

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 60

**L'ALIMENTATION SANS CÉRÉALE ET SES
CONSÉQUENCES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT**

THESE

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

Et soutenue publiquement le 14 octobre 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

MAINFROY Quentin

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 60

L'ALIMENTATION SANS CÉRÉALE ET SES CONSÉQUENCES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT

THESE

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

Et soutenue publiquement le 14 octobre 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

MAINFROY Quentin

Liste des enseignants du Campus vétérinaire de Lyon (26-01-2022)

Mme	ABITBOL	Marie	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Mme	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Mme	BECKER	Claire	Maître de conférences
Mme	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Professeur
Mme	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
M.	BRUTO	Maxime	Maître de conférences Stagiaire
M.	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
M.	BUFF	Samuel	Professeur
M.	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
M.	CADORE	Jean-Luc	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
M.	CHABANNE	Luc	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
M.	CHAMEL	Gabriel	Maître de conférences
M.	CHETOT	Thomas	Maître de conférences Stagiaire
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Maître de conférences
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Mme	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
M.	GALIA	Wessam	Maître de conférences
M.	GILLET	Benoit	AERC
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Mme	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
M.	JUNOT	Stéphane	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Professeur
Mme	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Mme	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Professeur
Mme	LEDOUX	Dorothee	Maître de conférences
M.	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
M.	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Professeur
M.	LURIER	Thibaut	Maître de conférences Stagiaire
M.	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences Stagiaire
M.	MARCHAL	Thierry	Professeur
Mme	MOSCA	Marion	Maître de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Professeur
Mme	PEROZ	Carole	Maître de conférences
M.	PIN	Didier	Professeur
Mme	PONCE	Frédérique	Professeur
Mme	PORTIER	Karine	Professeur
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Maître de conférences
Mme	PROUILLAC	Caroline	Professeur
Mme	REMY	Denise	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
M.	ROGER	Thierry	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
M.	SCHRAMME	Michael	Professeur
Mme	SERGEANTET	Delphine	Professeur
M.	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Mme	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
M.	VIGUIER	Eric	Professeur
Mme	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	Chargé d'enseignement contractuel
M.	ZENNER	Lionel	Professeur

A Madame la Professeur Cyrielle CAUSSY,
De l'Hôpital Lyon Sud
Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse
Hommages respectueux

A Monsieur le Professeur Sébastien LEFEBVRE,
Docteur de VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon
Pour m'avoir proposé ce sujet
Pour m'avoir soutenu et guidé tout au long de ce travail
Pour votre patience et implication
Sincères remerciements

A Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORÉ,
Docteur de VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon
Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter le rôle d'assesseur de ce jury
Chaleureux remerciements

Table des matières

Table des annexes	11
Table des figures	13
Table des tableaux	15
Liste des abréviations	17
INTRODUCTION	19
I. Une alimentation non conventionnelle : l'alimentation sans céréale	21
A. Constat sur l'alimentation sans céréale : origine et développement.....	21
1) Définition.....	21
2) Motivation du passage à une alimentation sans céréale	21
3) Part de marché des aliments sans céréale	24
B. Apports et biodisponibilité des nutriments.....	24
1) Comparaison des compositions des croquettes avec et sans céréales.....	24
2) Digestibilité des régimes sans céréale.....	26
II. La CMD d'origine nutritionnelle, un nombre de cas en augmentation qui soulève des questionnements	29
A. Présentation clinique et paraclinique d'une CMD	29
1) Signes cliniques de la CMD.....	29
2) Signes paracliniques de la CMD.....	30
3) Pronostic et Insuffisance cardiaque congestive concomitante	33
4) Conclusion sur la suspicion d'une CMD	33
B. Suspicion d'une cardiomyopathie dilatée d'origine nutritionnelle, avec ses propres caractéristiques.	35
1) Des échocardiographies qui peuvent présenter une maladie plus avancée.....	35
2) Un indicateur pronostic négatif, l'insuffisance cardiaque congestive.....	36
C. La taurine, clé de voute de la CMD d'origine nutritionnelle ?.....	37
1) Pourquoi se focaliser sur la taurine pour une CMD d'origine nutritionnelle ?	37
2) Les relations spécifiques de la taurine avec la CMD.....	38
3) Suivi des taux plasmatique et/ou sanguin, des marqueurs intéressant la fonction cardiaque selon les régimes alimentaires.	41
D. Cette maladie pourrait être réversible.....	45
1) Passage à une alimentation contenant des céréales	45
2) Par supplémentation de la ration.....	47
3) Combinaison du traitement alimentaire et de la supplémentation en taurine	48
III. Intérêt de l'alimentation sans céréale	53
A. Les effets de l'alimentation sans céréale visibles rapidement.....	53

1) L'éviction des céréales, une nécessité médicale justifiable pour une minorité d'individus.....	53
2) La recherche d'une alimentation contenant des légumineuses	54
B. Les conséquences d'une alimentation sans céréale sur le long terme.	56
1) Une augmentation des performances recherchée	56
2) Le pronostic de la CMD d'origine nutritionnelle	59
CONCLUSION.....	65
RÉFÉRENCES.....	69
ANNEXES.....	77

