



## 9. Les affections cardiovasculaires

*Sébastien Lefebvre*

### 9.1 Introduction

Le cœur et l'ensemble du système cardiovasculaire sont les éléments centraux de la vie mammifère. En définissant de nombreuses constantes vitales, tels le débit sanguin ou les pressions diastolique et systolique, le système cardiovasculaire est la base de la physiologie et de l'homéostasie du vivant. Cependant, ce système, et notamment le myocarde, est exigeant d'un point de vue métabolique et mécanique. Ainsi, à la suite d'un défaut mécanique, de pression systémique ou métabolique, la fonction cardiaque peut en être modifiée. Dans un premier temps, ces défauts sont compensés par l'activité cardiaque, mais cette compensation affecte elle-même le fonctionnement cardiaque, dans un cercle vicieux. A terme, quand le myocarde ne peut plus compenser, c'est l'insuffisance cardiaque.

Les affections cardiaques sont une dominante pathologique du chien comme du chat. L'alimentation est, et hélas reste, un facteur pouvant induire une partie de ces affections, notamment les cardiomyopathies dilatées. Ainsi, avant même de discuter de l'accompagnement nutritionnel des affections cardiovasculaires, il est important de rappeler que la non-couverture des besoins nutritionnels des animaux de compagnie peut entraîner des affections cardiaques.

Les affections cardiovasculaires touchant principalement des animaux âgés, le vétérinaire doit intégrer dans ses recommandations les interactions avec d'autres maladies et, parfois, arbitrer entre l'accompagnement de deux affections dont les soutiens nutritionnels respectifs sont antinomiques. De plus, l'accompagnement nutritionnel des animaux atteints d'affection cardiovasculaire met en évidence la nécessité de la **mesure** et de la **temporalité** dans cette prise en charge. Si ces deux notions sont, pour l'auteur, des piliers de la nutrition clinique, dans le cas des affections cardiaques elles peuvent être la frontière entre la réussite et l'échec.

L'approche et la définition des affections cardiaques sont complexes et nécessitent une prise en charge spécialisée. Dans ce chapitre, nous nous limiterons aux grands types d'affection cardiaque et à l'accompagnement nutritionnel des animaux atteints.

## 9.2 Éléments généraux et épidémiologie

La prévalence des affections cardiaque chez le chien est stable et est connue depuis le milieu des années 60<sup>1</sup>. Environ 10% des chiens sont atteints par une maladie cardiovasculaire. Dans la grande majorité des cas, ce sont des affections acquises<sup>1,2</sup>. Les deux grands types de maladies cardiaques du chien sont les maladies valvulaires dégénératives (la plus courante étant la mitrale)(MVD) et les cardiomyopathies dilatées (CMD).

La MVD représente environ 80% des affections cardiaques du chien contre 5 à 10 % pour la CMD<sup>3</sup>. La MVD touche principalement les chiens de petite taille à taille moyenne avec une forte prédisposition raciale dans certaines races comme le Cocker, le Teckel, le Beagle, le Chihuahua et le Cavalier King Charles<sup>2,4-7</sup>. La prévalence de l'affection avance avec l'âge. Ainsi, Borgarelli et Buchanan estiment dans une synthèse de la littérature de 2012 que la prévalence des MVD dans les populations de chiens de petite races tendrait vers 100%<sup>8</sup>.

La CMD est plutôt une affection des grands chiens, avec aussi une prédisposition génétique dans certaines races comme le Boxer ou le Doberman<sup>9,10</sup>. Dans ces races, la prévalence de CMD peut atteindre, sur l'ensemble de la durée de vie, 50% pour le Doberman et 30% pour le Boxer<sup>9-11</sup>. Il est à noter que dans certaines races de chien comme le cocker, terre neuve ou le labrador, la cardiomyopathie dilatée peut être consécutive à une carence en taurine<sup>12-14</sup>. . Malgré le statut d'acide aminé conditionnel de la taurine chez le chien, il semble qu'elle soit essentielle pour certaines races. Les CMD induites par la taurine et prises en charge à temps par une complémentation en taurine sont réversibles. Cependant, ce n'est pas le cas des autres CMD où la durée de vie médiane après le diagnostique de l'insuffisance cardiaque est d'un à deux mois selon l'étude<sup>15,16</sup>. Enfin, ces dernières années, une corrélation a été observée entre les rations sans céréales et des cas de CMD répondant à des administrations de taurine. Ces éléments sont discutés dans le chapitre 3 sur les rations non conventionnelles.

La CMD était aussi une dominante pathologique du chat jusqu'en 1986, où elle représentait 28% des insuffisances cardiaques<sup>17</sup>. Mais en 1987, Pion et son équipe ont découvert le lien entre la CMD du chat et la taurine<sup>18</sup>. En 1989, après la correction des aliments industriels, la prévalence de la CMD parmi les insuffisances cardiaque du chat n'était plus que de 6%<sup>17</sup>. A la connaissance de l'auteur, il n'a pas été mis en évidence de lien entre la CMD et les aliments sans céréales chez le chat<sup>19</sup>.

Les affections cardiaques du chat sont beaucoup plus fréquentes. La principale affection est la cardiomyopathie hypertrophique (CMH). Selon les études la prévalence de l'affection serait entre 10 et 26%<sup>20,21</sup>. Contrairement au chien, où la principale conséquence des affections cardiaques est le développement d'une insuffisance cardiaque, chez le chat, il faut aussi noter la grande importance des thromboembolie artérielles qui sont l'une des principales causes de la mort à la suite d'une CMH<sup>22</sup>. La médiane de survie suite au diagnostic d'une CMH est de 2 ans, 3 ans en absence de clinique, mais uniquement 6 mois à la suite d'une thromboembolie artérielle (en cas de survie plus de 24h)<sup>22</sup>. L'origine de ces CMH n'est pas encore connue aujourd'hui, hormis pour le Maine Coon et le Ragdoll, où une mutation de la Myosine C proche de celle conduisant à des CMH chez l'humain a été identifiée<sup>23,24</sup>.

Les dérèglements du système cardiovasculaire ont aussi de nombreuses conséquences sur le fonctionnement rénal, qui a son tour a une action sur le système cardiovasculaire. Ainsi, un récent consensus propose d'aborder la maladie cardiovasculaire-rénale comme entité pathologique avec un consensus sur sa prise en charge<sup>25</sup>.

