Tableau 8**). Les chats hypocontractiles étaient significativement plus âgés ($p = 0,036$) et avaient consommé un ASC pendant une durée significativement plus longue ($p = 0,036$) au moment de l'inclusion par rapport à ceux du groupe normocontractile, sans que l'âge à l'introduction de l'ASC n'ait été significativement différent.

Tableau 8 - Caractéristiques épidémiologiques des 11 chats de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 2) ou de l'absence (n = 9) d'une hypocontractilité cardiaque.

		Total (n = 11)	Hypocontractiles (n = 2)	Normocontractiles (n = 9)	p
Ratio mâles/femelles		0,8 (5M, 6F)	1 (1M, 1F)	0,8 (4M, 5F)	1
Âge (mois)	Médiane	68,0	116,0	55,0	0,036
	[EIQ]	[31,5-104,0]	111,0 et 121,0	[18,0-90,0]	
	(min-max)	(11,0-121,0)		(11,0-106,0)	
Poids (kg)	Médiane	4,2	3,5	4,3	0,07
	[EIQ]	[3,8-4,5]	3,2 et 3,8	[3,9-4,6]	
	(min-max)	(3,2-7,3)		(3,7-7,3)	
Durée d'alimentation avec un ASC (mois)	Médiane	52,0	114,0	39,0	0,036
	[EIQ]	[27,0-94,0]	109,0 et 119,0	[16,0-66,0]	
	(min-max)	(3,0-119,0)		(3,0-100,0)	
Âge à l'introduction de l'ASC (mois)	Médiane	2,0	2,0	2,0	0,34
	[EIQ]	[2,0-5,0]	2,0 et 2,0	[2,0-7,0]	
	(min-max)	(2,0-66,0)		(2,0-66,0)	

ASC : aliment dit « sans céréales » ; EIQ : écart interquartile ; M : mâles ; min-max : minimum – maximum ; F : femelles.

Tous les animaux hypocontractiles étaient nourris avec des croquettes « sans céréales ». Seuls deux animaux (un chat et un chien), normocontractiles, recevaient un ASC humide. Vingt-deux marques d'ASC ont été répertoriées et les caractéristiques de chaque aliment sont reportées dans le **Tableau 9**. De façon résumée, l'humidité était indiquée dans 65 % des cas (n = 28/43) et la médiane était de 8 % [8,0 – 10,0 ; 8,0 – 80,8]. Ces différents aliments présentaient une proportion médiane de protéines brutes dans la matière sèche de 38 % [32,9 – 43,5 ; 27,0 – 52,6], de lipides bruts dans la matière sèche de 21,2 % [17,6 – 23,1 ; 14,6 – 31,8], de cendres brutes dans la matière sèche de 8,9 % [8,2 – 9,7 ; 6,5 – 11,4] et de fibres brutes dans la matière sèche de 3,2 % [2,7 – 4,4 ; 1,6 – 6,8]. La densité énergétique médiane était de 374,2 kcal/100g [350,0 – 383,4 ; 88,9 – 409,0] et le ratio protido-calorique médian de 93,1 g/Mcal [78,5 – 107,1 ; 64,6 – 135,2].

La composition brute des ASC consommés par les chiens des deux groupes (hypocontractile et normocontractile) n'était pas significativement différente (**Tableau 9**).

Tableau 9 - Caractéristiques des aliments dits « sans céréales » des 32 chiens de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 11) ou de l'absence (n = 21) d'une hypocontractilité cardiaque.

		Total (n = 32)	Hypocontractiles (n = 11)	Normocontractiles (n = 21)	p
Humidité brute (%)	Médiane	8	8	9	0,51
	[EIQ]	[8-10]	[8-10]	[8-10]	
	(min-max)	(8-81)	(8-19)	(8-81)	
Protéines brutes dans la MS (%)	Médiane	35,5	34,8	37,4	0,18
	[EIQ]	[32,1-41,5]	[31,5-37,5]	[32,8-43,2]	
	(min-max)	(27,2-52,6)	(27,2-42,2)	(27,2-52,6)	
Lipides bruts dans la MS (%)	Médiane	22,0	20,8	21,7	0,40
	[EIQ]	[20,4-23,4]	[21,5-24,1]	[20,1-23,3]	
	(min-max)	(17,3-31,8)	(17,2-25,3)	(17,4-31,8)	
Cendres brutes dans la MS (%)	Médiane	8,7	8,7	8,7	0,81
	[EIQ]	[8,2-9,2]	[8,3-8,9]	[8,2-9,2]	
	(min-max)	(6,5-10,2)	(7,5-9,8)	(6,5-10,2)	
Fibres brutes dans la MS (%)	Médiane	3,2	3,3	3,3	0,51
	[EIQ]	[2,7-4,5]	[2,7-4,0]	[2,8-4,9]	
	(min-max)	(1,6-6,8)	(2,5-5,7)	(1,6-6,8)	
DE (kcal/100g)	Médiane	376	383	374	0,12
	[EIQ]	[366-387]	[375-389]	[365-383]	
	(min-max)	(88-409)	(319-401)	(89-409)	
RPC (g/Mcal)	Médiane	86	82	87,2	0,15
	[EIQ]	[75-97]	[74-90]	[78-104]	
	(min-max)	(64-114)	(65-98)	(65-114)	

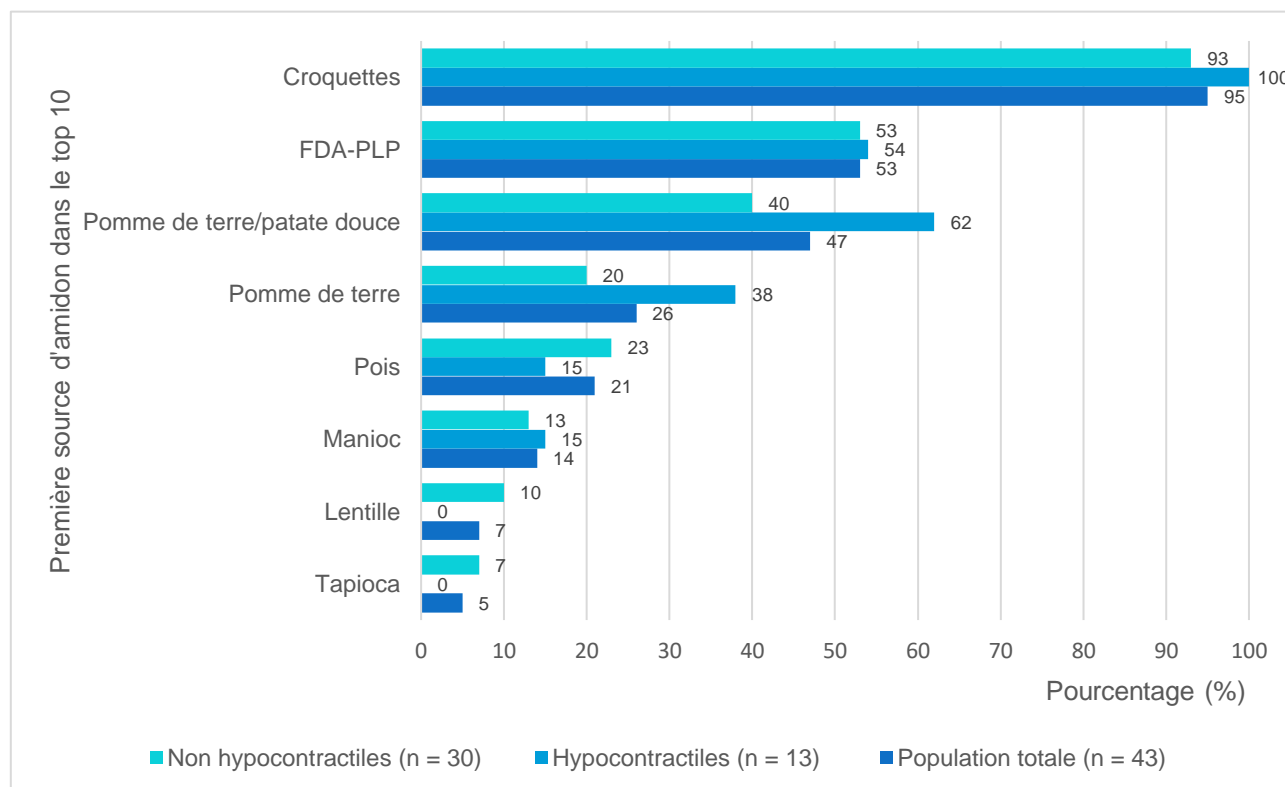
DE : densité énergétique ; EIQ : écart interquartile ; min-max : minimum – maximum ; MS : matière sèche ; RPC : ratio protido-calorique.

Les recommandations alimentaires varient selon le format et l'âge de l'animal (FEDIAF, 2021). Le ratio protido-calorique minimal (valeur la plus basse des intervalles de références, correspondant aux chiens de grande race adultes) est de 55 à 60 g/Mcal et augmente d'autant plus que l'animal est en croissance et/ou de petite race (Grandjean, 2024 ; Lefebvre, 2020). Les animaux de l'étude recevaient tous un aliment avec un ratio protido-calorique $\geq 64,5$ g/Mcal, ce qui est conforme aux recommandations actuelles. De même, le taux de protéines brutes doit être ≥ 20 % de matière sèche, celui de matières grasses brutes à 5,5 % de matière sèche chez l'adulte et 8,5 % de matière sèche chez le chien en croissance (« FEDIAF - Nutritional Guidelines », 2021).

Parmi les aliments consommés par les animaux de l'étude, tous avaient un taux de matières grasses $\geq 14,6$ %, ce qui est conforme aux recommandations actuelles.

À l'instar de l'étude de Adin *et al.* de 2021, nous nous sommes intéressés à la présence des quatre ingrédients (pois, lentilles, pommes de terre et patates douces, notés FDA-PLP) listés dans le rapport de la FDA (FDA, 2018) et d'autres ingrédients non céréaliers sources d'amidon (tapioca et manioc par exemple) dans les 10 premiers ingrédients (top 10) composant chaque ASC consommé par les animaux de notre étude (**Figure 22**). Comme indiqué ci-dessus, tous les animaux du groupe hypocontractile (2 chats et 11 chiens) consommaient des croquettes. Au sein de la population totale, 54 % des ASC consommés contenaient au moins un FDA-PLP comme première source d'amidon, avec une prédominance des pommes de terre ou pommes de terre/patates douces chez les hypocontractiles (respectivement 38 % et 62 % *versus* 15 % pour les pois et 0 % pour les lentilles) ainsi que chez les normocontractiles bien que dans une moindre proportion (respectivement 20 % et 40 % pour les pommes de terre et pommes de terre/patates douces, 23 % pour les pois et 10 % pour les lentilles). D'autres ingrédients que les quatre FDA-PLP ont été retrouvés comme première source d'amidon : tapioca et manioc (respectivement 0 % et 15 % chez les hypocontractiles *versus* 7 % et 13 % chez les normocontractiles).

Figure 22 – Première source d’amidon dans les 10 premiers ingrédients des aliments « sans céréales » des 43 animaux (32 chiens et 11 chats) de l’étude au moment de l’inclusion en fonction de la présence (n = 13) ou de l’absence (n = 30) d’une hypocontractilité cardiaque.



FDA-PLP : ingrédients d’intérêt décrits par la Food and Drug Administration en 2018 (pois, lentille, pomme de terre. Le top 10 désigne les 10 ingrédients majoritaires composant un aliment.

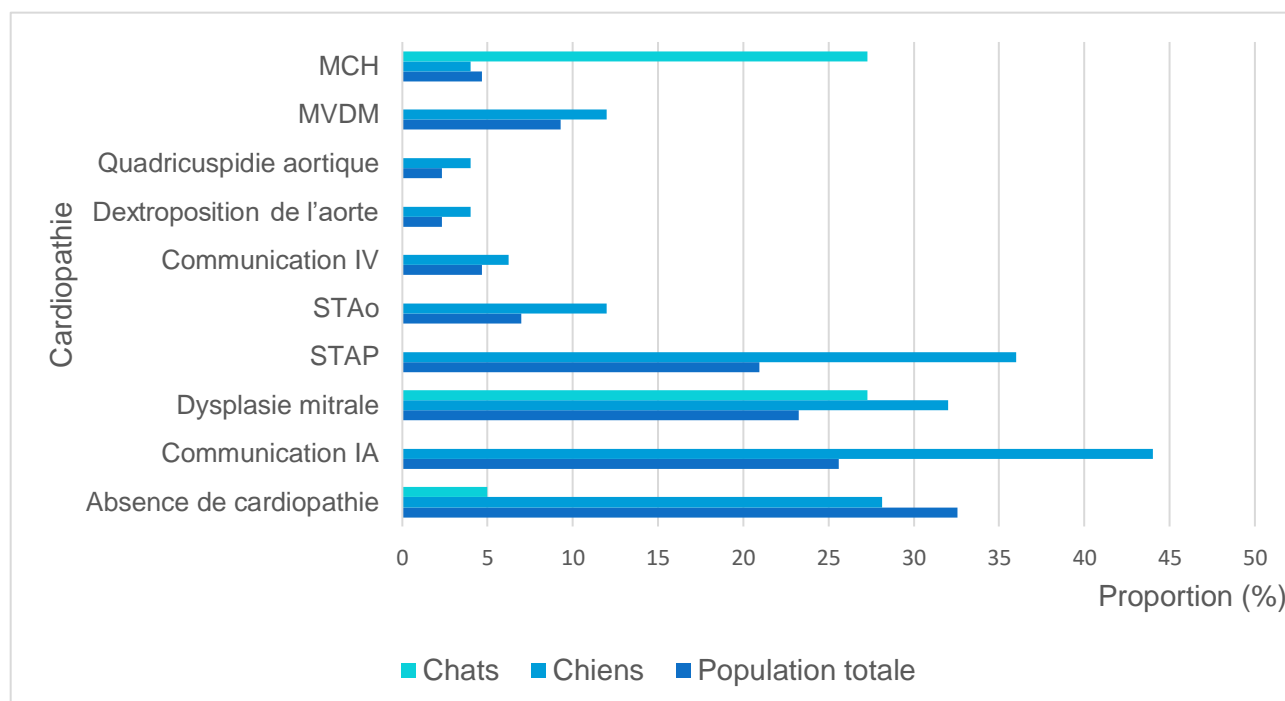
b. Affections concomitantes

Parmi les 32 chiens inclus, 23 (71,9 %) étaient atteints d’au moins une cardiopathie autre qu’une MCD (**Figure 23**). Ces cardiopathies autres que la MCD (n = 37), isolées ou associées, étaient les suivantes : communication interatriale (n = 11 ; 44,0 %), sténose pulmonaire (n = 9 ; 36,0 %), dysplasie mitrale (n = 8 ; 32,0 %), sténose aortique (n = 3 ; 12,0 %), maladie valvulaire dégénérative mitrale (n = 3 ; 12,0 %), myocardiopathie hypertrophique (n = 1 ; 4,0 %), dextroposition de l’aorte (n = 1 ; 4,0 %) et quadricuspidie (n = 1 ; 4,0 %). Trois seulement de ces cardiopathies, diagnostiquées chez 3 chiens différents, tous hypocontractiles, furent considérées comme pouvant avoir un impact hémodynamique significatif et donc clinique : une sténose pulmonaire de gradient de pression trans-sténotique maximal de 189 mmHg, une sténose aortique de gradient de pression trans-sténotique maximal de 30 mmHg et une maladie valvulaire mitrale de stade C ACVIM₂₀₁₉.

Sur les 11 chats inclus, une cardiopathie autre qu’une MCD, sans impact hémodynamique significatif et donc sans conséquence clinique fonctionnelle, a été diagnostiquée chez 6 chats du

groupe normocontractile : dysplasie mitrale mineure (n = 3 ; 27,3 %) et myocardiopathie hypertrophique de stade B1 ACVIM₂₀₁₉ (n = 3 ; 27,3 %).

Figure 23 - Affections cardiaques concomitantes des 43 animaux (32 chiens et 11 chats) de l'étude au moment de l'inclusion.



EQ : écart interquartile ; IA : interatrial ; IV : interventriculaire ; MCH : myocardiopathie hypertrophique ; MVDM : maladie valvulaire dégénérative mitrale ; STAo : sténose aortique ; STAP : sténose pulmonaire.

c. Caractéristiques cliniques des animaux hypocontractiles

Parmi les 43 animaux de la population d'étude, 13 étaient hypocontractiles (11 chiens et 2 chats). En excluant les 3 chiens atteints d'une cardiopathie autre que la MCD et avec impact hémodynamique (*cf. supra*), le groupe d'animaux hypocontractiles étudiés pour les signes cliniques était ainsi composé de 8 chiens et 2 chats.

Des signes cliniques imputables à la dysfonction systolique furent constatés chez 7 des 8 chiens hypocontractiles : intolérance à l'effort (n = 6) et fatigabilité (n = 1). Pour un des chiens, l'intolérance à l'effort était importante, les muqueuses buccales devenant pâles voire blanches lors des entraînements au mordant.

Un des deux chats hypocontractiles était asymptomatique et l'autre était atteint d'insuffisance cardiaque congestive gauche (caractérisée par une dyspnée secondaire à un œdème pulmonaire cardiogénique).

d. Traitements cardiaques

Pour chaque animal, le traitement cardiaque reçu au moment de la consultation était renseigné. Parmi les 43 animaux de l'étude, 19 recevaient l'un ou plusieurs des traitements cardiaques suivants, dont 15 chiens et 4 chats (**Tableau 10**) : aténolol (n = 8/43 = 18,6 %), bédazépril (n = 8/43, soit 18,6 %), spironolactone (n = 5/43, soit 11,6 %), pimobendane (n = 5/43, soit 11,6 %), taurine (n = 5/43, soit 11,6 %), torasémide (n = 1/43, soit 2,3 %), furosémide (n = 1/43, soit 2,3 %), propranolol (n = 1/43, soit 2,3 %), oméga 3 (n = 1/43, soit 2,3 %), L-carnitine (n = 1/43, soit 2,3 %), digoxine (n = 1/43, soit 2,3 %) et altizide (n = 1/43, soit 2,3 %). Il n'existait pas de différence significative des doses des différents médicaments reçus par les animaux de l'étude.