### 9.2.1 Obésité

L'obésité est une affection qui, à la fois, peut masquer et aggraver une maladie cardiaque. En effet, l'obésité, entre autres, augmente le volume sanguin, la tension et diminue la tolérance à l'effort. Actuellement, peu d'études existent chez le chien sur l'impact de l'obésité sur les affections

cardiaques, mais c'est un phénomène bien décrit chez l'homme<sup>26,27</sup>. Quand cela est possible, l'obésité devrait être traitée, notamment pour améliorer les futurs problèmes respiratoires. Mais un plan de perte de poids, dans le cadre d'une affection cardiaque, doit prendre en compte le risque de cachexie cardiaque. Ainsi, un plan de perte de poids ne peut être effectué que lors d'une cardiopathie compensée. Il est à noter que, contrairement à la cachexie, l'obésité ne diminue pas l'espérance de vie des animaux atteints d'insuffisance cardiaque<sup>28-30</sup>.

### 9.2.2 Cachexie cardiaque

La cachexie est une perte de masse musculaire et pondérale. De nombreuses définitions existent, ici nous reprendrons celle de Freeman et son équipe<sup>28,29</sup>, qui considèrent que la cachexie est présente dès que le score de condition musculaire tel que défini par la WSAVA est inférieur à la normale.

La cachexie cardiaque est semblable à la cachexie cancéreuse en cela qu'elle est multifactorielle et qu'une forte proportion des animaux atteints de la maladie primaire la développe. Ainsi, plus de 40% des chats et près de 50% des chiens avec une insuffisance cardiaque ont une cachexie<sup>28,29</sup>. Or, la cachexie est un élément fondamental de la survie des animaux et est la principale raison d'euthanasie des animaux atteints d'insuffisance cardiaque<sup>28,29,31</sup>.

Les raisons de cette cachexie sont multiples, lors d'une insuffisance cardiaque la fatigue de l'animal, la polypnée ainsi que les nausées peuvent avoir un effet anorexigène<sup>32,33</sup>. De même que l'azotémie, qui est un effet secondaire de certain traitement comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion<sup>34</sup>. L'azotémie peut aussi être augmentée par la concomitance d'une affection rénale. Ainsi, les propriétaires rapportent que 34% des chiens avec une cardiopathie et 38% des chats ont des problèmes d'appétence<sup>32,33</sup>. Certaines études rapportent que les épisodes d'anorexie pourraient toucher 50% des chiens<sup>11</sup>. En plus de l'anorexie et de l'hyporexie, la tachypnée serait à l'origine d'une augmentation du besoin énergétique (décrit chez l'humain)<sup>35</sup>. De plus, lors d'insuffisance cardiaque, une augmentation des cytokines circulantes, comme le TNF et l'interleukine-1, est observée<sup>36</sup>. Or, ces cytokines induisent le catabolisme des protéines et ont un effet anorexigène aggravant la cachexie<sup>37</sup>.

## 9.3 Éléments clefs de l'accompagnement nutritionnel.

Comme présenté plus haut l'un des éléments diminuant le plus l'espérance de vie des animaux atteints d'une affection cardiaque est la cachexie cardiaque. Ainsi, il est fondamental de maintenir un apport alimentaire suffisant pour limiter la cachexie cardiaque.

### 9.3.1 Protéines

Les protéines ne sont pas l'élément clef pour cette affection. Elles doivent être apportées en quantité et qualité suffisante pour limiter la cachexie et le catabolisme protéique. De plus, ce catabolisme peut conduire à une augmentation de l'azotémie. En dehors des cas avancés de maladie rénale chronique concomitante entraînant une importante élévation de l'azotémie, l'apport en protéine ne devrait pas être restreint dans le cadre d'affection cardiaque<sup>11</sup>.

### 9.3.2 Matières grasses

Les matières grasses sont un élément important de la prise en charge nutritionnelle. Tout d'abord par leur haute densité énergétique, elles permettent de couvrir le besoin énergétique chez les animaux en hyporexie. De plus, environ soixante pour cent de l'énergie du muscle cardiaque provient des acides gras à chaîne longue.

Concernant la qualité des acides gras, il semble que les acides gras les plus intéressants soient les oméga 3 à chaîne longue EPA et DHA, notamment en cas de cachexie cardiaque et d'arythmie.

En cas de cachexie, l'EPA et le DHA, par leur action sur la synthèse des eicosanoïdes et sur l'inflammation, permettent de diminuer les effets de l'interleukine-1 et du TNF<sup>38</sup>. De plus, ils ont aussi une action orexigène et ils limitent le catabolisme des protéines<sup>39</sup>. Enfin, alors que des dyslipidémies peuvent survenir en cas d'insuffisance cardiaque les oméga 3 permettent de les limiter<sup>40</sup>. Ces effets bénéfiques ont notamment été observés dans une étude de Freeman<sup>41</sup>. Enfin, l'EPA et le DHA ont démontré des effets bénéfiques sur l'arythmie notamment chez le Boxer<sup>42,43</sup>

Les doses d'EPA et de DHA proposées par l'auteur sont de respectivement 0.6g/Mcal et 0.4g/Mcal de BEE.

Un récent brevet de 2017, propose d'utiliser des acides gras à chaînes moyennes (C6, C8 et C10) dans le cadre des affections cardiaques du chien et du chat<sup>44</sup>. En effet, ces acides gras ne nécessitent pas de l-carnitine pour entrer dans la mitochondrie.

### 9.3.3 Sodium

En parallèle de la perte de la fonction cardiaque, l'animal perd aussi sa capacité à excréter le sodium, et par cette action sa capacité à excréter l'eau dans les urines. Cette perte de capacité peut conduire à une augmentation du volume sanguin et à de l'œdème.

La restriction en sodium doit être raisonnée et doit se faire en regard de la clinique. Dans le stade asymptotique, la restriction en sodium n'est pas nécessaire. En effet, à ce stade les animaux sont parfaitement capables de maintenir l'homéostasie du sodium et même de gérer des alimentations riches en sodium (bien que celles-ci soient hautement déconseillées). De plus, une réduction de l'apport en sodium active le système rénine-angiotensine. Or, bien que cela n'ait pas eu d'effet néfaste lors de l'étude, cela n'est pas désirable<sup>45,46</sup>.

Lors d'une décompensation les opinions d'expert tendent à privilégier une légère diminution de l'apport en sodium inférieur à 0.5g/Mcal de BEE et à 0.3g/Mcal de BEE pour les cas les plus avancés<sup>3,47</sup>. Les bénéfices d'une réduction en sodium semblent plus importants dans le cadre d'une MVD que d'une CMD chez le chien<sup>47</sup>.

Il est à noter que le niveau de preuve sur l'efficacité de la restriction en sodium dans le cadre d'un animal recevant une médication est faible, mais cette restriction a pour principal but de diminuer la quantité de diurétique. De plus, une diminution trop importante du sodium dans l'aliment peut diminuer l'appétence de celui-ci. Il est donc nécessaire d'ajuster la quantité de sodium au regard de la quantité de diurétique et inversement.

Enfin, la plupart des propriétaires donnent des friandises avec une teneur élevée en sodium à leurs animaux<sup>32,33</sup>. De l'avis de l'auteur, il est nécessaire d'augmenter la pédagogie sur cette pratique, car elle peut amener à des taux en sodium importants.

### 9.3.4 Potassium et magnésium

L'utilisation d'inhibiteur de l'enzyme de conversion et de diurétique sur des animaux souffrant d'affection cardiaque peut aboutir à des pertes en potassium et magnésium, nécessitant d'adapter l'aliment. En effet, ces pertes en ces deux électrolytes peuvent aboutir à une baisse de la contractilité cardiaque et à des arythmies.

### 9.3.5 L-Carnitine

La l-carnitine est un élément majeur du métabolisme énergétique des cellules musculaires et notamment cardiaques, notamment en permettant le transport des acides gras long à l'intérieur de la mitochondrie et en y évacuant certains composés toxiques<sup>48</sup>.

Chez le chien des cardiomyopathies consécutives à un déficit en l-carnitine, parfois familiale, ont été décrites et traitées avec succès par une supplémentation<sup>49-51</sup>. A la connaissance de l'auteur, hormis ces cas particuliers, aucune étude n'a mis en évidence chez le chien un intérêt, dans le cas général, à un apport plus élevé en l-carnitine. Cependant, des études semblent indiquer qu'une

carence en l-carnitine peut être secondaire à l'insuffisance cardiaque<sup>52</sup>. Une récente étude chez l'homme, où son efficacité est aussi controversée, semble indiquer que la l-carnitine a une action bénéfique dans le cadre de l'insuffisance cardiaque<sup>53</sup>.

Compte tenu de la bonne tolérance du chien comme du chat envers la l-carnitine, que celle-ci pourrait être utile et que la supplémentation a eu une action dans certains cas, la complémentation en l-carnitine peut-être proposée. Cependant, les doses proposées par certains cardiologues sont 50 à 100 mg/kg trois fois par jour dans le cadre des CMD<sup>54</sup>, ce qui sont des doses bien supérieures aux aliments avec un objectif nutritionnel particulier. Un apport plus faible, fourni par l'alimentation a peut-être un effet bénéfique, mais n'est pas supporté actuellement par la littérature.

Une partie des propriétaires ont tendance à compléter d'eux-mêmes les rations de leurs animaux (surtout les chiens) avec des compléments alimentaires contenant de la taurine et de la l-carnitine<sup>32,33</sup>. Il est important de les prévenir des problèmes de contamination et de qualité du principe actif.

### Aliments riches en L-carnitine

Il existe un complément alimentaire (de qualité) produit par un laboratoire vétérinaire et contenant de la taurine : l'Isulik de Sogeval. Il est dosé à 400mg/mL.

Les aliments contenant de la l-carnitine sont principalement les viandes, notamment les viandes rouges, quelques grammes par kilogramme de matières sèches<sup>55</sup>.

### 9.3.6 Taurine

La taurine est un acide aminé sulfuré non protéogène. Elle est retrouvée en grande quantité dans les muscles et notamment le cœur<sup>56</sup>. Cependant, l'ensemble de ses rôles et ses mécanismes d'action ne sont que peu connus<sup>57</sup>. On peut tout de même citer des rôles dans l'homéostasie cellulaire, incluant celle du calcium, la gestion des radicaux libres, la contractilité cardiaque et l'antagonisme de l'angiotensine<sup>58-60</sup>.

Comme précisé plus haut, les carences en taurines furent assez courantes chez le chat dans les années 80<sup>18</sup>. De même, chez le chien de nombreuses carences en taurine ont été reportées à la suite d'une alimentation carencée en taurine, en protéines ou peu digestible<sup>12-14,61,62</sup>. Dans le cas de CMD du a des carences en taurine, une supplémentation en taurine est nécessaire et permet d'obtenir une amélioration. L'amélioration obtenue chez les chiens est moins spectaculaire que celle obtenue chez les chats. De plus, les modifications concernant les paramètres échocardiographiques peuvent prendre plusieurs mois à être visibles. Dans le cas d'une CMD du à une carence en taurine la dose recommandée est comprise entre 250mg pour un animal de moins de 10kg, 500mg jusqu'à 20kg et 1g au-delà, le tout 3 fois par jour<sup>3</sup>. Comme pour la l-carnitine, la dose exacte n'est pas connue et il pourrait y avoir un intérêt à apporter de la taurine à l'ensemble des animaux souffrant d'une affection cardiaque, même si ce n'est actuellement pas supporté par la littérature.

### Aliments riches en taurine

A la connaissance de l'auteur, il n'y a pas de complément alimentaire contenant de la taurine et produit par un laboratoire renommé permettant d'assurer de sa qualité.

La table 9.2 reprend les concentrations en taurine de quelques aliments rapportés par Spitz et al.<sup>56</sup>. Ce tableau met en évidence que les muscles ayant une activité aérobie sont plus riches en taurine (muscle sombre du poulet et cœurs) que ceux ayant une activité anaérobie.

### 9.3.7 Autres nutriments

De nombreux autres nutriments ont été décrits comme pouvant avoir un effet bénéfique sur les animaux ou les humains atteints d'insuffisance cardiaque comme l'**arginine** qui augmenterait la concentration en monoxyde d'azote endothélial et ainsi favoriserait la vasodilatation et l'oxygénation cardiaque<sup>63-65</sup> ; la **coenzyme Q10** qui est une coenzyme des réactions mitochondriale et a

Aliment	concentration en taurine (mg/kg)	concentration en taurine (mg/kg MS)
Bœuf steak haché cru	398	1275
Bœuf cœur cru	652	3 461
Bœuf foie cru	688	2 359
Bœuf foie bouilli	73	-
Fromages (divers)	[0-61.3]	[0-63.5]
Œuf blanc	0	0
Œuf jaune	12.14	24.47
Poulet, viandes claires	180	-
Poulet, viandes sombres	1 690	-
Poulet, foie et cœur	1 100	4 668

TABLE 9.2: Exemple de quelques aliments contenant de la taurine

une action antioxydante et qui pourrait avoir un effet bénéfique<sup>66</sup>; et enfin, les **antioxydants** pour contrebalancer l'oxydation induite par l'insuffisance cardiaque<sup>45,67</sup>.