Tableau 10 - Caractéristiques pharmacologiques des 43 animaux (32 chiens et 11 chats) de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 13) ou de l'absence (n = 30) d'une hypocontractilité cardiaque.

		Total (n = 43)	Hypocontractiles (n = 13)	Normocontractiles (n = 30)
Animaux recevant au moins un traitement cardiaque	Nombre (%)	n=19/43 (44,2)	n=8/13 (61,5)	n=11/30 (69,8)
Aténolol (mg/kg/j)	Nombre (%)	n=8/43 (18,6)	n=1/13 (2,3)	n=7/30 (16,28)
	Dose médiane	0,515	0,74	0,35
	[EIQ]	[0,24-0,9]		[0,22-1,03]
	(min-max)	(0,19-1,4)		(0,19-1,4)
Pimobendane (mg/kg/j)	Nombre (%)	n=5/43 (11,6)	n=4/13 (9,3)	n=1/30 (2,3)
	Dose médiane	0,54	0,55	0,32
	[EIQ]	[0,32-0,56]	[0,48-62]	
	(min-max)	(0,3-0,8)	(0,3-0,8)	
Torasémide (mg/kg/j)	Rapport	n=1/43	n=0/13	n=1/30
	Dose	0,12		0,12
Furosémide (mg/kg/j)	Rapport	n=1/43	n=1/13	n=0/13
	Dose	1,59	1,59	
Propranolol (mg/kg/j)	Rapport	n=1/43	n=0/13	n=1/30
	Dose	0,48		0,48
Bédazépril (mg/kg/j)	Nombre (%)	n=8/43 (18,6)	n=3/13 (6,98)	n=5/30 (11,63)
	Dose médiane	0,29	0,27	0,34
	[EIQ]	[0,27-0,35]	[0,185-0,29]	[0,27-0,4]
	(min-max)	(0,1-0,4)	(0,1-0,31)	(0,26-0,4)

Spirolactone (mg/kg/j)	Nombre (%)	n=5/43 (11,63)	n=2/13 (4,6)	n=3/30 (6,98)
	Dose médiane	0,62	0,705	0,62
	[EIQ]	[0,61-0,76]	[0,66-0,75]	[0,53-0,69]
	(min-max)	(0,44-0,8)	(0,61-0,8)	(0,44-0,76)
Omega 3 (mg/kg/j)	Rapport	n=1/43	n=0/13	n=1/30
	Dose	7,33		7,33
Taurine (mg/kg/j)	Nombre (%)	n=5/43 (11,63)	n=4/13 (9,3)	n=1/30 (2,3)
	Dose médiane	184,2	112,1	284
	[EIQ]	[40-218,7]	[39-192,8]	
	(min-max)	(36-284)	(36-218,75)	
L-carnitine (mg/kg/j)	Rapport	n=1/13	n=1/13	n=0/30
	Dose	36	36	
Digoxine (µg/kg/j)	Rapport	n=1/43	n=1/13	n=0/30
	Dose	2,5	2,5	
Altizide (mg/kg/j)	Rapport	n=1/43	n=1/13	n=0/30
	Dose	0,37	0,37	

EIQ : écart interquartile. min-max : minimum – maximum.

e. Caractéristiques paracliniques

Parmi les 43 animaux de l'échantillon, des résultats d'analyses étaient disponibles pour 16 d'entre eux (**Tableau 11**). Aucune des mesures réalisées chez ces animaux n'était significativement différente entre les deux groupes, notamment la taurinémie. Néanmoins :

- aucun chien normocontractile (n = 10) n'avait une taurinémie basse. À l'inverse, 2/4 chiens hypocontractiles avaient une taurinémie inférieure (< 7,99 et 39,95 µmol/L) à l'intervalle de référence (44 – 224 µmol/L). Le premier a été perdu de vue ; le second a reçu une complémentation en taurine et un changement alimentaire qui ont permis une normalisation de la taurinémie après 2 mois (qui s'est maintenue au cours des suivis et après l'arrêt de la supplémentation). Pour un chien du groupe normocontractile, la taurinémie était discrètement augmentée (255,68 µmol/L) ;

- le chien hypocontractile avec une taurinémie < 7,99 µmol/L présentait également une hypothyroxinémie (14,4 nmol/L pour un intervalle de référence de 25 – 50 nmol/L) mais une valeur de TSH dans les valeurs usuelles (0,187 ng/mL pour une valeur de référence < 0,5 ng/mL) ainsi qu'une présentation clinique peu évocatrice étaient peu en faveur d'une hypothyroïdie ;

- une azotémie était présente chez un animal du groupe hypocontractile et trois du groupe normocontractile. Chez le chien hypocontractile, un mâle entier de 14 ans, l'azotémie (créatininémie à 26,8 mg/L pour une valeur de référence comprise entre 4 et 12 mg/L) s'inscrivait dans le cadre d'une dégradation brutale de son état général associée à une polyuro-polydipsie, de la diarrhée, une anorexie et un amaigrissement ainsi qu'une hypertension artérielle systémique et une tachycardie. Ces éléments cliniques et paracliniques n'étaient pas en faveur d'un hypoadénocorticisme ;

- une anomalie du ionogramme était présente chez un chien du groupe hypocontractile (hyperphosphorémie) et chez deux chiens du groupe normocontractile (discrètes hypernatrémie ou hypokaliémie) ;

- le dosage de cTnl était augmenté chez un chien de chaque groupe (0,23 ng/mL pour une valeur usuelle < 0,06 ng/mL) ;

- deux chiens et deux chats du groupe normocontractile présentaient une discrète anomalie de la numération et formule sanguine ;

- un chien du groupe normocontractile présentait un dosage du NT-proBNP au-dessus de l'intervalle de référence (> 10 000 pmol/L pour une valeur usuelle < 800 pmol/L). Néanmoins, ce chien était atteint de myocardiopathie hypertrophique.

Tableau 11 - Caractéristiques paracliniques des 15/43 animaux (12/32 chiens et 3/11 chats) de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 4/13) ou de l'absence (n = 11/30) d'une hypocontractilité cardiaque, pour lesquels les résultats étaient disponibles.

		Total (n = 15)	Hypocontractiles (n = 4)	Normocontractiles (n = 11)	p
Urémie (g/L)	Mesure médiane	0,42	0,37	0,43	0,29
	[EIQ]	[0,368-0,5]	[0,33-0,39]	[0,37-0,51]	
	(min-max)	(0,18-0,63)	(0,3-0,42)	(0,18-0,63)	
		*13/43	*3/13	*10/30	
Créatininémie (mg/L)	Mesure médiane	13	11,95	13	1
	[EIQ]	[8,55-15,45]	[8,45-18,17]	[8,85-15,45]	
	(min-max)	(7,3-29)	(8-26,8)	(7,3-29)	
		*15/43	*4/13	*11/30	
Anomalie biochimique	Nombre	n=4/16	n=1/4 (↑ créatinine)	n=3/11	27,3 (↑ urémie chez un animal ; ↑ créatininémie chez deux animaux)
	Pourcentage	25	25		

Natrémie (mmol/L)	Mesure médiane	149,7	146,4	151,7	0,19
	[EIQ]	[146,7-153,2]	[146,1-146,7]	[147,25-153,75]	
	(min-max)	(143-159) *12/43	(145,8-147) *2/13	(143-159) *10/30	
Kaliémie (mmol/L)	Mesure médiane	4,11	4,39	4,015	0,48
	[EIQ]	[3,82-4,5]	[4,29-4,5]	[3,67-4,47]	
	(min-max)	(2,9-4,9) *12/43	(4,19-4,6) *2/13	(2,9-4,9) *10/30	
Calcémie ionisée (mmol/L)	Mesure médiane	1,36	1,29	1,91	0,29
	[EIQ]	[1,3-2,45]	[1,27-1,30]	[1,32-2,51]	
	(min-max)	(1,26-2,57) *8/43	(1,26-1,32) *2/13	(1,29-2,57) *6/30	
Phosphorémie (mmol/L)	Mesure médiane	53	73	45,5	0,67
	[EIQ]	[45,5-63]	[73-73]	[41,7-49,2]	
	(min-max)	(38-73) *3/43	(73-73) *1/13	(38-53) *2/30	
Anomalie du ionogramme	Nombre	n=3/12	n=1/2	n=2/10	
	Pourcentage	25	50 (↑ phosphore)	20 (↑ sodium chez les deux et ↓ potassium chez l'un)	
Anomalie de la numération et formule sanguine	Nombre	n=4/8	0	n=4/7	
	Pourcentage	50		57,1 (1 neutrophilie et monocytose, 3 hyperhémoglobulinémie)	
TSH (ng/mL)	Mesure médiane	0,15	0,11	0,336	0,5
	[EIQ]	[0,10-0,22]	[0,1-0,15]	[0,336-0,336]	
	(min-max)	(0,09-0,336) *4/43	(0,09-0,187) *3/13	(0,336-0,336) *1/30	
T4 (nmol/L)	Mesure médiane	27,25	27,25	23,9	1
	[EIQ]	[21-28,5]	[23,85-29,62]	[21,45-26,35]	
	(min-max)	(14,4-36) *6/43	(14,4-36) *4/13	(19-28,8) *2/30	
Taurinémie (μmol/L)	Mesure médiane	111,86	103,87	115,8	0,18
	[EIQ]	[95,88-141]	[71,91-119,85]	[95,88-149,25]	
	(min-max)	(39,9-255,7) *14/43	(<7,99-135,8) *4/13	(71,9-255,7) *10/30	

Anomalie taurinémie	Nombre	n=3/14	n=2/4	n=1/10	
	Pourcentage	21,4	50 (↓ taurine)	10 (↑ taurine)	
NT-proBNP (pmol/L)	Mesure médiane	10,55	756	10,3	0,8
	[EIQ]	[10,2-197,1]		[10,2-10,55]	
	(min-max)	(10,1->10 ⁴)		(10,1->10 ⁴)	
		*5/43	*1/13	*4/30	
Anomalie NT-proBNP	Nombre	n=1/5	n=0/1	n=1/4	
	Pourcentage	20	0	25 (↑ NT-proBNP)	
CTnl (ng/mL)	Mesure médiane	0,23	0,135	0,23	1
	[EIQ]	[0,135-0,23]	[0,087-0,18]	[0,23-0,23]	
	(min-max)	(0,04-0,23)	(0,04-0,23)	(0,23-0,23)	
		*3/43	*2/13	*1/30	
Anomalie cTnl	Nombre	n=2/3	n=1/2	n=1/1	
	Pourcentage	66,7	50 (↑ troponine)	100 (↑ troponine)	

* représente la proportion d'animaux pour lesquels le paramètre mesuré était disponible.

cTnl : troponine I cardiaque ; EIQ : écart interquartile ; min-max : minimum – maximum ; NT-proBNP : partie N-terminale du peptide natriurétique de type B ; TSH : thyroid-stimulating hormone ; T4 : thyroxine.

f. Caractéristiques échocardiographiques à l'inclusion

Les caractéristiques échocardiographiques des 32 chiens inclus sont présentées dans le **Tableau 12**. La FR était significativement plus basse ($p < 0,0001$) chez les chiens hypocontractiles ($n = 11$) que chez ceux normocontractiles ($n = 21$). À l'inverse, les diamètres endocavitaires télédiastolique (VGd ; $p = 0,003$) et télésystolique (VGs ; $p < 0,0001$) du ventricule gauche et le diamètre endocavitaire télésystolique du ventricule gauche indexé au poids selon la formule de Cornell (VGsN ; $p = 0,0012$) ainsi que les diamètres télédiastoliques de l'atrium gauche (AG ; $p = 0,006$) et de l'aorte (Ao ; $p = 0,049$) étaient significativement plus élevés chez les chiens hypocontractiles ($n = 11$) que chez ceux normocontractiles ($n = 21$). En revanche, aucune différence du rapport AG/Ao et du diamètre télédiastolique du ventricule gauche non indexé au poids n'a été constatée entre les deux groupes.

Parmi les 11 chiens hypocontractiles :

- la FR était diminuée chez tous les chiens (par définition, selon les critères d'inclusion), soit $< 29\%$ (voire $\leq 25\%$ pour 8/11 chiens) ;
- la FE était diminuée chez 4/11 (36,4 %) chiens seulement ;

- 6/11 (54,5 %) chiens présentait une dilatation ventriculaire diastolique confirmée par une valeur de VGd supérieure au seuil établi par race ou une valeur de VGdN > 1,8 cm/kg^{0,294} en l'absence d'intervalle de référence par race (Chetboul, 2023 ; Saini *et al.*, 2017) ;
- 8/11 (72,7 %) présentait une dilatation ventriculaire systolique confirmée par une valeur de VGs supérieure au seuil établi par race ou une valeur de VGsN > 1,2 cm/kg^{0,315} en l'absence d'intervalle de référence par race (Chetboul, 2023 ; Saini *et al.*, 2017) ;
- 5/11 (45,5 %) des chiens hypocontractiles avaient une distance E-SIV augmentée (> 7 mm) ;
- la LVFAC, disponible chez 10/11 de ces chiens, était ≤ 40 % chez 9/10 (90 %). Pour 1/10 chien, la valeur de la LVFAC était dans les limites inférieures de la norme (41%).

Tableau 12 - Caractéristiques échocardiographiques conventionnelles des 32 chiens de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 11) ou de l'absence (n = 21) d'une hypocontractilité cardiaque.

		Total (n = 32)	Hypocontractiles (n = 11)	Normocontractiles (n = 21)	p
Évaluation de la dilatation du ventricule gauche					
E-SIV (mm)	Médiane	4,4	6,5	4,1	0,13
	[EIQ]	[4,1-9,6]	[4,3-11,3]	[4,0-4,2]	
	(min-max)	(1,0-18,7)	(1,0-18,7)	(4,0-4,3)	
		*15/32	*11/11	*4/21	
VGd (mm)	Médiane	42,0	47,6	38,4	0,003
	[EIQ]	[34,1-47,6]	[44,8-57,9]	[27,1-42,7]	
	(min-max)	(13,4-78,1)	(22,4-78,1)	(13,4-49,0)	
VGs (mm)	Médiane	28,9	35,2	22,2	< 0,0001
	[EIQ]	[18,5-33,8]	[34,2-47,7]	[16,8-29,2]	
	(min-max)	(5,6-64,1)	(17,1-64,1)	(5,6-32,6)	
VGdN (cm/kg^{0,294})	Médiane	1,6	1,6	1,6	0,11
	[EIQ]	[1,5-1,8]	[1,6-2,2]	[1,4-1,7]	
	(min-max)	(0,7-3,0)	(1,3-3,0)	(0,7-2,1)	
VGsN (cm/kg^{0,315})	Médiane	1,0	1,2	0,9	0,0012
	[EIQ]	[0,9-1,1]	[1,1-1,5]	[0,7-1,1]	
	(min-max)	(0,3-2,3)	(0,9-2,3)	(0,3-1,3)	
VTD (mL/m²)	Médiane	74,5	75,1	67,9	0,37
	[EIQ]	[67,9-93,2]	[70,2-113,3]	[55,6-78,4]	
	(min-max)	(33,8-179,2)	(33,8-179,2)	(43,2-89,0)	
		*14/32	*11/11	*3/21	
VTD (mL/kg)	Médiane	2,3	2,3	1,9	0,46

	[EIQ]	[1,9-3,4]	[2,1-3,7]	[1,9-2,3]	
	(min-max)	(1,7-6,1)	(1,7-6,1)	(1,8-2,7)	
		*14/32	*11/11	*3/21	
VTS (mL/m²)	Médiane	32,6	33,8	28,8	0,17
	[EIQ]	[29,9-44,1]	[31,4-64,7]	[25,0-31,0]	
	(min-max)	(18,1-120,5)	(18,1-120,5)	(21,2-33,2)	
		*14/32	*11/11	*3/21	
VTS (mL/kg)	Médiane	1,0	1,0	0,9	0,09
	[EIQ]	[0,9-1,6]	[1,0-2,0]	[0,9-1,0]	
	(min-max)	(0,8-4,1)	(0,9-4,1)	(0,8-1,0)	
		*14/32	*11/11	*3/21	
Évaluation de la fonction contractile du ventricule gauche					
FR (%)	Médiane	32,8	23,5	38,8	< 0,0001
	[EIQ]	[26,4-44,3]	[19,9-25,9]	[33,7-47,5]	
	(min-max)	(11,8-64,9)	(11,8-28,1)	(29,0-64,9)	
FE (%)	Médiane	52,0	48,5	59,8	0,056
	[EIQ]	[42,5-57,8]	[37,6-54,8]	[55,9-62,2]	
	(min-max)	(25,0-62,7)	(25,0-60,0)	(51,0-62,7)	
		*15/32	*11/11	*4/21	
LVFAC (%) **	Médiane	34,4	31,5	41,5	0,27
	[EIQ]	[28,3-39,8]	[26,8-39,5]	[38,2-44,7]	
	(min-max)	(16,0-48,0)	(16,0-41,0)	(35-48)	
		*12/32	*10/11	*2/21	
Évaluation de la dilatation de l'atrium gauche					
AG (mm)	Médiane	20,4	25,2	18,7	0,006
	[EIQ]	[15,6-25,0]	[22,0-27,7]	[13,3-21,4]	
	(min-max)	(7,8-56,5)	(10,6-56,5)	(7,8-28,7)	
Ao (mm)	Médiane	20,0	22,5	18,7	0,049
	[EIQ]	[16,2-23,5]	[19,4-27,5]	[14,7-22,8]	
	(min-max)	(11,0-29,6)	(13,7-29,6)	(11,0-27,0)	
AG/Ao	Médiane	0,96	1,00	0,88	0,11
	[EIQ]	[0,84-1,09]	[0,92-1,14]	[0,83-1,07]	
	(min-max)	(0,54-2,57)	(0,77-2,57)	(0,54-1,20)	
hAD/hAG	Médiane	0,92	0,85	0,93	0,06
	[EIQ]	[0,81-1,12]	[0,65-0,94]	[0,85-1,15]	
	(min-max)	(0,57-3,14)	(0,57-1,73)	(0,76-3,14)	

* représente la proportion d'animaux pour lesquels le paramètre mesuré était disponible.