Cependant, pour l'ensemble de ces molécules l'efficacité et les doses associées ne sont pas connues.

#### 9.4 Aliments industriels

Il existe peu d'aliments industriels avec un objectif nutritionnel particulier de "Soutien de la fonction cardiaque en cas d'insuffisance cardiaque chronique" chez le chien et quasiment aucun chez le chat. La directive demande à ce que ces aliments aient une teneur en sodium inférieur à 2.6 g/kg pour les croquettes.

Pour ce qui est des caractéristiques générales de ces aliments, chez le chien et par rapport aux aliments vétérinaires physiologiques, ils sont généralement plus denses en considérant l'énergie (Figure 9.1), avec un apport diminué en sodium (Figure 9.2). Les apports en potassium, magnésium, EPA, taurine, et l-carnitine sont augmentés (Figure 9.3, 9.4 et 9.5). Bien que ces taux élevés en nutriment ne soient pas obligatoires, les aliments industriels tentent de répondre aux opinions des experts du domaine. Cependant, une grande variabilité existe parmi ces aliments permettant au vétérinaire d'adapter sa prescription au cas par cas.

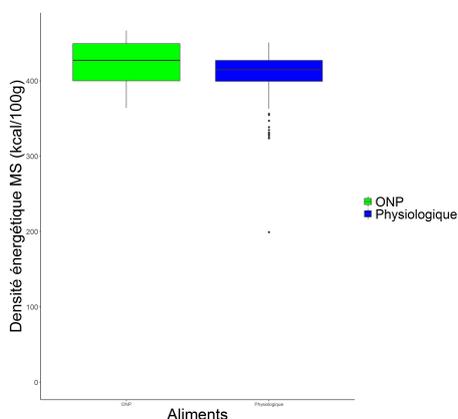


FIGURE 9.1: Densité énergétique en matière sèche des aliments avec un ONP cardiaque à destination du chien, par rapport aux aliments physiologiques des marques vétérinaires.

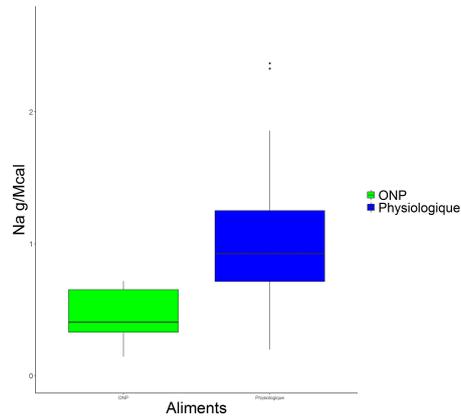


FIGURE 9.2: Apport en sodium des aliments avec un ONP cardiaque à destination du chien, par rapport aux aliments physiologiques des marques vétérinaires.

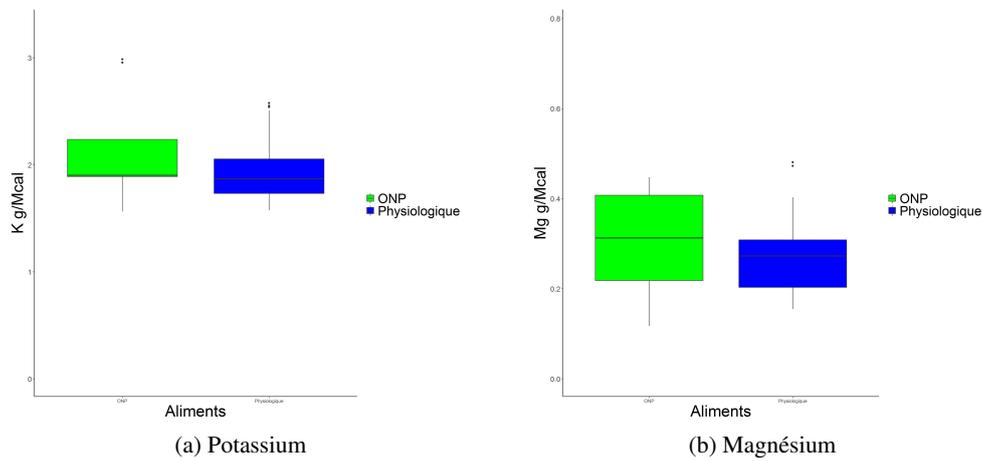


FIGURE 9.3: Apport en potassium et magnésium des aliments avec un ONP cardiaque à destination du chien, par rapport aux aliments physiologiques des marques vétérinaires.

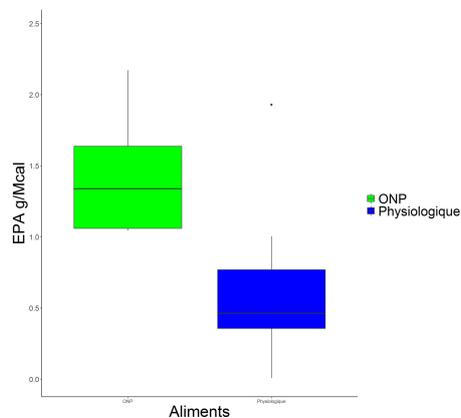


FIGURE 9.4: Apport en EPA des aliments avec un ONP cardiaque à destination du chien, par rapport aux aliments physiologiques des marques vétérinaires.

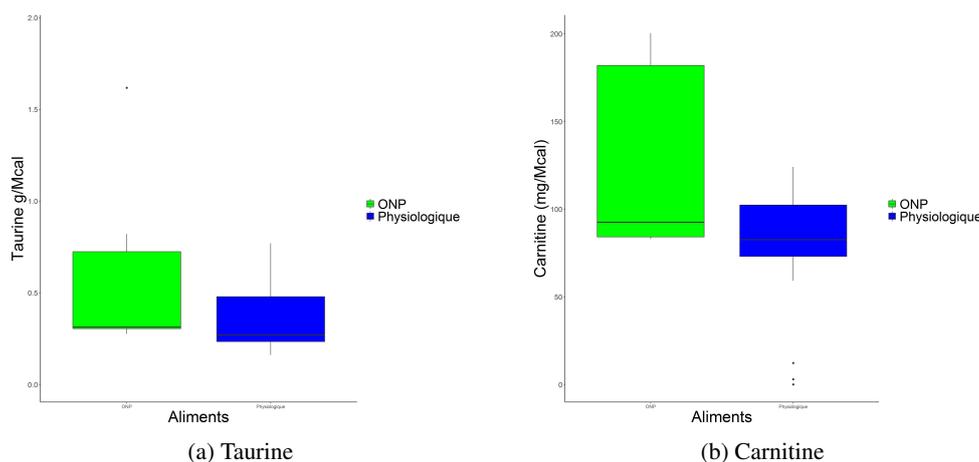


FIGURE 9.5: Apport en taurine et en L-carnitine des aliments avec un ONP cardiaque à destination du chien, par rapport aux aliments physiologiques des marques vétérinaires.

Pour les chats en raison des éléments attendus pour un aliment à destination des animaux avec une affection cardiaque l'une des possibilités est de sélectionner un aliment parmi ceux ayant un objectif nutritionnel particulier de soutien de la fonction rénale. Attention, dans cet objectif nutritionnel particulier, certains aliments ont une teneur importante en sodium et devraient être évité lors d'une affection cardiaque.

## 9.5 Conclusion

L'alimentation, en cas d'affection cardiaque, est un élément important à prendre en compte et à adapter notamment au regard des traitements médicaux. Il est important de donner une alimentation appropriée à la progression clinique de la maladie et de prévenir autant que possible la cachexie cardiaque.

## 9.6 Exercices

**Exercice 9.1** Salaï est une chienne Border Collie Stérilisée de 10 ans pesant 22.6 kg (NEC 4/5, poids idéal historique 19.1kg). Elle souffre d'une maladie valvulaire dégénérative stade ACVIM B2 compensée. Actuellement, elle est nourrie avec 250g de Royal Canin Cardiac.

Analysez et critiquez la ration actuelle de Salaï. Proposez, si nécessaire, une prise en charge nutritionnelle.

**Exercice 9.2** La propriétaire de Salaï revient vous voir, à présent elle pèse 19.3 kg (NEC 3/5). Elle souffre d'une maladie valvulaire dégénérative stade ACVIM C, décompensation, stabilisée avec un traitement médicamenteux.

Proposez une prise en charge nutritionnelle.

## 9.7 Références

- [1] D. K. DETWEILER et D. F. PATTERSON. "The Prevalence and Types of Cardiovascular Disease in Dogs". In : *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 127.1 (8 sept. 1965), pages 481-516. ISSN : 0077-8923. DOI : 10.1111/j.1749-6632.1965.tb49421.x. pmid : 5217276 (cf. page 116).

- [2] J. W. BUCHANAN. "Chronic Valvular Disease (Endocardiosis) in Dogs". In : *Adv Vet Sci Comp Med* 21 (1977), pages 75-106. ISSN : 0065-3519. pmid : 146409 (cf. page 116).
- [3] Lisa M. FREEMAN et John E. RUSH. "Nutritional Management of Cardiovascular Diseases". In : *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. John Wiley & Sons, Ltd, 2013, pages 301-313. ISBN : 978-1-118-78566-9. DOI : 10.1002/9781118785669.ch18 (cf. pages 116, 118, 119).
- [4] P. G. DARKE. "Valvular Incompetence in Cavalier King Charles Spaniels". In : *Vet. Rec.* 120.15 (11 avr. 1987), pages 365-366. ISSN : 0042-4900. DOI : 10.1136/vr.120.15.365. pmid : 3590588 (cf. page 116).
- [5] A. W. BEARDOW et J. W. BUCHANAN. "Chronic Mitral Valve Disease in Cavalier King Charles Spaniels : 95 Cases (1987-1991)". In : *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 203.7 (1<sup>er</sup> oct. 1993), pages 1023-1029. ISSN : 0003-1488. pmid : 8135932 (cf. page 116).
- [6] J. HÄGGSTRÖM et al. "Chronic Valvular Disease in the Cavalier King Charles Spaniel in Sweden". In : *Vet. Rec.* 131.24 (12 déc. 1992), pages 549-553. ISSN : 0042-4900. pmid : 1481344 (cf. page 116).
- [7] S. SWIFT, A. BALDIN et P. CRIPPS. "Degenerative Valvular Disease in the Cavalier King Charles Spaniel : Results of the UK Breed Scheme 1991–2010". In : *J Vet Intern Med* 31.1 (2017), pages 9-14. ISSN : 0891-6640. DOI : 10.1111/jvim.14619. pmid : 28054393 (cf. page 116).
- [8] Michele BORGARELLI et James W. BUCHANAN. "Historical Review, Epidemiology and Natural History of Degenerative Mitral Valve Disease". In : *Journal of Veterinary Cardiology. The Mitral Valve* 14.1 (1<sup>er</sup> mar. 2012), pages 93-101. ISSN : 1760-2734. DOI : 10.1016/j.jvc.2012.01.011 (cf. page 116).
- [9] Kathryn M. MEURS et al. "Comparison of In-Hospital versus 24-Hour Ambulatory Electrocardiography for Detection of Ventricular Premature Complexes in Mature Boxers". In : *Journal of the American Veterinary Medical Association* 218.2 (1<sup>er</sup> jan. 2001), pages 222-224. ISSN : 0003-1488. DOI : 10.2460/javma.2001.218.222 (cf. page 116).
- [10] Clay A. CALVERT et al. "Association between Results of Ambulatory Electrocardiography and Development of Cardiomyopathy during Long-Term Follow-up of Doberman Pinschers". In : *Journal of the American Veterinary Medical Association* 216.1 (1<sup>er</sup> jan. 2000), pages 34-39. ISSN : 0003-1488. DOI : 10.2460/javma.2000.216.34 (cf. page 116).
- [11] Linda P. CASE et al. "Chapter 38 - Nutrition and the Heart". In : *Canine and Feline Nutrition (THIRD EDITION)*. Saint Louis : Mosby, 2011, pages 511-519. ISBN : 978-0-323-06619-8. URL : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323066198100386> (visité le 06/12/2016) (cf. pages 116, 117).
- [12] Andrea J. FASCETTI et al. "Taurine Deficiency in Dogs with Dilated Cardiomyopathy : 12 Cases (1997–2001)". In : *Journal of the American Veterinary Medical Association* 223.8 (1<sup>er</sup> oct. 2003), pages 1137-1141. ISSN : 0003-1488. DOI : 10.2460/javma.2003.223.1137 (cf. pages 116, 119).
- [13] Joanna L. KAPLAN et al. "Taurine Deficiency and Dilated Cardiomyopathy in Golden Retrievers Fed Commercial Diets". In : *PLOS ONE* 13.12 (13 déc. 2018), e0209112. ISSN : 1932-6203. DOI : 10.1371/journal.pone.0209112 (cf. pages 116, 119).
- [14] Robert C. BACKUS et al. "Low Plasma Taurine Concentration in Newfoundland Dogs Is Associated with Low Plasma Methionine and Cyst(e)ine Concentrations and Low Taurine Synthesis". In : *J. Nutr.* 136.10 (oct. 2006), pages 2525-2533. ISSN : 0022-3166. DOI : 10.1093/jn/136.10.2525. pmid : 16988121 (cf. pages 116, 119).