** Pour rappel, il a été défini précédemment qu'une LVFAC < 35 % était un critère de dysfonction systolique.
AG : diamètre télédiastolique de l'atrium gauche ; Ao : diamètre télédiastolique de l'aorte ; EIQ : écart interquartile ; E-SIV : distance entre l'onde E et le septum interventriculaire ; FE : fraction d'éjection du

ventricule gauche ; FR : fraction de raccourcissement du ventricule gauche ; hAD et hAG : diamètres télédiastoliques des anneaux tricuspideen et mitral ; LVFAC : fraction de raccourcissement de l'aire du ventricule gauche ; min-max : minimum – maximum ; VGd et VGs : diamètres endocavitaires respectivement télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche ; VGdN et VGdN : diamètres endocavitaires respectivement télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche indexés au poids selon la formule de Cornell ; VTD et VTS : volumes télédiastolique et télésystolique, respectivement, du ventricule gauche.

Sur les 11 chiens hypocontractiles, seuls deux avaient une dilatation atriale gauche (rapport AG/Ao télédiastolique > 1,2 : 1,66 et 2,57) et pour un d'entre eux (celui caractérisé par un rapport AG/Ao = 2,57), cette dilatation cavitaire pouvait en partie être imputable à une MVDM. Une dilatation atriale droite a été constatée chez 2/11 chiens hypocontractiles et 6/21 chiens normocontractiles. Ces dilatations atriales droites étaient toutes imputables à une cardiopathie congénitale : sténose pulmonaire (n = 7) et une dysplasie tricuspideenne (n = 1).

Parmi les chats de l'étude, 2/11 étaient hypocontractiles. Leurs caractéristiques échocardiographiques sont rassemblées dans le **Tableau 13**.

Tableau 13 - Caractéristiques échocardiographiques conventionnelles des 2 chats hypocontractiles au moment de l'inclusion.

	Chat 1	Chat 2	Valeurs de référence
Poids (kg)	3,2	3,8	
FR (%)	22	27	> 28 (Häggström <i>et al.</i> , 2016)
VGd (mm)	18,4	23,4	10,7 x poids ^{0,262} (Häggström <i>et al.</i> , 2016) Chat 1 : 14,5 ; Chat 2 : 15,2
VGs (mm)	12,3	17,1	5,79 x poids ^{0,261} (Häggström <i>et al.</i> , 2016) Chat 1 : 7,8 ; Chat 2 : 8,2
DLMAG (mm)	22,9	19,6	Chat 1 : ≤ 15 mm ; Chat 2 : < 16 mm (Schober et Chetboul, 2015)
Volume AG (mL)	5,7	4,6	1,96 ± 0,54 (Rauch <i>et al.</i> , 2020)
FRAG (%)	12	/	≥ 17,5 (Abbott et MacLean, 2006)

AG : atrium gauche ; DLMAG : diamètre latéro-médial de l'atrium gauche ; FR : fraction de raccourcissement du ventricule gauche ; FRAG : fraction de raccourcissement de l'atrium gauche ; VGd et VGs : diamètres endocavitaires télédiastolique et télésystolique, respectivement.

Comme les chiens hypocontractiles, les chats hypocontractiles (n = 2) avaient une FR significativement inférieure (p = 0,044) et un diamètre endocavitaire télésystolique du ventricule gauche (VGs ; p = 0,044) significativement plus élevés que les chats normocontractiles (n = 9). En outre, ils présentaient un diamètre télédiastolique de l'atrium gauche (AG) et un rapport AG/Ao significativement plus élevés pour un diamètre télédiastolique de l'aorte (Ao) significativement moindre (p = 0,036 ; **Tableau 14**).

Tableau 14 - Caractéristiques échocardiographiques conventionnelles des 11 chats de l'étude au moment de l'inclusion en fonction de la présence (n = 2) ou de l'absence (n = 9) d'une hypocontractilité cardiaque.

		Total (n = 11)	Hypocontractiles (n = 2)	Normocontractiles (n = 9)	p
Évaluation de la dilatation du ventricule gauche					
VGd (mm)	Médiane	17	20,9	16,5	0,059
	[EIQ]	[15,45-18]	[19,6-22,1]	[15,2-17,2]	
	(min-max)	(13,5-23,4)	(18,4-23,4)	(13,5-18,4)	
VGs (mm)	Médiane	8,3	14,7	7,6	0,044
	[EIQ]	[6,65-9,1]	[13,5-15,9]	[6,3-8,3]	
	(min-max)	(5,8-17,1)	(12,3-17,1)	(5,8-9,3)	
Évaluation de la fonction contractile du ventricule gauche					
FR (%)	Médiane	51,7	24,5	53,3	0,044
	[EIQ]	[47,1-54,6]	[23,2-25,7]	[51,6-55,3]	
	(min-max)	(22-61,8)	(22-27)	(47,1-61,8)	
Évaluation de la dilatation de l'atrium gauche					
AG (mm)	Médiane	9,9	19,55	8,6	0,036
	[EIQ]	[8,17-10,65]	[19,4-19,7]	[8-10,3]	
	(min-max)	(6,5-19,9)	(19,2-19,9)	(6,5-10,9)	
Ao (mm)	Médiane	8,8	7,45	9,1	0,036
	[EIQ]	[8,4-9,45]	[7,2-7,7]	[8,6-9,5]	
	(min-max)	(7-12,7)	(7-7,9)	(8,4-12,7)	
AG/Ao	Médiane	0,99	1,9	0,94	0,036
	[EIQ]	[0,89-1,08]	[1,7-2,2]	[0,86-1,05]	
	(min-max)	(0,77-2,4)	(1,4-2,4)	(0,77-1,08)	
hAD/hAG	Médiane	0,89	0,8	0,89	1
	[EIQ]	[0,78-0,93]	[0,78-0,89]	[0,83-0,92]	
	(min-max)	(0,57-1,06)	(0,72-0,94)	(0,57-1,06)	
Évaluation de l'épaisseur du septum interventriculaire					
SIVs (mm)	Médiane	7,5	4,65	7,6	0,076

	[EIQ] (min-max)	[6,55-7,8] (3-10,1)	[3,8-5,5] (3-6,3)	[7,5-7,8] (4,8-10,1)	
SIVd (mm)	Médiane	4,5	3,9	4,7	0,096
	[EIQ] (min-max)	[4,3-4,75] (3,5-5,9)	[3,7-4,1] (3,5-4,3)	[4,5-4,8] (4,12-5,9)	

* représente la proportion d'animaux pour lesquels le paramètre mesuré était disponible.

AG : diamètre de l'atrium gauche ; Ao : diamètre de l'aorte ; DLMAG : diamètre latéro-médial de l'atrium gauche ; EIQ : écart interquartile ; FR : fraction de raccourcissement ; hAD et hAG : diamètres télédiastoliques des anneaux tricuspide et mitral ; min-max : minimum – maximum ; SIVd et SIVs : épaisseurs du septum interventriculaire en télédiastole et en télésystole ; VGd et VGs : diamètres endocavitaires du ventricule gauche en télédiastole et en télésystole, respectivement.

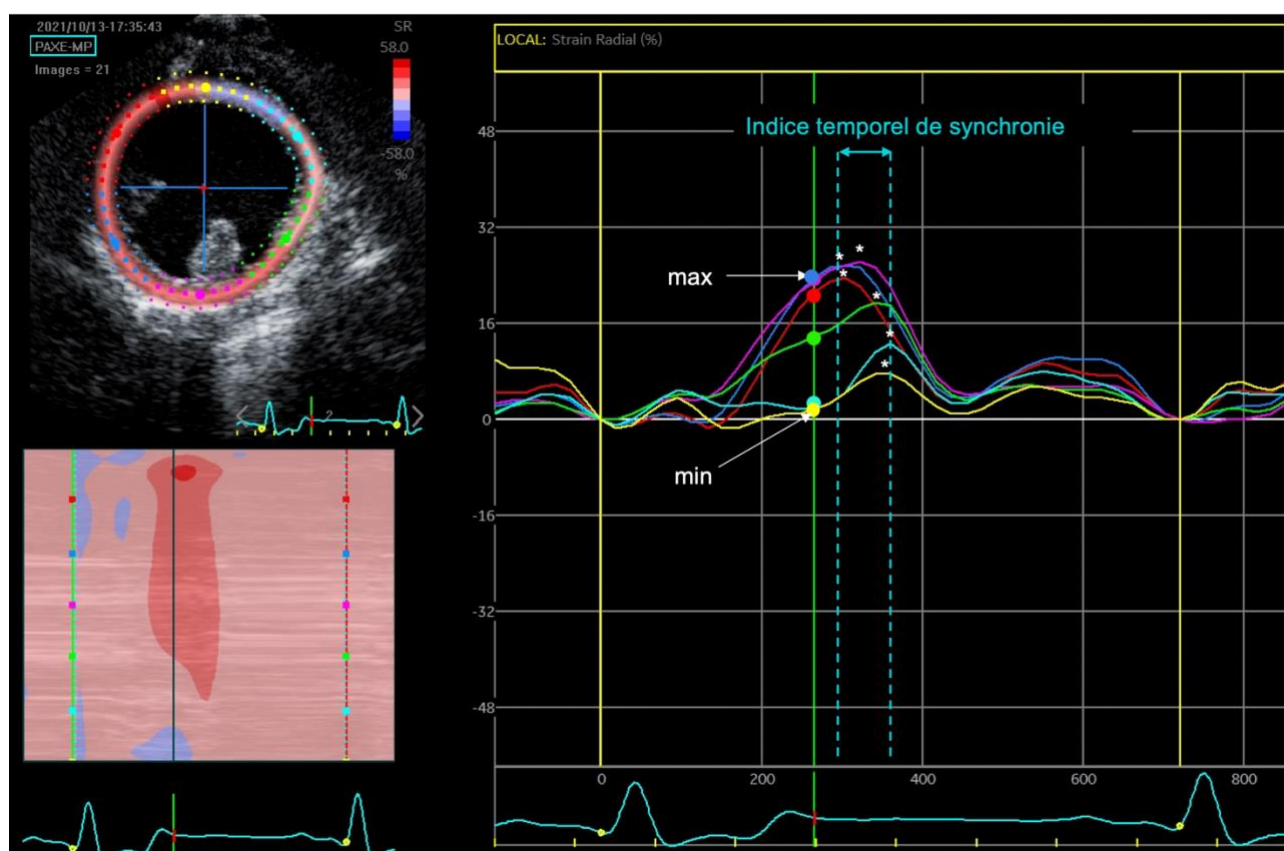
Des mesures d'échocardiographie non conventionnelle ont été réalisées lorsque cela était possible chez les chiens hypocontractiles (n = 9/11). Tous ces chiens montraient une altération d'au moins un paramètre STI ou TDI par rapport aux valeurs usuelles définies précédemment, traduisant l'existence d'une dysfonction systolique (**Figure 24**). Plus précisément :

- Pour 6/9 (66,7 %) chiens pour lesquels la mesure a été réalisée, le gradient systolique endo-épicardique radial calculé par TDI était $\leq 1,1$ cm/s ;
- Une dysfonction systolique radiale a également été mise en évidence chez les 8/9 chiens pour lesquels un examen STI avait été réalisé, avec les caractéristiques suivantes :
 - o présence de CPS chez tous les chiens (8/8 ; 100 %) ;
 - o une valeur de *strain* radial du ventricule gauche diminuée (< 22 %) chez 2/7 (28,6 %) chiens ;
 - o un indice temporel de synchronie augmenté (> 45 ms) chez 5/7 chiens (71,4 %), avec une valeur maximale de 122 ms ;
 - o un indice d'hétérogénéité efficace élevé chez 7/7 chiens (100 %), avec une valeur maximale de 90,4 %.
- Enfin, 3/8 (37,5 %) chiens présentaient une diminution de la valeur de *strain* longitudinal global du ventricule gauche, pour un intervalle de référence de 13,5 à 25,6 %.

Ainsi, une dysfonction systolique radiale était présente chez tous les chiens hypocontractiles par TDI et/ou STI pour lesquels les valeurs échocardiographiques non conventionnelles étaient disponibles (n = 9), alors qu'une dysfonction systolique longitudinale du ventricule gauche a été mise en évidence seulement chez trois d'entre eux.

En outre, sur les 9 chiens hypocontractiles pour lesquels un examen TDI a été réalisé, une dysfonction diastolique radiale (gradient endo-épicaire $E'/A' < 1$) était présente chez 5 d'entre eux (55,5 %).

Figure 24 - Exemple d'analyse du *strain* radial du ventricule gauche chez un chien hypocontractile de l'étude par examen *Speckle Tracking Imaging* à partir de la coupe petit axe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite. Les signes de dysfonction radiale sont multiples : présence d'une contraction post-systolique pour chacun des 6 segments analysés, indice temporel de synchronie élevé (76 ms), une diminution du *strain* radial global (16 %) et une hétérogénéité des pics de contraction efficace (mesurés à la fin de l'onde T sur le tracé électrocardiographique concomitant), le minimum étant de 2,3 % et le maximum de 24,4 %, donnant un indice d'hétérogénéité efficace de 90,4 %.



Le trait vertical vert désigne la fin de l'onde T. Les astérisques (*) représentent les contractions post-systoliques. « min » et « max » sont les minimum et maximum efficaces des valeurs de strain, permettant le calcul de l'indice d'hétérogénéité efficace.

Des examens TDI et STI ont également été réalisés chez 2 des 21 chiens considérés comme normocontractiles par échocardiographie conventionnelle avec néanmoins une valeur de FR « limite inférieure » (29 % dans les deux cas). Chez ces deux chiens nourris depuis 9 et 30 mois avec un ASC, une dysfonction systolique radiale a été mise en évidence par STI, le gradient systolique endo-épicaire radial évalué par TDI étant dans les limites inférieures de la norme (**Tableau 15**).

Tableau 15 - Caractéristiques échocardiographiques non conventionnelles des 2 chiens normocontractiles au moment de l'inclusion ayant bénéficié d'un examen par *Speckle Tracking Imaging* et Doppler tissulaire.

	Chien 1	Chien 2	Valeurs de référence
Durée de l'ASC	30	9	
<i>Strain</i> radial (%)	15,8	17	≥ 22 (Chetboul <i>et al.</i> , 2007b)
Indice d'hétérogénéité efficace (%)	82	0	
Nombre de CPS	6/6	6/6	0
Gradient systolique radial endo-épicaudique	1,7	1,3	> 1,1 cm/s (Chetboul <i>et al.</i> , 2005a)

ASC : aliment dit « sans céréales » ; CPS : contraction post-systolique.

B. Suivi

Pour les 11 chiens hypocontractiles de l'étude, un suivi écho-Doppler était disponible pour 6 d'entre eux (**Tableau 16**). Un changement alimentaire en faveur de croquettes traditionnelles a été proposé pour ces 6 chiens et a effectivement été réalisé chez cinq d'entre eux, dont deux sans traitement cardiaque associé. Pour les trois autres, un traitement (en raison d'un phénotype MCD avancé chez n = 2 et d'une sténose pulmonaire à impact hémodynamique sur n = 1) a été associé à la transition alimentaire. Le chien n'ayant pas réalisé de transition alimentaire (pour cause d'intolérance alimentaire) a été pris en charge par un traitement médical et une supplémentation en taurine et L-carnitine.

La durée médiane de suivi cardiologique était de 16,0 mois [6,5 – 33,0 ; 3,0 – 48,0] avec une médiane de 4 visites incluant un examen échocardiographique systématique.

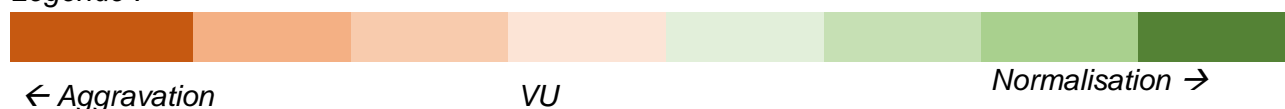
Parmi les 6 chiens hypocontractiles suivis dans le temps, 5/6 étaient nourris avec un ASC depuis le sevrage (2 mois d'âge).

Tableau 16 - Évolution de différents paramètres échocardiographiques chez les 6 des 11 chiens hypocontractiles de l'étude pour lesquels un suivi au cours du temps était disponible.

Les valeurs usuelles reportées dans les tableaux ont été définies dans la partie matériels et méthodes (Bonagura et Visser, 2022 ; Chetboul et al., 2018, 2007, 2005a ; Cornell et al., 2004 ; Cunningham et al., 2008 ; Freeman et al., 2022 ; Haimovitz et al., 2022).

CPS : contraction post-systolique ; FE : fraction d'éjection du ventricule gauche ; FR : allongement de la fraction de réduction et son de raccourcissement du ventricule gauche ; J0 : jour de l'inclusion (première consultation) ; LVFAC : fraction de raccourcissement de l'aire du ventricule gauche ; VGd et VGs : diamètres endocavitaires télédiastolique et télésystolique, respectivement, du ventricule gauche ; VGsN : diamètre endocavitaire télésystolique du ventricule gauche indexé au poids selon la formule de Cornell ; VU : valeur usuelle.