- [15] A. TIDHOLM, H. SVENSSON et C. SYLVÉN. “Survival and Prognostic Factors in 189 Dogs with Dilated Cardiomyopathy”. In : *J Am Anim Hosp Assoc* 33.4 (1997 Jul-Aug), pages 364-368. ISSN : 0587-2871. DOI : 10.5326/15473317-33-4-364. pmid : 9204475 (cf. page 116).
- [16] Eric MONNET et al. “Idiopathic Dilated Cardiomyopathy in Dogs : Survival and Prognostic Indicators”. In : *Journal of Veterinary Internal Medicine* 9.1 (1995), pages 12-17. ISSN : 1939-1676. DOI : 10.1111/j.1939-1676.1995.tb03266.x (cf. page 116).
- [17] M. L. SKILES et al. “Epidemiologic Evaluation of Taurine Deficiency and Dilated Cardiomyopathy in Cats.” In : *Journal of Veterinary Internal Medicine* 4.2 (1990). ISSN : 0891-6640. URL : <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19902209659> (visité le 14/12/2019) (cf. page 116).
- [18] P. D. PION et al. “Myocardial Failure in Cats Associated with Low Plasma Taurine : A Reversible Cardiomyopathy”. In : *Science* 237.4816 (14 août 1987), pages 764-768. ISSN : 0036-8075. DOI : 10.1126/science.3616607. pmid : 3616607 (cf. pages 116, 119).
- [19] FDA. “FDA Investigation into Potential Link between Certain Diets and Canine Dilated Cardiomyopathy”. In : *FDA* (Tue, 07/02/2019 - 19 :10). URL : <http://www.fda.gov/animal-veterinary/news-events/fda-investigation-potential-link-between-certain-diets-and-canine-dilated-cardiomyopathy> (visité le 18/11/2019) (cf. page 116).
- [20] Etienne CÔTÉ et al. “Assessment of the Prevalence of Heart Murmurs in Overtly Healthy Cats”. In : *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 225.3 (1<sup>er</sup> août 2004), pages 384-388. ISSN : 0003-1488. DOI : 10.2460/javma.2004.225.384. pmid : 15328713 (cf. page 116).
- [21] Suzanne GUNDLER, Anna TIDHOLM et Jens HÄGGSTRÖM. “Prevalence of Myocardial Hypertrophy in a Population of Asymptomatic Swedish Maine Coon Cats”. In : *Acta Vet Scand* 50.1 (18 juin 2008), page 22. ISSN : 0044-605X. DOI : 10.1186/1751-0147-50-22. pmid : 18564408 (cf. page 116).
- [22] John E. RUSH et al. “Population and Survival Characteristics of Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy : 260 Cases (1990-1999)”. In : *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 220.2 (15 jan. 2002), pages 202-207. ISSN : 0003-1488. DOI : 10.2460/javma.2002.220.202. pmid : 12126131 (cf. page 116).
- [23] Kathryn M. MEURS et al. “A Cardiac Myosin Binding Protein C Mutation in the Maine Coon Cat with Familial Hypertrophic Cardiomyopathy”. In : *Hum Mol Genet* 14.23 (1<sup>er</sup> déc. 2005), pages 3587-3593. ISSN : 0964-6906. DOI : 10.1093/hmg/ddi386 (cf. page 116).
- [24] Kathryn M. MEURS et al. “A Substitution Mutation in the Myosin Binding Protein C Gene in Ragdoll Hypertrophic Cardiomyopathy”. In : *Genomics* 90.2 (1<sup>er</sup> août 2007), pages 261-264. ISSN : 0888-7543. DOI : 10.1016/j.ygeno.2007.04.007 (cf. page 116).
- [25] J L POUCHELON et al. “Cardiovascular–Renal Axis Disorders in the Domestic Dog and Cat : A Veterinary Consensus Statement”. In : *J Small Anim Pract* 56.9 (sept. 2015), pages 537-552. ISSN : 0022-4510. DOI : 10.1111/jsap.12387. pmid : 26331869 (cf. page 116).
- [26] HALL J E et al. “Obesity-Induced Hypertension. Renal Function and Systemic Hemodynamics.” In : *Hypertension* 22.3 (1<sup>er</sup> sept. 1993), pages 292-299. DOI : 10.1161/01.HYP.22.3.292 (cf. page 117).
- [27] F. CONTALDO et al. “Obesity, Heart Failure and Sudden Death”. In : *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 12.4 (août 2002), pages 190-197. ISSN : 0939-4753. pmid : 12514939 (cf. page 117).

- [28] Deanna L. INESON, Lisa M. FREEMAN et John E. RUSH. "Clinical and Laboratory Findings and Survival Time Associated with Cardiac Cachexia in Dogs with Congestive Heart Failure". In : *Journal of Veterinary Internal Medicine* 33.5 (2019), pages 1902-1908. ISSN : 1939-1676. DOI : 10.1111/jvim.15566 (cf. page 117).
- [29] Sasha L. SANTIAGO, Lisa M. FREEMAN et John E. RUSH. "Cardiac Cachexia in Cats with Congestive Heart Failure : Prevalence and Clinical, Laboratory, and Survival Findings". In : *Journal of Veterinary Internal Medicine* n/a.n/a (2019). ISSN : 1939-1676. DOI : 10.1111/jvim.15672 (cf. page 117).
- [30] J. L. SLUPE, L. M. FREEMAN et J. E. RUSH. "Association of Body Weight and Body Condition with Survival in Dogs with Heart Failure". In : *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22.3 (2008), pages 561-565. ISSN : 1939-1676. DOI : 10.1111/j.1939-1676.2008.0071.x (cf. page 117).
- [31] K. F. MALLERY et al. "Factors Contributing to the Decision for Euthanasia of Dogs with Congestive Heart Failure". In : *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 214.8 (15 avr. 1999), pages 1201-1204. ISSN : 0003-1488. pmid : 10212683 (cf. page 117).
- [32] Lisa M. FREEMAN et al. "Evaluation of Dietary Patterns in Dogs with Cardiac Disease". In : *Journal of the American Veterinary Medical Association* 223.9 (1<sup>er</sup> nov. 2003), pages 1301-1305. ISSN : 0003-1488. DOI : 10.2460/javma.2003.223.1301 (cf. pages 117-119).
- [33] Danielle S. TORIN, Lisa M. FREEMAN et John E. RUSH. "Dietary Patterns of Cats with Cardiac Disease". In : *Journal of the American Veterinary Medical Association* 230.6 (1<sup>er</sup> mar. 2007), pages 862-867. ISSN : 0003-1488. DOI : 10.2460/javma.230.6.862 (cf. pages 117-119).
- [34] J. BLAKE et R. B. DEVEREUX. "Differential Effects of Direct Antagonism of AII Compared to ACE Inhibitors on Serum Potassium Levels and Azotemia in Patients with Severe Congestive Heart Failure". In : *Congest Heart Fail* 6.4 (2000 Jul-Aug), pages 193-196. ISSN : 1751-7133. DOI : 10.1111/j.1527-5299.2000.80157.x. pmid : 12147952 (cf. page 117).
- [35] Eric T. POEHLMAN. "Increased Resting Metabolic Rate in Patients with Congestive Heart Failure". In : *Ann Intern Med* 121.11 (1<sup>er</sup> déc. 1994), page 860. ISSN : 0003-4819. DOI : 10.7326/0003-4819-121-11-199412010-00006 (cf. page 117).
- [36] Beth LEVINE et al. "Elevated Circulating Levels of Tumor Necrosis Factor in Severe Chronic Heart Failure". In : *New England Journal of Medicine* 323.4 (26 juil. 1990), pages 236-241. ISSN : 0028-4793. DOI : 10.1056/NEJM199007263230405. pmid : 2195340 (cf. page 117).
- [37] L. M. FREEMAN et R. ROUBENOFF. "The Nutrition Implications of Cardiac Cachexia". In : *Nutr. Rev.* 52.10 (oct. 1994), pages 340-347. ISSN : 0029-6643. DOI : 10.1111/j.1753-4887.1994.tb01358.x. pmid : 7816351 (cf. page 117).
- [38] Lisa M. FREEMAN. "Beneficial Effects of Omega-3 Fatty Acids in Cardiovascular Disease". In : *Journal of Small Animal Practice* 51.9 (2010), pages 462-470. ISSN : 1748-5827. DOI : 10.1111/j.1748-5827.2010.00968.x (cf. page 118).
- [39] Yulia HIRSCHBERG et al. "The Effects of Chronic Fish Oil Feeding in Rats on Protein Catabolism Induced by Recombinant Mediators". In : *Metabolism - Clinical and Experimental* 39.4 (1<sup>er</sup> avr. 1990), pages 397-402. ISSN : 0026-0495, 1532-8600. DOI : 10.1016/0026-0495(90)90255-B. pmid : 2325561 (cf. page 118).

- [40] Scott A. BROWN et al. "Beneficial Effects of Chronic Administration of Dietary  $\omega$ -3 Polyunsaturated Fatty Acids in Dogs with Renal Insufficiency". In : *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 131.5 (1<sup>er</sup> mai 1998), pages 447-455. ISSN : 0022-2143. DOI : 10.1016/S0022-2143(98)90146-9 (cf. page 118).
- [41] L. M. FREEMAN et al. "Nutritional Alterations and the Effect of Fish Oil Supplementation in Dogs with Heart Failure". In : *J. Vet. Intern. Med.* 12.6 (1998 Nov-Dec), pages 440-448. ISSN : 0891-6640. DOI : 10.1111/j.1939-1676.1998.tb02148.x. pmid : 9857337 (cf. page 118).
- [42] A. LEAF et al. "Membrane Effects of the N-3 Fish Oil Fatty Acids, Which Prevent Fatal Ventricular Arrhythmias". In : *J Membrane Biol* 206.2 (1<sup>er</sup> juil. 2005), pages 129-139. ISSN : 1432-1424. DOI : 10.1007/s00232-005-0789-9 (cf. page 118).
- [43] Caren E. SMITH et al. "Omega-3 Fatty Acids in Boxer Dogs with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy". In : *J. Vet. Intern. Med.* 21.2 (2007 Mar-Apr), pages 265-273. ISSN : 0891-6640. DOI : 10.1892/0891-6640(2007)21[265:ofaibd]2.0.co;2. pmid : 17427387 (cf. page 118).
- [44] Qinghong LI et al. "Mct-Based Nutrition Blend for Cardiac Protection and Treating Degenerative Mitral Valve Disease in Companion Animals". Brevet américain 20170332686A1. NESTEC SA. 23 nov. 2017. URL : <https://patents.google.com/patent/US20170332686A1/en> (visité le 14/12/2019) (cf. page 118).
- [45] Lisa M. FREEMAN, John E. RUSH et Peter J. MARKWELL. "Effects of Dietary Modification in Dogs with Early Chronic Valvular Disease". In : *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20.5 (2006), pages 1116-1126. ISSN : 1939-1676. DOI : 10.1111/j.1939-1676.2006.tb00709.x (cf. pages 118, 120).
- [46] H. D. PEDERSEN. "Effects of Mild Mitral Valve Insufficiency, Sodium Intake, and Place of Blood Sampling on the Renin-Angiotensin System in Dogs". In : *Acta Vet. Scand.* 37.1 (1996), pages 109-118. ISSN : 0044-605X. pmid : 8659339 (cf. page 118).
- [47] John E. RUSH et al. "Clinical, Echocardiographic, and Neurohormonal Effects of a Sodium-Restricted Diet in Dogs with Heart Failure". In : *Journal of Veterinary Internal Medicine* 14.5 (2000), pages 513-520. ISSN : 1939-1676. DOI : 10.1111/j.1939-1676.2000.tb02269.x (cf. page 118).
- [48] Paul D. PION, Sherry L. SANDERSON et Mark D. KITTELSON. "The Effectiveness of Taurine and Levocarnitine in Dogs with Heart Disease". In : *Veterinary Clinics : Small Animal Practice* 28.6 (1<sup>er</sup> nov. 1998), pages 1495-1514. ISSN : 0195-5616, 1878-1306. DOI : 10.1016/S0195-5616(98)50134-9. pmid : 10098250 (cf. page 118).
- [49] Nick D. COSTA et Robert H. LABUC. "Case Report : Efficacy of Oral Carnitine Therapy for Dilated Cardiomyopathy in Boxer Dogs". In : *The Journal of Nutrition* 124 (suppl\_12 1<sup>er</sup> déc. 1994), 2687S-2692S. ISSN : 0022-3166, 1541-6100. DOI : 10.1093/jn/124.suppl\_12.2687S (cf. page 118).
- [50] B. W. KEENE et al. "Myocardial L-Carnitine Deficiency in a Family of Dogs with Dilated Cardiomyopathy". In : *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 198.4 (15 fév. 1991), pages 647-650. ISSN : 0003-1488. pmid : 2019534 (cf. page 118).
- [51] Bruce W. KEENE. "L-Carnitine Supplementation in the Therapy of Canine Dilated Cardiomyopathy". In : *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice* 21.5 (1<sup>er</sup> sept. 1991), pages 1005-1009. ISSN : 0195-5616. DOI : 10.1016/S0195-5616(91)50108-X (cf. page 118).