Légende :



(1) Boxer de 37 mois ayant reçu un ASC pendant 35 mois à la date de l'inclusion.

	J0	J0 + 3 mois	J0 + 6 mois	J0 + 14 mois	J0 + 18 mois	VU
Évaluation du diamètre du VG						
VGd (mm)	63,4	57,1	52,7	48,1	45	29-48
VGs (mm)	55,9	48,3	43,1	38,2	34,4	16,7-33
VGsN (cm/kg ^{0,315})	2	2	1,5	1,5	1,2	≤ 1,2
Évaluation de la contractilité du VG						
FR (%)	11,9	15,4	18,22	20,6	23,6	> 29
FE (%)	25	51	59	56	57	≥ 40
LVFAC (%)	16	26	32	35	37	≥35-40
Doppler tissulaire						
Gradient radial endo-épicaire (cm/s)	1	1,8	1,9	2,3	2,4	> 1,1
Speckle Tracking Imaging						
Strain radial (%)	16,1	43,7	39,7	53,5	40,17	> 22
Strain longitudinal global (%)	8,9	11,5	13,3	16,2	13,2	> 13,5
CPS (%)	100	100	50	0	0	0

Indice temporel de synchronie (ms)	76	41	32	20	0	< 45
Indice d'hétérogénéité efficace (%)	90,4	51,8	41,7	19,7	7,1	

Prise en charge : changement alimentaire, traitement cardiaque (pimobendane, furosémide, bénazéprile) et supplémentation (taurine, L-carnitine, oméga-3).

(2) Berger Allemand de 43 mois ayant reçu un ASC pendant 41 mois à la date de l'inclusion.

	J0	J0 + 4 mois	J0 + 14 mois	VU
Évaluation du diamètre du VG				
VGd (mm)	44,8	43,2	47,1	36-53
VGs (mm)	36,4	32,9	32,6	22-39
VGsN (cm/kg ^{0,315})	1,2	1,1	1	< 1,2
Évaluation de la contractilité du VG				
FR (%)	19	24	31	> 29
FE (%)	39	58	51	≥ 40
LVFAC (%)	33,8	*		≥35-40
Doppler tissulaire				
Gradient radial endo-épicardique (cm/s)	0,8	2,1	2,5	> 1,1
Speckle Tracking Imaging				
Strain radial (%)	*			> 22
Strain longitudinal global (%)	10	15	15	> 13,5
CPS (%)	16,67			0
Indice temporel de synchronie (ms)	122			< 45
Indice d'hétérogénéité efficace (%)	46,67	*		

* examen non réalisable en raison de la présence d'extrasystoles ventriculaires.

Prise en charge : changement alimentaire, traitement cardiaque (aténolol, spironolactone) et supplémentation (taurine, L-carnitine, oméga-3).

(3) Labrador de 35 mois ayant reçu un ASC pendant 33 mois à la date de l'inclusion.

	J0	J0 + 2 mois	J0 + 9 mois	VU
Évaluation du diamètre du VG				
VGd (mm)	43,8	48,3	52,6	38-55
VGs (mm)	33,5	35,8	38,7	23-40
VGsN (cm/kg ^{0,315})	1	1,1	1,2	< 1,2
Évaluation de la contractilité du VG				
FR (%)	24	25,9	26,4	> 29
FE (%)	46	60	56	≥ 40
LVFAC (%)	29	33	39	≥35-40
Doppler tissulaire				
Gradient radial endo-épicaudique (cm/s)	ND	1,9	1,9	> 1,1
Speckle Tracking Imaging				
Strain radial (%)	29,1	36	37,8	> 22
CPS (%)	100	100	0	0
Indice temporel de synchronie (ms)	25	51	0	< 45
Indice d'hétérogénéité efficace (%)	58,1	26,8	23,1	

Prise en charge : traitement cardiaque (pimobendane, spironolactone) et supplémentation (taurine, L-carnitine).

(4) Leonberg de 28 mois ayant reçu un ASC pendant 26 mois à la date de l'inclusion.

	J0	J0 + 4 mois	VU
Évaluation du diamètre du VG			
VGd (mm)	47,6	45,8	38-55
VGs (mm)	34,8	33,8	23-40
VGsN (cm/kg ^{0,315})	1,1	1	< 1,2
Évaluation de la contractilité du VG			
FR (%)	26,9	26,2	> 29
FE (%)	56,6	60	≥ 40

LVFAC (%)	39	45	≥35-40
Doppler tissulaire			
Gradient radial endo-épicaudique (cm/s)	1,1	2,08	> 1,1
Speckle Tracking Imaging			
Strain radial (%)	45,9	81	> 22
Strain longitudinal global (%)	17,3	18,3	> 13,5
CPS (%)	100	0	0
Indice temporel de synchronie (ms)	74	13	< 45
Indice d'hétérogénéité efficace (%)	78,7	23,1	

Prise en charge : changement alimentaire.

(5) Berger Allemand de 53 mois ayant reçu un ASC pendant 51 mois à la date de l'inclusion.

	J0	J0 + 3 mois	J0 + 5,5 mois	VU
Évaluation du diamètre du VG				
VGd (mm)	44,8	50,8	48,5	36-53
VGs (mm)	32,4	31,8	29,4	22-39
VGsN (cm/kg ^{0,315})	1	1	1	< 1,2
Évaluation de la contractilité du VG				
FR (%)	28	37,4	39,4	> 29
FE (%)	52	56	69	≥ 40
LVFAC (%)	39,7	51	45	≥35-40
Doppler tissulaire				
Gradient radial endo-épicaudique (cm/s)	1,47	1,7	1,9	> 1,1
Speckle Tracking Imaging				
Strain radial (%)	38,4	ND	60,2	> 22
Strain longitudinal global (%)	20,7	20,5	23,9	> 13,5
CPS (%)	100	ND	0	0
Indice temporel de synchronie (ms)	52	ND	0	< 45
Indice d'hétérogénéité efficace (%)	32,6	ND	29,7	

Prise en charge : changement alimentaire, traitement cardiaque (pimobendane), supplémentation (taurine, L-carnitine, oméga-3).

(6) Chien croisé (grand format) de 37 mois ayant reçu un ASC pendant 24 mois à la date de l'inclusion.

	J0	J0 + 3 mois	VU
Évaluation du diamètre du VG			
VGd (mm)	46,8	45,1	35-50
VGs (mm)	35,2	31,7	21-37
VGsN (cm/kg ^{0,315})	1,1	1,1	< 1,2
Évaluation de la contractilité du VG			
FR (%)	25	30	> 29
FE (%)	60	53	≥ 40
LVFAC (%)	41	ND	≥35-40
Doppler tissulaire			
Gradient radial endo-épicardique (cm/s)	1,5	ND	> 1,1
Speckle Tracking Imaging			
Strain radial (%)	40,67	ND	> 22
Strain longitudinal global (%)	14,6	ND	> 13,5
CPS (%)	100	ND	0
Indice temporel de synchronie (ms)	83	ND	< 45
Indice d'hétérogénéité efficace (%)	60,1	ND	

Prise en charge : changement alimentaire.

Sur les 6/11 chiens hypocontractiles avec un suivi disponible, tous étaient toujours vivants à la date des dernières nouvelles, avec suivi global médian de 28,5 mois [16,7 – 44,0 ; 4,0 – 72,0].

Les 11/21 chiens normocontractiles indemnes d'affection concomitante ayant un impact hémodynamique et pour lesquels un suivi était disponible étaient également toujours vivants au dernier suivi cardiologique et/ou à la fin de l'étude, avec une durée de suivi cardiologique médiane de 24,0 mois [23,0 – 34,0 ; 4,0 – 42,0], une médiane de 2 visites (avec examen échocardiographique systématique) et un suivi global médian de 32,0 mois [24,0 – 39,0 ; 4,0 – 45,0]. Un changement alimentaire a été proposé pour tous ces chiens et a effectivement été réalisé pour 3/11 chiens (croquettes traditionnelles pour tous), dont un associé à un traitement médical. Parmi les 8/11 autres chiens n'ayant pas réalisé de transition alimentaire, cinq ont reçu un traitement médical.

Ces 11 chiens incluaient les deux précédemment décrits pour lesquels une dysfonction systolique avait été mise en évidence par examen STI (chiens A et B du **Tableau 17**).

Chez le chien A, le suivi 6 mois après l'inclusion a mis en évidence une normalisation du gradient systolique radial endo-épicardique et de l'indice temporel de synchronie après changement alimentaire pour un régime traditionnel et traitement médical associé (pour la sténose pulmonaire : aténolol et spironolactone), ainsi que de la LVAC, la FR restant néanmoins stable (très légèrement inférieure au seuil d'inclusion « limites basses ») (**Tableau 17**).

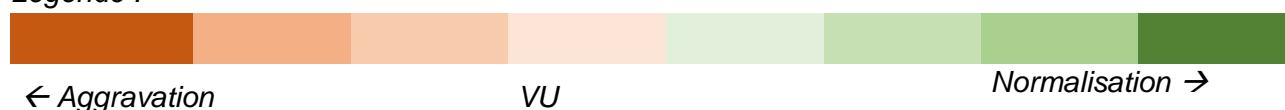
Chez le chien B, qui avait uniquement été pris en charge par un changement alimentaire à la faveur de croquettes traditionnelles, tous les paramètres conventionnels et de STI se sont normalisés rapidement lors de la consultation de suivi, 3 mois après l'inclusion (**Tableau 17**). Il persiste uniquement à cette date une certaine hétérogénéité.

Tableau 17 - Évolution de différents paramètres échocardiographiques chez 2 chiens du groupe normocontractile suivis au cours du temps.

Les valeurs usuelles reportées dans les tableaux ont été définies dans la partie matériels et méthodes (Bonagura et Visser, 2022 ; Chetboul et al., 2005a ; Cornell et al., 2004 ; Cunningham et al., 2008 ; Freeman et al., 2022 ; Haimovitz et al., 2022).

CPS : contraction post-systolique ; FR de raccourcissement du ventricule gauche ; J0 : jour de l'inclusion (première consultation) ; LVFAC : fraction de raccourcissement de l'aire du ventricule gauche ; VGsN : diamètre endocavitaire télésystolique du ventricule gauche indexé au poids selon la formule de Cornell ; VU : valeur usuelle.

Légende :



(A) Cocker Anglais de 36 mois ayant reçu un ASC pendant 30 mois à la date de l'inclusion.

	J0	J0 + 6 mois	VU
Évaluation du diamètre du VG			
VGsN (cm/kg ^{0,315})	1	1,1	< 1,2
Évaluation de la contractilité du VG			
FR (%)	29	28	> 29
LVFAC (%)	35	42	≥35-40
Doppler tissulaire			
Gradient radial endo-épicardique (cm/s)	1,7	2,5	> 1,1
Speckle Tracking Imaging			
Strain radial (%)	15,8	20,6	> 22
CPS (%)	100	100	0
Indice temporel de synchronie (ms)	82	36	< 45
Indice d'hétérogénéité efficace (%)	54,5	40,7	

Prise en charge : changement alimentaire et traitement cardiaque (aténolol et spironolactone)

(B) Cane Corso de 11 mois ayant reçu un ASC pendant 9 mois à la date de l'inclusion.

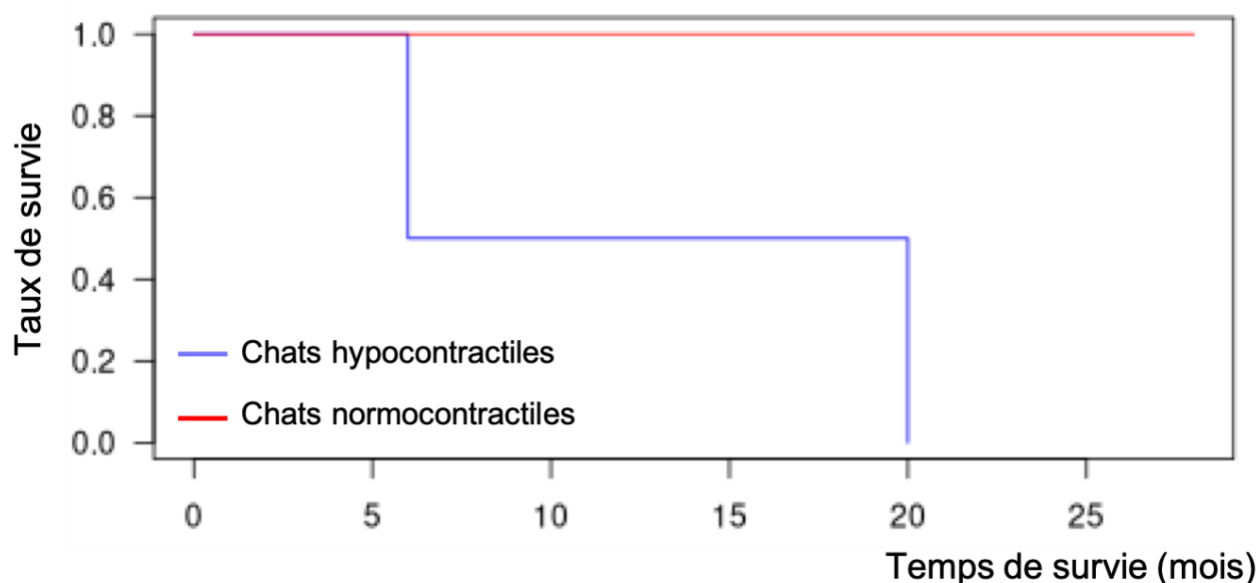
	J0	J0 + 3 mois	VU
Évaluation du diamètre du VG			
VGsN (cm/kg ^{0,315})	0,9	0,8	< 1,2
Évaluation de la contractilité du VG			
FR (%)	29	36,4	> 29
LVFAC (%)	48	47	≥35-40
Doppler tissulaire			
Gradient radial endo-épicardique (cm/s)	1,3	2,9	> 1,1
Speckle Tracking Imaging			
Strain radial (%)	17	32	> 22
CPS (%)	100	0	0
Indice temporel de synchronie (ms)	0	17	< 45
Indice d'hétérogénéité efficace (%)	25	20,6	

Prise en charge : changement alimentaire.

Sur les 11/21 chiens normocontractiles pour lesquels un suivi écho-Doppler était disponible, la fonction systolique est restée normale aux différents examens : la médiane de la FR était de 33,7 % [31,5 – 40,6 ; 27,6 – 71,0] sur les 28 examens échocardiographiques de suivi et la médiane du VGsN était de 0,87 cm/kg^{0,315} [0,83 – 1,01 ; 0,15 – 1,28] sur les 23/28 mesures disponibles. La FE était disponible pour 7/28 de ces suivis et sa médiane était de 61 % [56 – 62 ; 50 – 72].

Concernant le suivi des chats inclus dans l'étude : les deux chats hypocontractiles sont décédés de cause cardiaque 6 et 20 mois après l'inclusion malgré le traitement médical instauré (bénazépril, taurine, aspirine), toutefois sans examen échocardiographique de contrôle (**Figure 25**). Parmi les 9 chats normocontractiles, trois ont fait l'objet d'un suivi cardiologique (avec examen échocardiographique) sur une durée médiane de 21 mois [16 – 23 ; 11 – 25], avec une médiane du nombre de suivis de 2 et un suivi global médian de 21,0 mois [16,0 – 24,5 ; 11,0 – 28,0]. Ces trois chats étaient toujours vivants à la fin de l'étude ou au dernier suivi en cardiologie : 2/3 chats étaient traités médicalement (aténolol et bénazépril) sans changement alimentaire. Aucune différence significative du temps de survie n'a été constatée entre les groupes hypocontractile et normocontractile. Sur les 8 examens échocardiographiques de suivi réalisés chez ces trois chats, la FR est restée dans les valeurs usuelles de l'espèce avec une médiane de 48,0 % [45,4 – 50,7 ; 33,7 – 55,0].

Figure 25 - Courbes de Kaplan-Meier illustrant la survie des chats suivis dans le temps en fonction de la présence (n = 2) ou de l'absence (n = 3) d'une hypocontractilité cardiaque.



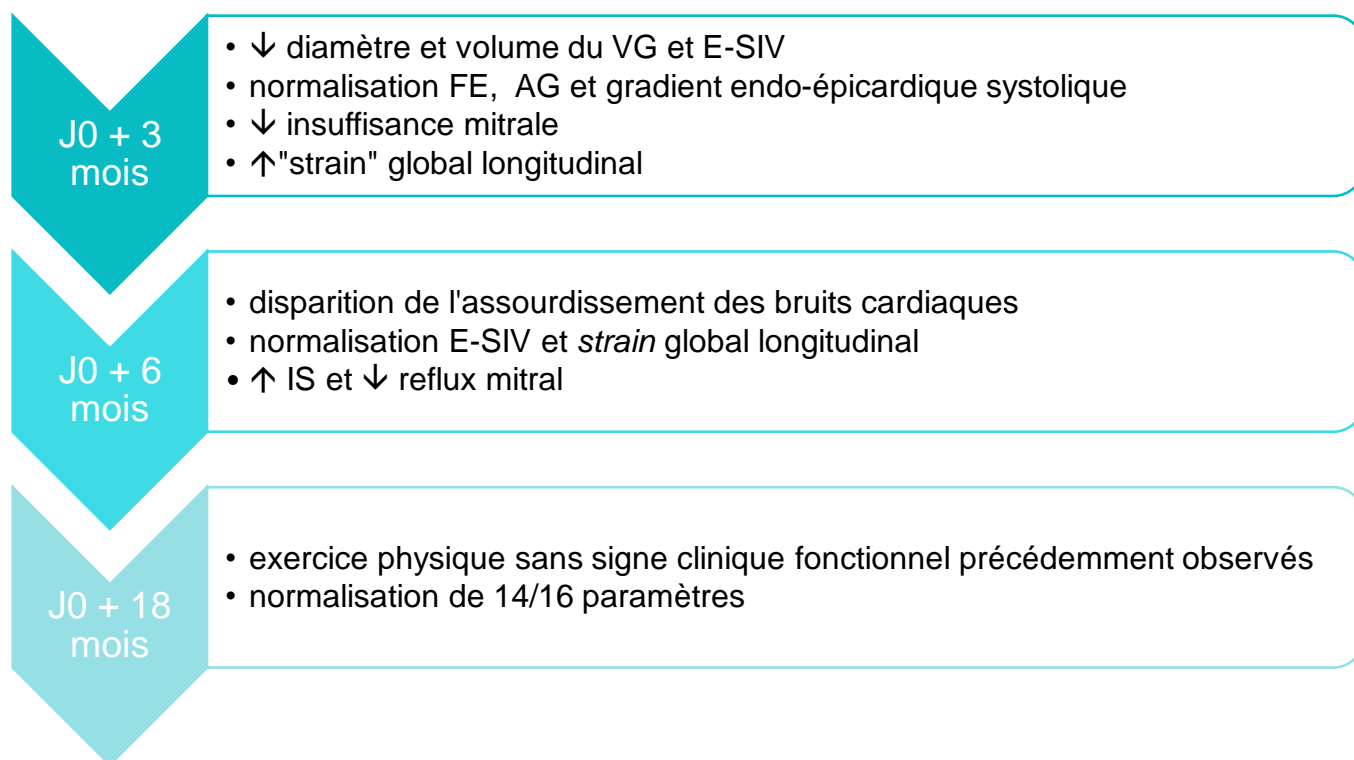
C. Exemple de la réversibilité du phénotype « mycardiopathie dilatée » chez un des 43 chiens de l'étude nourri avec un aliment dit « sans céréales » depuis le sevrage (Chetboul et Foulex, 2023)

Un des 43 chiens inclus dans l'étude, une chienne Boxer âgée de 3 ans, a fait l'objet d'un suivi au long cours (plus de 2 ans) par échographie conventionnelle, TDI et STI, avec publication d'une partie des résultats de J0 à J0 + 18 mois (Chetboul et Foulex, 2023). Cette chienne a été nourrie avec un ASC de l'âge de 2 mois à 3 ans. De façon résumée, lors de la consultation, un phénotype MCD avancé a été mis en évidence (**Annexe 1**), caractérisé par :

- une réduction de la FR, de la LVFAC, de la FE ;
- une augmentation des diamètres et volumes ventriculaires, mettant en évidence une dilatation systolo-diastolique ;
- une dilatation atriale gauche et un reflux mitral majoritairement fonctionnel ;
- une augmentation de la distance E-SIV ;
- une diminution de l'IS, traduisant une forme anormalement arrondie du VG ;
- une altération du mouvement radial de la PLVG sans dysfonction diastolique (mode TDI) ;
- une déformation longitudinale hétérogène à l'examen STI ;
- la présence de CPS.

En raison de la gravité du cas et des signes cliniques, la prise en charge a été multimodale. Elle a reposé sur un changement alimentaire (aliment traditionnel avec céréales, mais sans légumineuse), une restriction d'exercice, une supplémentation en taurine et en oméga-3 et un traitement à visée cardiaque (furosémide pour réduire la surcharge volumique, pimobendane et bédézpril déjà prescrits par un premier vétérinaire). Plusieurs échocardiographies (**Annexe 1**) ont montré une amélioration progressive au cours des 18 mois de suivi (**Figure 26**). Seuls la FR et le VGs n'ont pas été normalisés à 18 mois mais ont été nettement améliorés néanmoins. Au moment de la rédaction de cette thèse, plus de deux ans après le diagnostic initial du phénotype MCD, la chienne se porte parfaitement bien et toutes les variables ultrasonores (n = 14 ; échocardiographie conventionnelle, TDI et STI) sont à présent dans les intervalles de référence.

Figure 26 - Évolution des variables ultrasonores (échocardiographie conventionnelle, Doppler tissulaire et *Speckle Tracking Imaging*) chez une chienne Boxer de l'étude nourrie avec un aliment dit « sans céréales » depuis son sevrage et présentant un phénotype « myocardiopathie dilatée », suite à la mise en place d'un traitement et d'un changement alimentaire (adapté d'après Chetboul et Foulex, 2023).



AG : atrium gauche ; E-SIV : distance onde mitrale E – septum interventriculaire ; FE : fraction d'éjection ; IS : indice de sphéricité ; J0 : date du diagnostic et du début de la prise en charge ; VG : ventricule gauche.

4. Discussion

A. Caractéristiques générales de la population de l'étude

Dans notre étude ayant inclus 43 animaux (32 chiens et 11 chats), un phénotype MCD a été détecté chez plus d'un tiers des chiens et chez près d'un chat sur cinq nourris exclusivement depuis plus de 3 mois avec un ASC. Ces animaux étaient initialement présentés en cardiologie pour exploration d'un souffle cardiaque ou bilan cardiaque, ce biais de recrutement ayant pu surestimer la prévalence précédemment citée. Dans tous les cas, il s'agissait d'un aliment sec avec, en première source d'amidon, les pommes de terre et patates douces dans 62% des cas.

La dysfonction systolique caractérisant ce phénotype était associée à des signes cliniques fonctionnels chez tous les chiens sauf un. Il s'agissait exclusivement de signes d'insuffisance cardiaque circulatoire (intolérance à l'effort et fatigabilité). L'absence d'insuffisance cardiaque congestive chez les chiens hypocontractiles a probablement participé au fait qu'aucun cas de mort cardiaque n'ait été rapporté chez ces derniers. Le seul cas d'insuffisance cardiaque congestive concernait un des deux chats hypocontractiles, décédé de cause cardiaque 6 mois après le diagnostic.

Cette étude confirme également que le phénotype MCD associé à la prise d'ASC n'est pas systématiquement tauriprive puisque seuls deux chiens hypocontractiles sur les quatre testés avaient une taurinémie inférieure à l'intervalle de référence. Ceci rejoint les résultats de Walker *et al.* (2022) et d'Adin *et al.* (2019) ayant montré une taurinémie normale chez respectivement 89 et 100 % des chiens inclus nourris avec un ASC et atteints de phénotype MCD.

B. Durée de consommation d'un aliment « sans céréales » et altération de la fonction cardiaque

Dans notre étude, le critère d'inclusion défini imposait une durée de prise d'ASC d'au moins 3 mois. Nos résultats ont montré que tous les animaux hypocontractiles recevaient un ASC depuis une durée bien supérieure : au moins 24 mois pour les chiens et au moins 109 mois pour les chats. De plus, les animaux hypocontractiles étaient nourris avec un ASC pendant une période significativement plus longue (médiane de 41 mois) que ceux du groupe normocontractile (médiane de 16 mois), que ce soit chez le chien (médiane de 41 mois chez les hypocontractiles et 12 mois chez les autres) ou chez le chat (médiane de 114 mois chez les hypocontractiles et 39 mois chez les autres). Ces résultats rejoignent ceux de la première étude prospective sur le sujet (Freeman *et al.*, 2022), ayant montré que les chiens atteints de MCD étaient nourris avec un ASC pendant une durée significativement plus longue (médiane de 48 mois) que ceux présentant des anomalies cardiaques

subcliniques (médiane de 30 mois). Ils pourraient également en partie expliquer que les animaux hypocontractiles (chiens comme chats) étaient significativement plus âgés que ceux normocontractiles.

Ainsi, notre étude confirme que la dysfonction systolique liée à la prise d'un ASC ne se développe qu'au long cours, à partir d'au moins deux ans voire bien plus chez le chat, pouvant ainsi expliquer que les animaux hypocontractiles de l'étude étaient significativement plus âgés que les normocontractiles (âge médian de 46 mois *versus* 21 mois, respectivement).

C. Paramètres échocardiographiques et altération de la fonction cardiaque

Dans notre étude, la FR était significativement plus basse chez les chiens hypocontractiles que chez ceux normocontractiles, tous les chiens hypocontractiles ayant - en raison du critère d'inclusion choisi - une FR diminuée ($< 29\%$ et majoritairement $\leq 25\%$). Seuls 4/11 (36,4 %) chiens présentaient une FE altérée, sans différence significative de la valeur de FE entre les deux groupes (hypocontractile et normocontractile). Ces résultats suggèrent une compensation de l'hypocontractilité radiale par les autres mouvements myocardiques (contractilité longitudinale et circonférentielle). L'hypocontractilité radiale prédominante est également confirmée par le fait que la LVFAC était diminuée pour 90% des chiens hypocontractiles et dans les limites inférieures de la norme dans le cas restant. La prédominance de la dysfonction radiale dans ce phénotype MCD d'origine nutritionnelle est, de plus, corroborée par les résultats des examens STI et TDI, avec différentes altérations incluant la présence de CPS chez tous les chiens, une valeur de *strain* radial du ventricule gauche basse et/ou un indice temporel de synchronie augmenté et/ou un gradient systolique endo-épicardique radial diminué. À l'inverse, le *strain* systolique longitudinal n'était diminué que dans 37,5 % des cas. Cette dysfonction systolique radiale s'accompagnait, dans la moitié des cas, d'une dysfonction diastolique confirmée par examen TDI.

Dans notre étude, la dysfonction systolique associée à la prise d'ASC ne s'accompagnait pas d'une surcharge volumique significative, puisqu'aucune différence n'a été constatée entre les groupes hypocontractile et normocontractile concernant le rapport AG/Ao et le diamètre télédiastolique du ventricule gauche indexé au poids (VGdN). Une dilatation atriale gauche (rapport AG/Ao télédiastolique $> 1,2$) n'a ainsi été diagnostiquée que chez un chien hypocontractile sur cinq et une dilatation ventriculaire gauche télédiastolique dans la moitié des cas.

Les diamètres AG, Ao et VGd étaient significativement plus élevés chez les chiens hypocontractiles que chez ceux normocontractiles. Ce résultat s'explique par le fait que les chiens hypocontractiles étaient de poids significativement supérieur à ceux normocontractiles.

Par ailleurs, il est intéressant de constater que chez les deux chiens A et B (voir **Tableau 17**) classés dans le groupe normocontractile avec une FR « limite inférieure » (29 % pour les deux), plusieurs altérations de la fonction cardiaque systolique radiale ont été mises en évidence par STI et TDI : altération du *strain* radial, indice d'hétérogénéité efficace augmenté, présence de CPS, indice temporel de synchronie augmenté et gradient systolique radial endo-épicaudique diminué.

Ces résultats confirment l'intérêt de la mesure de ces paramètres obtenus par STI et TDI dans la détection précoce d'une altération de la fonction cardiaque étant donné que chez ces deux chiens, la FR, la FE et la LVFAC étaient dans les intervalles de référence. Plusieurs études décrivent des altérations des paramètres de TDI chez des chiens ne présentant pas de modification des paramètres d'échocardiographie conventionnelle. Chetboul *et al.* ont décrit en 2004 le cas d'un chien présenté pour bilan cardiaque pré-anesthésique (Chetboul *et al.*, 2004c). Le jour de l'inclusion, l'échocardiographie conventionnelle n'avait pas permis d'établir un diagnostic de MCD selon les critères de Dukes-McEwan *et al.* en 2003 alors que l'examen TDI avait mis en évidence des anomalies permettant de conclure à une altération systolique importante. Quatre mois plus tard, dans un contexte d'intolérance à l'effort, le diagnostic de MCD selon les mêmes critères a été établi. L'intérêt de la détection précoce de dysfonction systolique par examen TDI a également été démontré chez des chiots Golden Retriever atteints de dystrophie musculaire GRMD (*Golden Retriever Muscular Dystrophy*) (Chetboul *et al.*, 2004a, 2004b). Aucun chiot porteur de la mutation GRMD ne présentait d'anomalie à l'échocardiographie conventionnelle, tout comme les chiots contrôles homozygotes sauvages. Cependant, contrairement à ces derniers, une dysfonction systolique subclinique, caractérisée par une diminution significative du gradient systolique radial endo-épicaudique, a été mise en évidence par examen TDI chez les chiots GRMD. Les auteurs ont donc souligné l'intérêt de l'utilisation de ces paramètres d'échocardiographie avancée dans la détection d'un stade pré-clinique de la maladie, notamment par la mesure du gradient systolique radial endo-épicaudique avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 93 % pour une valeur seuil < 1 cm/s (Chetboul *et al.*, 2004b, 2004a).

Plusieurs auteurs ont étudié l'intérêt des paramètres de STI par rapport à ceux mesurés par échocardiographie conventionnelle (Chetboul *et al.*, 2007 ; Pedro *et al.*, 2017) et ont conclu que leurs résultats suggéraient également une précocité de l'altération des paramètres STI par rapport aux mesures conventionnelles mais que d'autres études étaient nécessaires pour confirmer cette suspicion.

D. Évolution des paramètres échocardiographiques au cours du temps

Notre étude, en continuité avec celles de Adin *et al.*, 2019 et Haimovitz *et al.*, 2022, a mis en évidence une possible réversibilité du phénotype MCD, avec ou sans changement alimentaire

complet et plus ou moins associé à l'administration d'un traitement médical. L'amélioration des paramètres échocardiographiques apparaissait néanmoins progressive, nécessitant un minimum de 3 mois et un maximum de deux ans pour un des chiens inclus.

Comme publié par Freeman *et al.* en 2022 ainsi que Haimovitz *et al.* la même année, le VGsN était significativement plus élevé chez les chiens du groupe hypocontractile que chez les autres, cinq des chiens hypocontractiles suivis dans le temps ayant présenté une amélioration voire une normalisation de ce paramètre. Le VGsN du sixième chien, n'ayant par ailleurs pas subi de changement alimentaire, a à l'inverse augmenté jusqu'à devenir anormal 9 mois après l'inclusion, suggérant qu'une prise en charge uniquement médicale n'est pas systématiquement suffisante.

Chez les chiens hypocontractiles suivis, il est également notable que, généralement, la plupart des paramètres de STI ainsi que la LVFAC et la FE ont été normalisés avant d'observer une amélioration de la FR. Ainsi, les paramètres de STI ainsi que de la LVFAC et la FE permettraient d'évaluer plus précocement une amélioration de la fonction systolique que le simple suivi de la FR.

E. Limites de l'étude

a. Établissement du rôle de la consommation d'un aliment « sans céréales » dans la genèse du phénotype « myocardiopathie dilatée »

Exclure les autres causes de ce phénotype était un enjeu majeur de notre étude. La fréquence cardiaque mesurée en consultation et le recueil des traitements en cours ont permis d'exclure des MCD tachy-induites et d'origine médicamenteuse (doxorubicine). Les dosages sanguins inclus dans le protocole visaient à exclure les cas de MCD secondaires à une affection métabolique, une dysendocrinie ou à une myocardite. Idéalement, un bilan sanguin aurait donc dû être effectué chez tous les animaux inclus, ce qui n'a pas pu être le cas en pratique pour des raisons financières (ces bilans étant à la charge des propriétaires). De même, un dosage de taurine plasmatique eut été intéressant chez tous les animaux inclus, y compris ceux normocontractiles, afin de détecter une carence subclinique. Ceci n'a pu être réalisé pour les mêmes raisons.

D'autre part le diagnostic de MCD primitive est un diagnostic d'exclusion. Ce diagnostic semble peu probable pour les chiens hypocontractiles de l'étude pour deux raisons. Premièrement, aucun d'entre eux n'était de race connue comme génétiquement prédisposée à cette affection myocardique. De plus, tous les animaux suivis, bien que peu nombreux, ont montré une réversibilité totale ou partielle des altérations échocardiographiques avec le changement alimentaire et/ou la supplémentation en taurine et L-carnitine.

Afin de renforcer l'implication suspectée par la FDA du régime « sans céréales » dans le développement d'un phénotype MCD, les animaux de l'étude auraient dû être pris en charge uniquement par une transition alimentaire à la faveur d'un aliment traditionnel, ce qui n'était pas envisageable d'un point de vue éthique. En effet, la moitié des animaux (6/11 chiens et 1/2 chat) ont reçu un traitement médical car jugé nécessaire par le clinicien.

À l'instar d'autres études (Freeman et al., 2022 ; Haimovitz et al., 2022), le changement alimentaire aurait dû être standardisé et appliqué à tous les animaux de la même façon. Néanmoins, chaque animal avait des besoins spécifiques et les propriétaires étaient libres de changer l'alimentation pour un régime qui leur convenait.

Enfin, il eut été pertinent d'avoir l'analyse précise (avec aminogramme) de la composition des ASC afin de déterminer au mieux les différences entre les deux groupes d'animaux (hypocontractile et normocontractile).

b. Paramètres non disponibles pour tous les animaux

Bien qu'il s'agisse d'une étude prospective, certaines informations d'échocardiographie non conventionnelle ont manqué, pour des raisons essentiellement techniques. En outre, il est important de rappeler que l'examen échocardiographique avait lieu chez des animaux vigiles et que l'acquisition de chaque image et mesure rallongeait le temps de l'examen. Selon le comportement de l'animal et la cardiopathie sous-jacente, il n'était donc pas envisageable d'obtenir des valeurs interprétables tout en respectant les bases du bien-être animal chez tous les animaux de l'étude.

Il aurait été néanmoins optimal de disposer de toutes les mesures de STI sur tous les animaux de l'étude, y compris les normocontractiles. Cela aurait permis d'évaluer plus précisément la fonction cardiaque chez les animaux normocontractiles et possiblement détecter des altérations locorégionales de la fonction myocardique, non apparentes à l'échocardiographie conventionnelle.

Conclusion

Le phénotype MCD admet, en plus de la MCD primitive, de multiples causes. En 2018, la FDA a lancé une alerte attirant l'attention sur l'incidence croissante de cas de dysfonction systolique chez des animaux sans prédisposition génétique connue parallèlement au fort développement d'une alimentation qualifiée de non traditionnelle et, notamment, « sans céréales ».