- [52] Kathleen MC ENTEE et al. "Metabolic and Structural Abnormalities in Dogs with Early Left Ventricular Dysfunction Induced by Incessant Tachycardia". In : *American Journal of Veterinary Research* 62.6 (1<sup>er</sup> juin 2001), pages 889-894. ISSN : 0002-9645. DOI : 10.2460/ajvr.2001.62.889 (cf. page 119).
- [53] Xiaolong SONG et al. "Efficacy and Safety of L-Carnitine Treatment for Chronic Heart Failure : A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials". In : *Biomed Res Int* 2017 (2017). ISSN : 2314-6133. DOI : 10.1155/2017/6274854. pmid : 28497060 (cf. page 119).
- [54] Lisa M. FREEMAN. "Interventional Nutrition for Cardiac Disease". In : *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. Interventional Nutrition 13.4 (1<sup>er</sup> nov. 1998), pages 232-237. ISSN : 1096-2867. DOI : 10.1016/S1096-2867(98)80008-X (cf. page 119).
- [55] K SELINE et H JOHEIN. "The Determination of L-Carnitine in Several Food Samples". In : *Food Chemistry* 105.2 (2007), pages 793-804. ISSN : 03088146. DOI : 10.1016/j.foodchem.2007.01.058 (cf. page 119).
- [56] A. R. SPITZE et al. "Taurine Concentrations in Animal Feed Ingredients ; Cooking Influences Taurine Content". In : *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 87.7-8 (août 2003), pages 251-262. ISSN : 0931-2439, 1439-0396. DOI : 10.1046/j.1439-0396.2003.00434.x (cf. page 119).
- [57] Stephen W SCHAFFER et al. "Physiological Roles of Taurine in Heart and Muscle". In : *J Biomed Sci* 17 (Suppl 1 24 août 2010), S2. ISSN : 1021-7770. DOI : 10.1186/1423-0127-17-S1-S2. pmid : 20804594 (cf. page 119).
- [58] S. W. SCHAFFER, J. KRAMER et J. P. CHOVAN. "Regulation of Calcium Homeostasis in the Heart by Taurine". In : *Fed. Proc.* 39.9 (juil. 1980), pages 2691-2694. ISSN : 0014-9446. pmid : 7398899 (cf. page 119).
- [59] R. J. HUXTABLE. "Physiological Actions of Taurine". In : *Physiological Reviews* 72.1 (1<sup>er</sup> jan. 1992), pages 101-163. ISSN : 0031-9333. DOI : 10.1152/physrev.1992.72.1.101 (cf. page 119).
- [60] R. J. HUXTABLE, J. CHUBB et J. AZARI. "Physiological and Experimental Regulation of Taurine Content in the Heart". In : *Fed. Proc.* 39.9 (juil. 1980), pages 2685-2690. ISSN : 0014-9446. pmid : 6249646 (cf. page 119).
- [61] Sherry L. SANDERSON et al. "Effects of Dietary Fat and L-Carnitine on Plasma and Whole Blood Taurine Concentrations and Cardiac Function in Healthy Dogs Fed Protein-Restricted Diets". In : *American Journal of Veterinary Research* 62.10 (1<sup>er</sup> oct. 2001), pages 1616-1623. ISSN : 0002-9645. DOI : 10.2460/ajvr.2001.62.1616 (cf. page 119).
- [62] Alan TENAGLIA et Robert CODY. "Evidence for a Taurine-Deficiency Cardiomyopathy". In : *The American Journal of Cardiology* 62.1 (1<sup>er</sup> juil. 1988), pages 136-139. ISSN : 0002-9149. DOI : 10.1016/0002-9149(88)91379-3 (cf. page 119).
- [63] Rainer HAMBRECHT et al. "Correction of Endothelial Dysfunction in Chronic Heart Failure : Additional Effects of Exercise Training and Oral L-Arginine Supplementation". In : *Journal of the American College of Cardiology* 35.3 (1<sup>er</sup> mar. 2000), pages 706-713. ISSN : 0735-1097. DOI : 10.1016/S0735-1097(99)00602-6 (cf. page 119).
- [64] Armelle M. de LAFORCADE, Lisa M. FREEMAN et John E. RUSH. "Serum Nitrate and Nitrite in Dogs with Spontaneous Cardiac Disease". In : *Journal of Veterinary Internal Medicine* 17.3 (2003), pages 315-318. ISSN : 1939-1676. DOI : 10.1111/j.1939-1676.2003.tb02454.x (cf. page 119).

- [65] Stuart D. KATZ. “The Role of Endothelium-Derived Vasoactive Substances in the Pathophysiology of Exercise Intolerance in Patients with Congestive Heart Failure”. In : *Progress in Cardiovascular Diseases*. Exercise Limitation in Congestive Heart Failure. II. 38.1 (1<sup>er</sup> juil. 1995), pages 23-50. ISSN : 0033-0620. DOI : 10 . 1016 / S0033 - 0620 (05) 80012 - X (cf. page 119).
- [66] Amy K. HARKER-MURRAY et al. “The Role of Coenzyme Q10 in the Pathophysiology and Therapy of Experimental Congestive Heart Failure in the Dog”. In : *Journal of Cardiac Failure* 6.3 (1<sup>er</sup> sept. 2000), pages 233-242. ISSN : 1071-9164. DOI : 10 . 1054 / j caf . 2000 . 8839 (cf. page 120).
- [67] Lisa M. FREEMAN et al. “Antioxidant Status and Biomarkers of Oxidative Stress in Dogs with Congestive Heart Failure”. In : *Journal of Veterinary Internal Medicine* 19.4 (2005), pages 537-541. ISSN : 1939-1676. DOI : 10 . 1111 / j . 1939 - 1676 . 2005 . t b02724 . x (cf. page 120).