Cette étude s'inscrit dans la continuité des observations et des travaux publiés depuis cette première alerte. Nous avons constitué de façon prospective une population de 43 carnivores domestiques (32 chiens et 11 chats) ayant reçu un ASC pendant au moins 3 mois au moment de l'inclusion. Sur la base de la valeur de la FR mesurée au mode TM, un phénotype MCD a été confirmé chez près d'un tiers des animaux (11/32 (34,4 %) chiens et 2/11 (18,2 %) chats).

Nos résultats ont permis de mieux déterminer les grandes caractéristiques du phénotype MCD associées aux ASC. Ce dernier ne s'est développé que chez les animaux nourris avec un aliment sec avec, en première source d'amidon, les pommes de terre et patates douces dans 62 % des cas. Il n'est apparu qu'au long cours, à partir d'au moins deux ans de prise d'ASC chez les chiens et au moins 9 ans chez les chats. La dysfonction systolique caractérisant ce phénotype MCD était majoritairement radiale confirmée par une FR diminuée et des valeurs basses à « limites inférieures » de LVFAC chez tous les animaux ainsi que par divers paramètres STI et TDI, la FE n'étant altérée que dans un peu plus d'un tiers des cas. Enfin, malgré sa réversibilité partielle ou totale chez le chien entre autres avec un changement alimentaire et/ou une supplémentation en taurine/L-carnitine, ce phénotype MCD était associé à des signes cliniques fonctionnels d'insuffisance cardiaque circulatoire (intolérance à l'effort et fatigabilité) chez tous les chiens sauf un. Les deux chats atteints de l'étude sont décédés de cause cardiaque.

Ces résultats invitent à réaliser d'autres études prospectives incluant la mesure des paramètres échocardiographiques non conventionnels, dont l'indice d'hétérogénéité efficace, afin de caractériser au mieux les modifications morphologiques et cinétiques présentes lors de phénotype MCD chez des chiens et des chats ainsi que de corroborer leur intérêt dans la détection précoce et le suivi de ces altérations. Une analyse précise de la composition des ASC consommés pourrait permettre d'affiner le rôle des sources d'amidon non céréalières dans la genèse de ce phénotype MCD d'origine nutritionnelle.

Liste des références bibliographiques

- ADIN, D.B., DEFRANCESCO, T., KEENE, B., *et al.* (2019) Echocardiographic phenotype of canine dilated cardiomyopathy differs based on diet type. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 21, p. 1-9. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2018.11.002>]
- ADIN, D.B., FREEMAN, L.M., STEPIEN, R., *et al.* (2021) Effect of type of diet on blood and plasma taurine concentrations, cardiac biomarkers, and echocardiograms in 4 dog breeds. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 35, n° 2, p. 771-779. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16075>]
- AHMADI, A., ZOLFI-GOL, A., ARASTEH, M. (2014) Tachycardia-induced cardiomyopathy. *ARYA Atherosclerosis* vol. 10, n° 3, p. 175-178.
- AL-DHUAYAN, I.S. (2023) Biomedical role of L-carnitine in several organ systems, cellular tissues, and COVID-19. *Brazilian Journal of Biology* vol. 82, p. e267633. [<https://doi.org/10.1590/1519-6984.267633>]
- ANDERSON, R.H., HO, S.Y., REDMANN, K., *et al.* (2005) The anatomical arrangement of the myocardial cells making up the ventricular mass. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* vol. 28, n° 4, p. 517-525. [<https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2005.06.043>]
- BALIOU, S., ADAMAKI, M., IOANNOU, P., *et al.* (2021) Protective role of taurine against oxidative stress. *Molecular Medicine Reports* vol. 24, n° 2, p. 605. [<https://doi.org/10.3892/mmr.2021.12242>]
- BANTON, S., BAYNHAM, A., PEZZALI, J.G., *et al.* (2021) Grains on the brain: A survey of dog owner purchasing habits related to grain-free dry dog foods. *PloS One* vol. 16, n° 5, p. e0250806. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250806>]
- BAUMWART, R.D., ORVALHO, J., MEURS, K.M. (2007) Evaluation of serum cardiac troponin I concentration in Boxers with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *American Journal of Veterinary Research* vol. 68, n° 5, p. 524-528. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.68.5.524>]
- BEIER, P., REESE, S., HOLLER, P.J., *et al.* (2015) The Role of Hypothyroidism in the Etiology and Progression of Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 29, n° 1, p. 141-149. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12476>]
- BÉLANGER, M.C., OUELLET, M., QUENEY, G., *et al.* (2005) Taurine-deficient dilated cardiomyopathy in a family of golden retrievers. *Journal of the American Animal*

- BLANCHARD, G., PARAGON, B.-M. (2020) L'alimentation des chiens, 2^e édition, Campagne et Compagnie. Paris, France Agricole.
- BOISSADY, E. (2017) Établissement d'un protocole d'examen nécropsique et de prélèvements histologiques du coeur de chien en accord avec les techniques d'examen échocardiographique. Thèse de Médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort.
- BOKSHOWAN, E., OLVER, T.D., COSTA, M. de O., *et al.* (2023) Oligosaccharides and diet-related dilated cardiomyopathy in beagles. *Frontiers in Veterinary Science* vol. 10, p. 1183301. [<https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1183301>]
- BONAGURA, J.D., VISSER, L.C. (2022) Echocardiographic assessment of dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology, Canine Cardiomyopathies* vol. 40, p. 15-50. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.08.004>]
- BOURGUIGNON, C., CAIVANO, D., DICKSON, D., *et al.* (2021) Two-dimensional echocardiographic estimates of left ventricular volumes obtained in different views in dogs provide similar measurements but are not interchangeable. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 33, p. 13-24. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2020.10.003>]
- CHETBOUL, V. (2022) Les myocardiopathies du chien [diapositives]. Unité de Cardiologie, École nationale vétérinaire d'Alfort.
- CHETBOUL, V. (2018a) Autres techniques d'imagerie ultrasonore cardiovasculaire. In Chetboul V., Taton C., *Encyclopédie animée d'imagerie cardiovasculaire ultrasonore du chien et du chat*. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson, p. 146-207.
- CHETBOUL, V. (2018b) Examen échocardiographique transthoracique normal. In Chetboul V., Taton C., *Encyclopédie animée d'imagerie cardiovasculaire ultrasonore du chien et du chat*. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson, p. 8-93.
- CHETBOUL, V., TATON, C. (2018c) Encyclopédie animée d'imagerie cardiovasculaire ultrasonore du chien et du chat. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson.
- CHETBOUL, V. (2002) Tissue Doppler Imaging: a promising technique for quantifying regional myocardial function. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 4, n° 2, p. 7-12. [[https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70033-9](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70033-9)]
- CHETBOUL, V., CARLOS, C., BLOT, S., *et al.* (2004a) Tissue Doppler assessment of diastolic and systolic alterations of radial and longitudinal left ventricular motions in Golden Retrievers during the preclinical phase of cardiomyopathy associated with muscular dystrophy. *American Journal of Veterinary Research* vol. 65, n° 10, p. 1335-1341. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2004.65.1335>]

- CHETBOUL, V., DAMOISEAUX, C., LEFEBVRE, H.P., *et al.* (2018) Quantitative assessment of systolic and diastolic right ventricular function by echocardiography and speckle-tracking imaging: a prospective study in 104 dogs. *Journal of Veterinary Science* vol. 19, n° 5, p. 683-692. [<https://doi.org/10.4142/jvs.2018.19.5.683>]
- CHETBOUL, V., DAMOISEAUX, C., LEFEBVRE, H.P., *et al.* (2018) Quantitative assessment of systolic and diastolic right ventricular function by echocardiography and speckle-tracking imaging: a prospective study in 104 dogs. *Journal of Veterinary Science* vol. 19, n° 5, p. 683-692. [<https://doi.org/10.4142/jvs.2018.19.5.683>]
- CHETBOUL, V., DE MADRON, É. (2012) Échocardiographie clinique du chien et du chat - techniques et applications pratiques. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson.
- CHETBOUL, V., ESCRIOU, C., TESSIER, D., *et al.* (2004b) Tissue Doppler imaging detects early asymptomatic myocardial abnormalities in a dog model of Duchenne's cardiomyopathy. *European Heart Journal* vol. 25, n° 21, p. 1934-1939. [<https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.09.007>]
- CHETBOUL, V., FOULEX, P. (2023) Phénotype « myocardiopathie dilatée » d'origine nutritionnelle chez un chien : apport des techniques ultrasonores. *Le Point Vétérinaire* n° 445, p. 54-61.
- CHETBOUL, V., GOUNI, V., SAMPEDRANO, C.C., *et al.* (2007a) Assessment of regional systolic and diastolic myocardial function using tissue Doppler and strain imaging in dogs with dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 21, n° 4, p. 719-730. [[https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2007\)21\[719:aorsad\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21[719:aorsad]2.0.co;2)]
- CHETBOUL, V., KARTOUT, K., PASSAVIN, P., *et al.* (2023) Cas pratiques de cardiologie et leur approche nutritionnelle [webinaire organisé par Nestlé Purina PetCare Europe].
- CHETBOUL, V., SAMPEDRANO, C.C., CONCORDET, D., *et al.* (2005a) Use of quantitative two-dimensional color tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial and longitudinal myocardial velocities in dogs. *American Journal of Veterinary Research* vol. 66, n° 6, p. 953-961. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.953>]
- CHETBOUL, V., SAMPEDRANO, C.C., GOUNI, V., *et al.* (2005b) Quantitative Assessment of Regional Right Ventricular Myocardial Velocities in Awake Dogs by Doppler Tissue Imaging: Repeatability, Reproducibility, Effect of Body Weight and Breed, and Comparison with Left Ventricular Myocardial Velocities. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 19, n° 6, p. 837-844. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2005.tb02774.x>]
- CHETBOUL, V., SAMPEDRANO, C.C., TESTAULT, I., *et al.* (2004c) Use of tissue Doppler imaging to confirm the diagnosis of dilated cardiomyopathy in a dog with equivocal echocardiographic findings. *Journal of the American Veterinary Medical Association*

- vol. 225, n° 12, p. 1877-1880, 1864. [<https://doi.org/10.2460/javma.2004.225.1877>]
- CHETBOUL, V., SAMPEDRANO, C.C., TISSIER, R., *et al.* (2006) Quantitative assessment of velocities of the annulus of the left atrioventricular valve and left ventricular free wall in healthy cats by use of two-dimensional color tissue Doppler imaging. *American Journal of Veterinary Research* vol. 67, n° 2, p. 250-258. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.67.2.250>]
- CHETBOUL, V., SERRES, F., GOUNI, V., *et al.* (2007b) Radial strain and strain rate by two-dimensional speckle tracking echocardiography and the tissue velocity based technique in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 9, n° 2, p. 69-81. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2006.11.002>]
- CHETBOUL, V., TATON, C. (2018) Encyclopédie animée d'imagerie cardiovasculaire ultrasonore du chien et du chat. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson.
- CHETBOUL, V., TESSIER-VETZEL, D., MORAILLON, R. (2023) L'échocardiographie du chien et du chat. De la pratique à l'interprétation raisonnée. Paris, Med'Com.
- CHIOFALO, B., DE VITA, G., LO PRESTI, V., *et al.* (2019) Grain free diets for utility dogs during training work: Evaluation of the nutrient digestibility and faecal characteristics. *Animal Nutrition* vol. 5, n° 3, p. 297-306. [<https://doi.org/10.1016/j.aninu.2019.05.001>]
- CHOUDHURY, N.R. (2022) Grain-Free Pet Food Market Share, Sales & Trends – 2032. [<https://www.futuremarketinsights.com/reports/grain-free-pet-food-market>] (consulté le 11/11/2022).
- CORNELL, C.C., KITTLESON, M.D., DELLA TORRE, P., *et al.* (2004) Allometric scaling of M-mode cardiac measurements in normal adult dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 18, n° 3, p. 311-321. [[https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<311:asomcm>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<311:asomcm>2.0.co;2)]
- COSTA, N.D., LABUC, R.H. (1994) Case report: efficacy of oral carnitine therapy for dilated cardiomyopathy in boxer dogs. *The Journal of Nutrition* vol. 124, n° 12 Suppl, p. 2687S-2692S. [https://doi.org/10.1093/jn/124.suppl_12.2687S]
- CUNNINGHAM, S.M., RUSH, J.E., FREEMAN, L.M., *et al.* (2008) Echocardiographic Ratio Indices in Overtly Healthy Boxer Dogs Screened for Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 22, n° 4, p. 924-930. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0121.x>]
- DAMBACH, D.M., LANNON, A., SLEEPER, M.M., *et al.* (1999) Familial Dilated Cardiomyopathy of Young Portuguese Water Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 13, n° 1, p. 65-71. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1999.tb02167.x>]
- DE LIMA, G.V., FERREIRA, F. da S. (2017) N-terminal-pro brain natriuretic peptides in dogs

- and cats: A technical and clinical review. *Veterinary World* vol. 10, n° 9, p. 1072-1082. [https://doi.org/10.14202/vetworld.2017.1072-1082]
- DE MADRON, É. (2015) Global Left Ventricular Systolic Function Assessment. In Chetboul V., Bussadori C., de Madron É., *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat*. St. Louis, Elsevier Masson, p. 111-125. [https://doi.org/10.1016/B978-0-323-31650-7.00007-7]
- DE MADRON, É. (2013) Dilated cardiomyopathies in dogs. In *Centre DM Vet*. [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwih6PS8g7SDAxVnU6QEHQpRDS0QFnoECBYQAQ&url=https%3A%2F%2Fcentredmvvet.com%2Fwp-content%2Fuploads%2F2013%2F09%2FDilated-cardiomyopathies-in-dog.pdf&usg=AOvVaw1u0vwr7E0Od7PAdeBlxhz6&opi=89978449] (consulté le 14/11/2022).
- DISTL, O., VOLLMAR, A.C., BROSCHEK, C., *et al.* (2007) Complex segregation analysis of dilated cardiomyopathy (DCM) in Irish wolfhounds. *Heredity* vol. 99, n° 4, p. 460-465. [https://doi.org/10.1038/sj.hdy.6801024]
- DUKES-MCEWAN, J., BORGARELLI, M., TIDHOLM, A., *et al.* (2003) Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 5, n° 2, p. 7-19. [https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70047-9]
- EL SHARKAWY, S., DUKES-MCEWAN, J., ABDELRAHMAN, H., *et al.* (2023) Long-term outcome and troponin I concentrations in Great Danes screened for dilated cardiomyopathy: an observational retrospective epidemiological study. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 47, p. 1-13. [https://doi.org/10.1016/j.jvc.2023.03.003]
- ESSER, L.C., BORKOVEC, M., BAUER, A., *et al.* (2020) Left ventricular M-mode prediction intervals in 7651 dogs: Population-wide and selected breed-specific values. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 34, n° 6, p. 2242-2252. [https://doi.org/10.1111/jvim.15914]
- FASCETTI, A.J., REED, J.R., ROGERS, Q.R., *et al.* (2003) Taurine deficiency in dogs with dilated cardiomyopathy: 12 cases (1997-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 223, n° 8, p. 1137-1141. [https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.1137]
- FDA (2023) Questions & Answers: FDA's Work on Potential Causes of Non-Hereditary DCM in Dogs. [https://www.fda.gov/animal-veterinary/animal-health-literacy/questions-answers-fdas-work-potential-causes-non-hereditary-dcm-dogs] (consulté le 13/05/2024).
- FDA (2022) FDA Investigation into Potential Link between Certain Diets and Canine Dilated Cardiomyopathy. In *FDA*. [https://www.fda.gov/animal-veterinary/outbreaks-and-

advisories/fda-investigation-potential-link-between-certain-diets-and-canine-dilated-cardiomyopathy] (consulté le 07/11/2022).

FDA (2018) FDA Investigating Potential Connection Between Diet and Cases of Canine Heart Disease. [https://wayback.archive-it.org/7993/20201222194256/https://www.fda.gov/animal-veterinary/cvm-updates/fda-investigating-potential-connection-between-diet-and-cases-canine-heart-disease] (consulté le 15/03/2024).

FEDIAF - Nutritional Guidelines (2021). [https://europeanpetfood.org/self-regulation/nutritional-guidelines/] (consulté le 10/11/2022).

FLOOD, J.A., HOOVER, J.P. (2009) Improvement in myocardial dysfunction in a hypothyroid dog. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 50, n° 8, p. 828-834.

FOULEX, P. (2019) Évaluation du volume atrial gauche par examen échocardiographique chez le Cavalier King Charles sain et atteint de maladie valvulaire dégénérative mitrale : étude prospective de 160 cas (2016-2019). Thèse de Médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort.

FREEMAN, L.M., RUSH, J., ADIN, D., *et al.* (2022) Prospective study of dilated cardiomyopathy in dogs eating nontraditional or traditional diets and in dogs with subclinical cardiac abnormalities. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 36, n° 2, p. 451-463. [https://doi.org/10.1111/jvim.16397]

FREEMAN, L.M., STERN, J.A., FRIES, R., *et al.* (2018) Diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs: what do we know? *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 253, n° 11, p. 1390-1394. [https://doi.org/10.2460/javma.253.11.1390]

FREID, K.J., FREEMAN, L.M., RUSH, J.E., *et al.* (2021) Retrospective study of dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 35, n° 1, p. 58-67. [https://doi.org/10.1111/jvim.15972]

FURROW, E., TATE, N., MINOR, K., *et al.* (2023) An ABCC9 Missense Variant Is Associated with Sudden Cardiac Death and Dilated Cardiomyopathy in Juvenile Dogs. *Genes* vol. 14, n° 5, p. 988. [https://doi.org/10.3390/genes14050988]

GAAR-HUMPHREYS, K.R., SPANJERSBERG, T.C.F., SANTARELLI, G., *et al.* (2022) Genetic Basis of Dilated Cardiomyopathy in Dogs and Its Potential as a Bidirectional Model. *Animals* vol. 12, n° 13, p. 1679. [https://doi.org/10.3390/ani12131679]

GALIBERT, F., QUIGNON, P., HITTE, C., *et al.* (2011) Toward understanding dog evolutionary and domestication history. *Comptes Rendus Biologies* vol. 334, n° 3, p. 190-196. [https://doi.org/10.1016/j.crv.2010.12.011]

- GORDON, S.G., WESSELOWSKI, S., ESTRADA, A.H., *et al.* (2022) Prospective evaluation of the combined value of physical examination and biomarker variables in screening for preclinical dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Cardiology, Canine Cardiomyopathies* vol. 40, p. 69-83. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2022.01.004>]
- GOSWAMI, A., FRISCIA, A. (2010) Introduction to Carnivora. *In Carnivoran Evolution: New Views on Phylogeny, Form and Function, Cambridge Studies in Morphology and Molecules: New Paradigms in Evolutionary Bio.* Cambridge, Cambridge University Press, p. 1-24. [<https://doi.org/10.1017/CBO9781139193436.002>]
- GRANDAL-D'ANGLADE, A., ALBIZURI, S., ESPINET, A., *et al.* (2019) Dogs and foxes in Early-Middle Bronze Age funerary structures in the northeast of the Iberian Peninsula: human control of canid diet at the sites of Can Roqueta (Barcelona) and Minferri (Lleida). *Archaeological and Anthropological Sciences*. [<https://doi.org/10.1007/s12520-019-00781-z>]
- GRANDJEAN, D. (2024) Alimentation du chiot du sevrage à l'âge adulte [diapositives]. Unité de Médecine de l'élevage et du sport, École nationale vétérinaire d'Alfort.
- GUNASEKARAN, T., SANDERS, R.A. (2022) Ventricular systolic dysfunction in dogs diagnosed with hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 41, p. 231-235. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2022.04.002>]
- HAIMOVITZ, D., VEREB, M., FREEMAN, L., *et al.* (2022) Effect of diet change in healthy dogs with subclinical cardiac biomarker or echocardiographic abnormalities. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 36, n° 3, p. 1057-1065. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16416>]
- HÁLA, P., MLČEK, M., OŠŤÁDAL, P., *et al.* (2018) Tachycardia-Induced Cardiomyopathy As a Chronic Heart Failure Model in Swine. *Journal of Visualized Experiments* n° 132. [<https://doi.org/10.3791/57030>]
- HALLMAN, B.E., HAUCK, M.L., WILLIAMS, L.E., *et al.* (2019) Incidence and risk factors associated with development of clinical cardiotoxicity in dogs receiving doxorubicin. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 33, n° 2, p. 783-791. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15414>]
- HOLLER, P.J., WESS, G. (2014) Sphericity index and E-point-to-septal-separation (EPSS) to diagnose dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 28, n° 1, p. 123-129. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12242>]
- HOUMMADY, S. (2022) Nutrition clinique : faire une ration [diapositives]. Unité de Médecine de l'élevage et du sport, École nationale vétérinaire d'Alfort.
- HOUMMADY, S. (2020a) Mythes et légendes en nutrition clinique des carnivores

[diapositives]. Unité de Médecine de l'élevage et du sport, École nationale vétérinaire d'Alfort.

- HOUMMADY, S. (2020b) Idées reçues en nutrition [diapositives]. Unité de Médecine de l'élevage et du sport, École nationale vétérinaire d'Alfort.
- JETT, L., MOOSHIAN, S., ANDERSON, E. (2022) Acquired Systolic Dysfunction and Subsequent Congestive Heart Failure Following Treatment of Hypoadrenocorticism in Two Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 58, n° 6, p. 297-302. [<https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7223>]
- KAPLAN, J.L., STERN, J.A., FASCETTI, A.J., *et al.* (2018) Taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in golden retrievers fed commercial diets. *PLoS One* vol. 13, n° 12, p. e0209112. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0209112>]
- KARP, S.I., FREEMAN, L.M., RUSH, J.E., *et al.* (2022) Dilated cardiomyopathy in cats: survey of veterinary cardiologists and retrospective evaluation of a possible association with diet. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 39, p. 22-34. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.11.002>]
- KATZ, M., MEITUS, A., ARAD, M., *et al.* (2023) Long-Term Outcomes of Tachycardia-Induced Cardiomyopathy Compared with Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Clinical Medicine* vol. 12, n° 4. [<https://doi.org/10.3390/jcm12041412>]
- KAZIMIERSKA, K., BIEL, W., WITKOWICZ, R. (2020) Mineral Composition of Cereal and Cereal-Free Dry Dog Foods versus Nutritional Guidelines. *Molecules* vol. 25, n° 21, p. E5173. [<https://doi.org/10.3390/molecules25215173>]
- KEENE, B.W., ATKINS, C.E., BONAGURA, J.D., *et al.* (2019) ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 33, n° 3, p. 1127-1140. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15488>]
- KEENE, B.W., PANCIERA, D.P., ATKINS, C.E., *et al.* (1991) Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 198, n° 4, p. 647-650.
- KITTLESON, M.D., CÔTÉ, E. (2021) The Feline Cardiomyopathies: 3. Cardiomyopathies other than HCM. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 23, n° 11, p. 1053-1067. [<https://doi.org/10.1177/1098612X211030218>]
- KITTLESON, M.D., KEENE, B., PION, P.D., *et al.* (1997) Results of the multicenter spaniel trial (MUST): taurine- and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy in American cocker spaniels with decreased plasma taurine concentration. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 11, n° 4, p. 204-211. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1997.tb00092.x>]

- KUSUNOSE, K., ZHANG, Y., MAZGALEV, T.N., *et al.* (2013) Left ventricular strain distribution in healthy dogs and in dogs with tachycardia-induced dilated cardiomyopathy. *Cardiovascular Ultrasound* vol. 11, p. 43. [<https://doi.org/10.1186/1476-7120-11-43>]
- LANGHORN, R., WILLESEN, J.L. (2016) Cardiac Troponins in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 30, n° 1, p. 36-50. [<https://doi.org/10.1111/jvim.13801>]
- LEFEBVRE, S. (2020a) Nutrition vétérinaire du chien et du chat. Lyon, Indépendant.
- LEFEBVRE, S. (2020b) Cardiologie. *In Nutrition vétérinaire du chien et du chat*. Lyon, Indépendant, p. 15.
- LEFEBVRE, S. (2020c) Les rations non-conventionnelles. *In Nutrition vétérinaire du chien et du chat*. Lyon, Indépendant, p. 13.
- LEFER, A. (1968) Influence of corticosteroids on mechanical performance of isolated rat papillary muscles. *American Journal of Physiology* vol. 214, n° 3, p. 518-524. [<https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1968.214.3.518>]
- LONCARIC, F., BIJNENS, B., SITGES, M. (s. d.) Added value of cardiac deformation imaging in differential diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Global Cardiology Science & Practice* vol. 2018, n° 3, p. 21. [<https://doi.org/10.21542/gcsp.2018.21>]
- LUIS FUENTES, V., ABBOTT, J., CHETBOUL, V., *et al.* (2020) ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 34, n° 3, p. 1062-1077. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15745>]
- LUTZ, B., BETTING, A., KOVACEVIC, A., *et al.* (2022) Dilated cardiomyopathy in a cat with congenital hyposomatotropism. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 8, n° 1. [<https://doi.org/10.1177/20551169221086437>]
- MACIVER, D.H. (2012) The relative impact of circumferential and longitudinal shortening on left ventricular ejection fraction and stroke volume. *Experimental & Clinical Cardiology* vol. 17, n° 1, p. 5-11.
- MAINFROY, Q. (2022) L'alimentation sans céréale et ses conséquences chez le chien et le chat. Thèse de Médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire de Lyon.
- MCCAULEY, S.R., CLARK, S.D., QUEST, B.W., *et al.* (2020) Review of canine dilated cardiomyopathy in the wake of diet-associated concerns. *Journal of Animal Science* vol. 98, n° 6, p. skaa155. [<https://doi.org/10.1093/jas/skaa155>]
- MELORO, C., CLAUSS, M., RAI, P. (2015) Ecomorphology of Carnivora challenges convergent evolution. *Organisms Diversity & Evolution* vol. 15. [<https://doi.org/10.1007/s13127-015-0227-5>]

- MEURS, K.M. (2017) Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in the Boxer Dog: An Update. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Topics in Cardiology vol. 47, n° 5, p. 1103-1111. [<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.04.007>]
- MEURS, K.M., FOX, P.R., NORGARD, M., *et al.* (2007) A prospective genetic evaluation of familial dilated cardiomyopathy in the Doberman pinscher. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 21, n° 5, p. 1016-1020. [[https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2007\)21\[1016:apgeof\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21[1016:apgeof]2.0.co;2)]
- MEURS, K.M., FRIEDENBERG, S.G., KOLB, J., *et al.* (2019) A missense variant in the titin gene in Doberman pinscher dogs with familial dilated cardiomyopathy and sudden cardiac death. *Human Genetics* vol. 138, n° 5, p. 515-524. [<https://doi.org/10.1007/s00439-019-01973-2>]
- MEURS, K.M., MILLER, M.W., WRIGHT, N.A. (2001) Clinical features of dilated cardiomyopathy in Great Danes and results of a pedigree analysis: 17 cases (1990-2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 218, n° 5, p. 729-732. [<https://doi.org/10.2460/javma.2001.218.729>]
- MEURS, K.M., STERN, J.A., ADIN, D., *et al.* (2020) Assessment of PDK4 and TTN gene variants in 48 Doberman Pinschers with dilated cardiomyopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 257, n° 10, p. 1041-1044. [<https://doi.org/10.2460/javma.2020.257.10.1041>]
- MEURS, K.M., STERN, J.A., SISSON, D.D., *et al.* (2013) Association of dilated cardiomyopathy with the striatin mutation genotype in boxer dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 27, n° 6, p. 1437-1440. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12163>]
- MEYER, J., WEFSTAEDT, P., DZIALLAS, P., *et al.* (2013) Assessment of left ventricular volumes by use of one-, two-, and three-dimensional echocardiography versus magnetic resonance imaging in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research* vol. 74, n° 9, p. 1223-1230. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.74.9.1223>]
- MORGAN, G., WILLIAMS, N., SCHMIDT, V., *et al.* (2022) A Dog's Dinner: Factors affecting food choice and feeding practices for UK dog owners feeding raw meat-based or conventional cooked diets. *Preventive Veterinary Medicine* vol. 208, p. 105741. [<https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2022.105741>]
- MORRIS, J. (2002) Idiosyncratic nutrient requirements of cat appear to be diet-induced evolutionary adaptations. *Nutrition Research Reviews* vol. 15, p. 153-68. [<https://doi.org/10.1079/NRR200238>]
- MURPHY, M., WITZEL ROLLINS, A. (2018) Régimes sans céréales : bons ou mauvais ? *In Royal Canin*. [<https://vetfocus.royalcanin.com/fr/scientifique/r%C3%A9gimes-sans-c%C3%A9r%C3%A9ales-bons-ou-mauvais>] (consulté le 24/04/2022).

- NYAKATURA, K., BININDA-EMONDS, O.R.P. (2012) Updating the evolutionary history of Carnivora (Mammalia): a new species-level supertree complete with divergence time estimates. *BMC Biology* vol. 10, p. 12. [<https://doi.org/10.1186/1741-7007-10-12>]
- OYAMA, M.A., FOX, P.R., RUSH, J.E., *et al.* (2008) Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 232, n° 10, p. 1496-1503. [<https://doi.org/10.2460/javma.232.10.1496>]
- OYAMA, M.A., SISSON, D.D. (2004) Cardiac troponin-I concentration in dogs with cardiac disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 18, n° 6, p. 831-839. [[https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<831:ctcidw>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<831:ctcidw>2.0.co;2)]
- PEDRO, B., STEPHENSON, H., LINNEY, C., *et al.* (2017) Assessment of left ventricular function in healthy Great Danes and in Great Danes with dilated cardiomyopathy using speckle tracking echocardiography. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 19, n° 4, p. 363-375. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.06.002>]
- PHILIPP, U., VOLLMAR, A., HÄGGSTRÖM, J., *et al.* (2012) Multiple Loci Are Associated with Dilated Cardiomyopathy in Irish Wolfhounds. *PLoS One* vol. 7, n° 6, p. e36691. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0036691>]
- PHILLIPS-DONALDSON, D. (2019) How pet food retail shifts are playing out in each channel | PetfoodIndustry.com. [<https://www.petfoodindustry.com/blogs/7-adventures-in-pet-food/post/7948-how-pet-food-retail-shifts-are-playing-out-in-each-channel>] (consulté le 10/11/2022).
- PION, P.D., KITTLESON, M.D., ROGERS, Q.R., *et al.* (1987) Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science* vol. 237, n° 4816, p. 764-768. [<https://doi.org/10.1126/science.3616607>]
- PION, P.D., SANDERSON, S.L., KITTELSON, M.D. (1998) The Effectiveness of Taurine and Levocarnitine in Dogs with Heart Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 28, n° 6, p. 1495-1514. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(98\)50134-9](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(98)50134-9)]
- PITULKO, V.V., KASPAROV, A.K. (2017) Archaeological dogs from the Early Holocene Zhokhov site in the Eastern Siberian Arctic. *Journal of Archaeological Science: Reports* vol. 13, p. 491-515. [<https://doi.org/10.1016/j.jasrep.2017.04.003>]
- POISSONNIER, C. (2015) Le déterminisme génétique des myocardopathies chez les carnivores. Thèse de Médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort.
- PORCIELLO, F., BIRETTONI, F., GIORGI, M.E., *et al.* (2020) Canine Dilated Cardiomyopathy. *In VIN*. [<https://www.vin.com/doc/?id=6695586>] (consulté le 15/11/2022).

- PROŠEK, R. (2017) Dilated Cardiomyopathy in Dogs and Cats. *In VIN*. [https://www.vin.com/doc/?id=8156779] (consulté le 15/11/2022).
- QUILLIAM, C., REIS, L.G., REN, Y., *et al.* (2023) Effects of a 28-day feeding trial of grain-containing versus pulse-based diets on cardiac function, taurine levels and digestibility in domestic dogs. *PLoS One* vol. 18, n° 5, p. e0285381. [https://doi.org/10.1371/journal.pone.0285381]
- RAO, M.K., XU, A., NARAYANAN, N. (2001) Glucocorticoid modulation of protein phosphorylation and sarcoplasmic reticulum function in rat myocardium. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* vol. 281, n° 1, p. H325-H333. [https://doi.org/10.1152/ajpheart.2001.281.1.H325]
- RAUCH, J., FEHR, M., BEYERBACH, M., *et al.* (2020) Comparative assessment of left atrial volume in healthy cats by two-dimensional and three-dimensional echocardiography. *BMC Veterinary Research* vol. 16, n° 1, p. 263. [https://doi.org/10.1186/s12917-020-02473-6]
- ROSEIRO, L.C., SANTOS, C. (2019) Chapter 2.5 - Carnitines (Including L-Carnitine, Acetyl-Carnitine, and Propionyl-Carnitine). *In Nabavi, S.M., Silva, A.S. (Éd.), Nonvitamin and Nonmineral Nutritional Supplements*. Londres, Academic Press, p. 45-52. [https://doi.org/10.1016/B978-0-12-812491-8.00006-0]
- ROYAL CANIN (2018) Pourquoi la taurine est-elle si importante pour les chats et les chiens ? [https://www.royalcanin.com/fr/about-us/our-nutritional-approach/why-aurine-is-so-important-for-cats-and-dogs] (consulté le 07/11/2022).
- SAINI, N., UPPAL, S., RANDHAWA, C.S. (2017) Echocardiographic parameters and indices in healthy Labrador retriever dogs. *Israel Journal of Veterinary Medicine* vol. 72, p. 28-34.
- SANDERSON, S.L. (2006) Taurine and Carnitine in Canine Cardiomyopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Dietary Management and Nutrition* vol. 36, n° 6, p. 1325-1343. [https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2006.08.010]
- SANDERSON, S.L., GROSS, K.L., OGBURN, P.N., *et al.* (2001) Effects of dietary fat and L-carnitine on plasma and whole blood taurine concentrations and cardiac function in healthy dogs fed protein-restricted diets. *American Journal of Veterinary Research* vol. 62, n° 10, p. 1616-1623. [https://doi.org/10.2460/ajvr.2001.62.1616]
- SCHOBBER, K.E., CHETBOUL, V. (2015) Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function in cats: hemodynamic determinants and pattern recognition. *Journal of Veterinary Cardiology*, Supplement issue: The Feline Heart vol. 17, p. S102-S133. [https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.02.002]
- SCHOBBER, K.E., MAERZ, I. (2005) Doppler echocardiographic assessment of left atrial

- appendage flow velocities in normal cats. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 7, n° 1, p. 15-25. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2004.11.001>]
- SECKERDIECK, M., HOLLER, P., SMETS, P., *et al.* (2015) Simpson's method of discs in Salukis and Whippets: Echocardiographic reference intervals for end-diastolic and end-systolic left ventricular volumes. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 17, n° 4, p. 271-281. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.08.002>]
- SIMPSON, S., DUNNING, M.D., BROWNLIE, S., *et al.* (2016) Multiple Genetic Associations with Irish Wolfhound Dilated Cardiomyopathy. *BioMed Research International* vol. 2016, p. e6374082. [<https://doi.org/10.1155/2016/6374082>]
- SINGLETERY, G. e., MORRIS, N. a., LYNNE O'SULLIVAN, M., *et al.* (2012) Prospective Evaluation of NT-proBNP Assay to Detect Occult Dilated Cardiomyopathy and Predict Survival in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 26, n° 6, p. 1330-1336. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.1000.x>]
- SJÖSTRAND, K., WESS, G., LJUNGVALL, I., *et al.* (2014) Breed Differences in Natriuretic Peptides in Healthy Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 28, n° 2, p. 451-457. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12310>]
- SLEEPER, M.M., HENTHORN, P.S., VIJAYASARATHY, C., *et al.* (2002) Dilated Cardiomyopathy in Juvenile Portuguese Water Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 16, n° 1, p. 52-62. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2002.tb01606.x>]
- SMETS, P., DAMINET, S., WESS, G. (2014) Simpson's Method of Discs for Measurement of Echocardiographic End-Diastolic and End-Systolic Left Ventricular Volumes: Breed-Specific Reference Ranges in Boxer Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 28, n° 1, p. 116-122. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12234>]
- SRAIRI, N. (2023) Cardiomyopathies. In *Cabinet du Dr Nadia Srairi*. [<https://cabinetdrsrairi.com/les-maladies/206-cardiomyopathies>] (consulté le 05/08/2023).
- STEPHENSON, H.M., FONFARA, S., LÓPEZ-ALVAREZ, J., *et al.* (2012) Screening for dilated cardiomyopathy in Great Danes in the United Kingdom. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 26, n° 5, p. 1140-1147. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00987.x>]
- TAGAWA, M., SHIMBO, G., UEMURA, A., *et al.* (2021) Cardiomyopathy in a dog with multicentric lymphoma following treatment with several anthracyclines. *Open Veterinary Journal* vol. 11, n° 1, p. 6-10. [<https://doi.org/10.4314/ovj.v11i1.2>]
- TANCREDI, D., CARDINALI, I. (2023) Being a Dog: A Review of the Domestication Process. *Genes* vol. 14, n° 5, p. 992. [<https://doi.org/10.3390/genes14050992>]

- THIERRY, M. (2022) Myocardiopathie dilatée et alimentation sans céréales chez le chien. *Le Point Vétérinaire* vol. 53, n° 429, p. 28-37.
- TIDHOLM, A., HÄGGSTRÖM, J., BORGARELLI, M., *et al.* (2001) Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Part I: Aetiology, Clinical Characteristics, Epidemiology and Pathology. *The Veterinary Journal* vol. 162, n° 2, p. 92-107. [<https://doi.org/10.1053/tvjl.2001.0571>]
- TIDHOLM, A., JÖNSSON, L. (1997) A retrospective study of canine dilated cardiomyopathy (189 cases). *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 33, n° 6, p. 544-550. [<https://doi.org/10.5326/15473317-33-6-544>]
- TOMITA, M., SPINALE, F.G., CRAWFORD, F.A., *et al.* (1991) Changes in left ventricular volume, mass, and function during the development and regression of supraventricular tachycardia-induced cardiomyopathy. Disparity between recovery of systolic versus diastolic function. *Circulation* vol. 83, n° 2, p. 635-644. [<https://doi.org/10.1161/01.cir.83.2.635>]
- UK PET FOOD (2018) Proteins in Pet Food. In *UK Pet Food*. [<https://www.ukpetfood.org/resource/proteins-in-pet-food.html>] (consulté le 26/04/2024).
- UMANA, E., SOLARES, C.A., ALPERT, M.A. (2003) Tachycardia-induced cardiomyopathy. *The American Journal of Medicine* vol. 114, n° 1, p. 51-55. [[https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(02\)01472-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(02)01472-9)]
- VIRMANI, M., CIRULLI, M. (2022) The Role of L-Carnitine in Mitochondria, Prevention of Metabolic Inflexibility and Disease Initiation. *International Journal of Molecular Sciences* vol. 23, n° 5, p. 2717. [<https://doi.org/10.3390/ijms23052717>]
- VISSER, L.C., CICCOCCHI, M.M., SINTOV, D.J., *et al.* (2019) Echocardiographic quantitation of left heart size and function in 122 healthy dogs: A prospective study proposing reference intervals and assessing repeatability. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 33, n° 5, p. 1909-1920. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15562>]
- VOLLMAR, A.C. (2000) The prevalence of cardiomyopathy in the Irish wolfhound: a clinical study of 500 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 36, n° 2, p. 125-132. [<https://doi.org/10.5326/15473317-36-2-125>]
- VOLLMAR, C., VOLLMAR, A., KEENE, B.W., *et al.* (2019) Dilated cardiomyopathy in 151 Irish Wolfhounds: Characteristic clinical findings, life expectancy and causes of death. *The Veterinary Journal* vol. 245, p. 15-21. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.12.018>]
- WALKER, A.L., DEFRANCESCO, T.C., BONAGURA, J.D., *et al.* (2022) Association of diet with clinical outcomes in dogs with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 40, p. 99-109.

[<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.02.001>]

- WANG, G.-D., ZHAI, W., YANG, H.-C., *et al.* (2016) Out of southern East Asia: the natural history of domestic dogs across the world. *Cell Research* vol. 26, n° 1, p. 21-33. [<https://doi.org/10.1038/cr.2015.147>]
- WANG, M., WANG, K., LIAO, X., *et al.* (2021) Carnitine Palmitoyltransferase System: A New Target for Anti-Inflammatory and Anticancer Therapy? *Frontiers in Pharmacology* vol. 12, p. 760581. [<https://doi.org/10.3389/fphar.2021.760581>]
- WERNER, P., RADUCHA, M.G., PROCIUK, U., *et al.* (2008) A novel locus for dilated cardiomyopathy maps to canine chromosome 8. *Genomics* vol. 91, n° 6, p. 517-521. [<https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2008.03.007>]
- WESS, G. (2022) Screening for dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 40, p. 51-68. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.09.004>]
- WESS, G., BAUER, A., KOPP, A. (2021) Echocardiographic reference intervals for volumetric measurements of the left ventricle using the Simpson's method of discs in 1331 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 35, n° 2, p. 724-738. [<https://doi.org/10.1111/jvim.16089>]
- WESS, G., BUTZ, V., MAHLING, M., *et al.* (2011) Evaluation of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide as a diagnostic marker of various stages of cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *American Journal of Veterinary Research* vol. 72, n° 5, p. 642-649. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.72.5.642>]
- WESS, G., DOMENECH, O., DUKES MCEWAN, J., *et al.* (2015) ESVC Task Force Committee Report on DCM in the Doberman Pinscher. *VIN.com*.
- WESS, G., DOMENECH, O., DUKES-MCEWAN, J., *et al.* (2017) European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 19, n° 5, p. 405-415. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.08.006>]
- WESS, G., KELLER, L. j. m., KLAUSNITZER, M., *et al.* (2011) Comparison of longitudinal myocardial tissue velocity, strain, and strain rate measured by two-dimensional speckle tracking and by color tissue Doppler imaging in healthy dogs. *Journal of Veterinary Cardiology* vol. 13, n° 1. [<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2010.08.001>]
- WESS, G., MÄURER, J., SIMAK, J., *et al.* (2010a) Use of Simpson's method of disc to detect early echocardiographic changes in Doberman Pinschers with dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 24, n° 5, p. 1069-1076. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0575.x>]
- WESS, G., SCHULZE, A., BUTZ, V., *et al.* (2010b) Prevalence of Dilated Cardiomyopathy

- in Doberman Pinschers in Various Age Groups. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 24, n° 3, p. 533-538. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0479.x>]
- WESS, G., SIMAK, J., MAHLING, M., *et al.* (2010c) Cardiac Troponin I in Doberman Pinschers with Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 24, n° 4, p. 843-849. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0516.x>]
- WIERSMA, A.C., STABEJ, P., LEEGWATER, P.A.J., *et al.* (2008) Evaluation of 15 Candidate Genes for Dilated Cardiomyopathy in the Newfoundland Dog. *Journal of Heredity* vol. 99, n° 1, p. 73-80. [<https://doi.org/10.1093/jhered/esm090>]
- ZANDVLIET, M. (2016) Canine lymphoma: a review. *The Veterinary Quarterly* vol. 36, n° 2, p. 76-104. [<https://doi.org/10.1080/01652176.2016.1152633>]
- ZUPAN, I., RAKOVEC, P., BUDIHNA, N., *et al.* (1996) Tachycardia induced cardiomyopathy in dogs; relation between chronic supraventricular and chronic ventricular tachycardia. *International Journal of Cardiology* vol. 56, n° 1, p. 75-81. [[https://doi.org/10.1016/0167-5273\(96\)02728-3](https://doi.org/10.1016/0167-5273(96)02728-3)]

Annexe 1

Annexe 1 - Variables ultrasonores évaluées selon la technique d'imagerie et le jour de la consultation (Chetboul et Foulex, 2023)

VARIABLES	J0	J0 + 3 MOIS	J0 + 6 MOIS	J0 + 9 MOIS	J0 + 14 MOIS	J0 + 18 MOIS	VALEURS USUELLES
MODE TEMPS-MOUVEMENT							
Diamètre télédiastolique du ventricule gauche	63,4 mm	57,1 mm	52,7 mm	50,1 mm	48,1 mm	45 mm	29 à 48 mm [5]
Diamètre télésystolique du ventricule gauche	55,9 mm	48,3 mm	43,1 mm	41 mm	38,2 mm	34,4 mm	16,7 à 33 mm [5]
Fraction de raccourcissement (FR)	11,8 %	15,4 %	18,2 %	18,2 %	20,6 %	23,6 %	Le plus souvent ≥ 25 à 29 % [2]
Distance onde E mitrale-septum	18,7 mm	8,2 mm	4,3 mm	3,5 mm	2,8 mm	2,5 mm	≤ 7,2 mm [5]
MODE BIDIMENSIONNEL							
Atrium gauche/aorte en télédiastole	1,65	1,06	0,96	0,80	0,78	0,95	≤ 1,2 [3]
FR de la surface ventriculaire gauche	16 %	26 %	32 %	31 %	35 %	37 %	> 35 à 40 % [2]
Fraction d'éjection	25 %	51 %	54 %	53 %	56 %	57 %	≥ 40 % [2]
Volume du ventricule gauche en télédiastole	124 ml/m²	92 ml/m ²	92 ml/m ²	81 ml/m ²	66 ml/m ²	86 ml/m ²	49 à 93 ml/m ² [8]
Volume du ventricule gauche en télésystole	92 ml/m²	46 ml/m ²	43 ml/m ²	38 ml/m ²	29 ml/m ²	37 ml/m ²	22 à 50 ml/m ² [8]
Volume de l'atrium gauche en télésystole	1,65 ml/kg	0,96 ml/kg	0,93 ml/kg	0,69 ml/kg	0,78 ml/kg	0,98 ml/kg	< 1 ml/kg [7]
MODES TEMPS-MOUVEMENT ET BIDIMENSIONNEL							
Indice de sphéricité (longueur télédiastolique du ventricule gauche en mode bidimensionnel/VGd)	1,04	1,17	1,25	1,36	1,39	1,36	Toujours > 1 mais pas d'intervalles de référence pour la race [2]
DOPPLER CONVENTIONNEL							
Gradient de pression ventricule droit/atrium droit	35 mmHg	31 mmHg	34 mmHg	28 mmHg	28 mmHg	20 mmHg	Le plus souvent ≤ 25 à 30 mmHg [4]
Reflux mitral (mode Doppler couleur)	Holosystolique (SIM/SAG* = 46 %)	Protosystolique à mésosystolique	Uniquement protosystolique	Uniquement protosystolique	Uniquement protosystolique et intermittent	Uniquement protosystolique et intermittent	-
TISSUE DOPPLER IMAGING (MODE 2D COULEUR)							
Gradient de vitesse endo-épicaire	1 cm/s	1,8 cm/s	1,9 cm/s	1,9 cm/s	2,3 cm/s	2,4 cm/s	2,5 ± 0,8 cm/s (1,1 à 4,6) [3]
SPECKLE TRACKING IMAGING							
Strain systolique longitudinal global x (-1) (coupes apicales 2, 4 et 5 cavités)	8,3 %	11,5 %	13,4 %	15,9 %	16,2 %	13,2 %	Le plus souvent ≥ 12 % [4]

Variables déterminées par échocardiographie standard (modes temps-mouvement et bidimensionnel), Doppler conventionnel, Doppler tissulaire (*tissue Doppler imaging*) et *speckle tracking imaging* le premier jour (J0), puis à la 2^e (J0 + 3 mois), 3^e (J0 + 6 mois), 4^e (J0 + 9 mois), 5^e (J0 + 14 mois) et à la 6^e et dernière visite (J0 + 18 mois).

Les chiffres en rouge sont hors des valeurs usuelles. Le *strain* (ou déformation) systolique a été déterminé sur les coupes 2, 4 et 5 cavités et la moyenne des trois valeurs obtenues correspond au *strain* longitudinal global.

* SIM/SAG: surface colorimétrique d'insuffisance mitrale/surface atriale gauche, calculable uniquement lors de reflux mitral holosystolique.

DYSFONCTION SYSTOLIQUE D'ORIGINE NUTRITIONNELLE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES : 43 CAS (2018-2023) D'ANIMAUX NOURRIS AVEC UNE ALIMENTATION NON TRADITIONNELLE DITE « SANS CÉRÉALES »

AUTEUR : Manon TUBIANA

RÉSUMÉ :

Le phénotype « myocardiopathie dilatée » (MCD), caractérisé par une dysfonction systolique à l'origine d'une dilatation ventriculaire gauche, reconnaît de nombreuses causes, parmi lesquelles, outre la MCD primitive, les MCD d'origine nutritionnelle. L'alerte lancée par la *Food and Drug Administration* en 2018 et les études qui ont suivi suggèrent l'implication de la consommation d'un aliment non traditionnel dit « sans céréales » (ASC) dans le développement d'un phénotype MCD d'origine nutritionnelle chez le chien et plus rarement le chat.

Les objectifs de cette étude prospective ont été de déterminer la prévalence du phénotype MCD chez des animaux nourris exclusivement avec un ASC depuis au moins trois mois, d'en étudier les caractéristiques par échocardiographie conventionnelle et techniques ultrasonores avancées (*Speckle tracking Imaging* et *Tissue Doppler Imaging*), et d'en investiguer la réversibilité potentielle.

Au total, 43 animaux (32 chiens et 11 chats) ont été inclus dans l'étude. Un phénotype MCD, caractérisé par une dysfonction radiale prédominante, a été diagnostiqué chez 11/32 (34,4 %) chiens et 2/11 chats (18,2 %). Ces animaux hypocontractiles avaient été nourris avec un ASC pendant une période significativement plus longue que ceux normocontractiles (médiane de 41 mois *versus* 16 mois respectivement ; $p = 0,0002$) : au moins 24 mois pour les chiens et 109 mois pour les chats. Il s'agissait pour tous d'un ASC sec avec, en première source d'amidon, les pommes de terre et patates douces dans 62 % des cas. Aucun chien hypocontractile ne manifestait de signe d'insuffisance cardiaque congestive à l'inclusion et tous étaient vivants à la fin de l'étude après changement alimentaire et/ou traitement médical. À l'inverse, les deux chats hypocontractiles sont décédés de cause cardiaque. D'autres études prospectives sont à présent nécessaires afin de préciser au mieux le lien entre ASC et dysfonction systolique chez les carnivores domestiques.

MOTS CLÉS : CARDIOLOGIE ; CARDIOMYOPATHIE ; CHAT ; CHIEN ; DOPPLER TISSULAIRE ; HYPOCONTRACTILE ; NUTRITION ; PHÉNOTYPE ; SANS CÉRÉALES ; SPECKLE TRACKING

JURY :

Président : Pr Renaud TISSIER

Directrice de thèse : Pr Valérie CHETBOUL

Examinatrice : Pr Christelle MAUREY-GUÉNEC

NUTRITIONAL SYSTOLIC DYSFUNCTION IN DOMESTIC CARNIVORES: 43 CASES (2018-2023) OF ANIMALS FED WITH A NONTRADITIONAL GRAIN-FREE DIET

AUTHOR: Manon TUBIANA

SUMMARY:

The "dilated cardiomyopathy" (DCM) phenotype, manifesting by a systolic dysfunction causing left ventricular dilatation, admits many causes including primary DCM and nutritionally induced DCMs. The alert issued by the Food and Drug Administration in 2018 and the resulting studies suggest the involvement of the consumption of a non-traditional food known as "grain-free" (GF) in the development of a nutritional MCD phenotype in dogs and more rarely in cats.

The objectives of this prospective study were to determine the prevalence of the DCM phenotype in animals fed exclusively with GF for at least three months, to study its characteristics by conventional echocardiography and advanced ultrasound techniques (Speckle tracking Imaging and Tissue Doppler Imaging), and to investigate its potential reversibility.

A total of 43 animals (32 dogs and 11 cats) was included in the study. A DCM phenotype, characterized by predominant radial dysfunction, was diagnosed in 11/32 dogs (34.4 %) and 2/11 cats (18.2 %). These hypocontractile animals were fed a GF diet for a significantly longer period than the normocontractile animals (median of 41 months *versus* 16 months respectively; $p = 0.0002$): at least 24 months for dogs and 109 months for cats. For all of them, dry GF was involved with potatoes and sweet potatoes as the main source of starch in 62 % of cases. No hypocontractile dogs showed evidence of congestive heart failure at inclusion and all were alive at the end of the study after dietary change and/or medical treatment. On the contrary, both hypocontractile cats died from cardiac cause. Other prospective studies are now needed to better precise the link between GF and systolic dysfunction in domestic carnivores.

KEYWORDS: CARDIOLOGY; CAT; DOG; GRAIN FREE; HYPOCONTRACTILE; MYOCARDIOPATHY; NUTRITION ; PHENOTYPE; SPECKLE TRACKING; TISSUE DOPPLER

JURY:

Chairperson: Pr Renaud TISSIER

Thesis Director: Pr Valérie CHETBOUL

Reviewer: Pr Christelle MAUREY-GUÉNEC