Table des annexes

ANNEXE 1 : NIVEAUX EN NUTRIMENTS RECOMMANDES POUR LES CHIENS - UNITE POUR 100 G DE MATIERE SECHE (MS). SOURCE : GUIDE NUTRITIONNEL FEDIAF DE 2019	77
ANNEXE 2 : NIVEAUX EN NUTRIMENTS RECOMMANDES POUR LES CHATS - UNITE POUR 100 G DE MATIERE SECHE (MS). SOURCE : GUIDE NUTRITIONNEL FEDIAF DE 2019	78
ANNEXE 3 : LA FICHE D'EXAMEN PERMET AU PRATICIEN EXAMINATEUR DE RECUEILLIR LES DONNEES CLINIQUES, DE NOTER LES ANOMALIES AUSCULTATOIRES, ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ET LES MESURES ECHOCARDIOGRAPHIQUES. SOURCE (ROUSSELOT 2013)	79
ANNEXE 4 : LE TABLEAU ATTRIBUE A CHAQUE ANOMALIE UN CERTAIN NOMBRE DE POINTS. SELON SON NOMBRE DE POINTS, LE CHIEN EST DECLARE INDEMNÉ, EQUIVOQUE (L'EXAMEN DOIT ETRE RENOUELE 6 MOIS PLUS TARD) OU NON INDEMNÉ. SOURCE (ROUSSELOT 2013)	80

Table des figures

FIGURE 1 : PAQUET DE CROQUETTES POUR CHAT, GAMME SANS CEREALE DE LA MARQUE CANAILLOU PAR INTERMARCHÉ. SOURCE : INTERMARCHÉ.COM	23
FIGURE 2 : PAQUET DE CROQUETTES POUR CHIEN, GAMME SANS CEREALE « INTO THE WILD » DE LA MARQUE CARNILOVE. SOURCE : MAXIZOO.FR	23
FIGURE 3 : PAQUET DE CROQUETTES POUR CHIEN, GAMME SANS CEREALE DE LA MARQUE ORIJEN. SOURCE: MAXIZOO.FR.....	23
FIGURE 4 : CARACTERISTIQUES ECHOCARDIOGRAPHIQUES ET CLINIQUES DE LA CMD CANINE, D'APRES BONAGURA ET VISSER, 2021	34
FIGURE 5 : SYNTHÈSE ENDOGENE DE LA TAURINE D'APRES MANSILLA ET AL., 2019.....	39
FIGURE 6 : LIGNES DIRECTRICES RECOMMANDEES PAR LES VETERINAIRES POUR GERER LES PROBLEMES DE REGIME ALIMENTAIRE DES ANIMAUX DE COMPAGNIE PRESENTANT OU NON DES SIGNES CLINIQUES DE MALADIE CARDIAQUE. SOURCE : MCCAULEY ET AL., 2020	50

Table des tableaux

TABLEAU I : SIGNES CLINIQUES NON EXHAUSTIFS DE LA CMD CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT, D'APRES HAMBROOK ET BENNETT, 2012; <i>CARDIOMYOPATHIE DILATEE - CMD CHEZ LE CHIEN</i> / ANICURA FRANCE 2013)	30
TABLEAU IIa : INFLUENCE DU REGIME ALIMENTAIRE SUR LE TAUX DE TAURINE.....	42
TABLEAU IIb : INFLUENCE DU REGIME ALIMENTAIRE SUR LE TAUX DE TAURINE (suite)	43
TABLEAU III : INFLUENCE DU REGIME ALIMENTAIRE SUR LES TAUX DE MARQUEURS DE SOUFFRANCE CARDIAQUE.....	44

Liste des abréviations

AAFCO : Association of American Feed Control Officials

AG : Atrium gauche

Ao : Aorte

Ca²⁺ : ion calcium

Cl⁻ : ion chlorure

CMD : Cardiomyopathie dilatée

EM : Energie Métabolisable

ENA : Extractif non azoté

FDA : Food and Drug Administration

FEDIAF : Fédération Européenne Des aliments pour Animaux Familiers

FR : raccourcissement fractionnel

g : gramme(s)

ICC : insuffisance cardiaque congestive

kcal : Kilo(s) calorie(s)

L : litre(s)

LVIDd : diamètre interne du ventricule gauche en fin de diastole

LVIDs : diamètre interne du ventricule gauche en fin de systole

Mm : millimètre(s)

MS : Matière sèche

Na⁺ : ion sodium

NRC : Nutrient Requirements of Dogs and Cats

NT-proBNP : extrémité Nterminale du peptide natriurétique cérébral

P : valeur probabiliste, si P<0,05 alors les résultats sont significativement interprétables et probablement pas dus au hasard

PGSD : paroxysmal gluten-sensitive dyskinesia

pmol : picomole(s)

PUPD : Polyuro-polydipsie

INTRODUCTION

Depuis les années 2000 les habitudes alimentaires humaines ont évolué avec le développement de l'agriculture biologique, des régimes végétariens ou sans gluten. Que cela soit pour des raisons écologiques, médicales ou simplement par effet de mode, ces changements alimentaires se sont répercutés sur une partie de l'alimentation animale.

Dans le cadre de cette étude, nous nous sommes concentrés uniquement sur l'alimentation sans céréale destinée aux chiens et aux chats. Elle dérive des régimes sans gluten humains.

Ces dernières années un nombre de cas important a été signalé à la FDA (Food and Drug Administration) concernant des chiens atteints de CMD (cardiomyopathie dilatée) et suivant un régime alimentaire sans céréale. Ces signalements soulèvent la question de l'existence d'une CMD d'origine alimentaire mais aucune preuve n'existe à ce jour pour confirmer ou infirmer l'existence d'une telle origine. Nous connaissons déjà l'origine héréditaire, principalement retrouvée chez les chiens de grandes à très grandes races, l'origine métabolique, avec des carences spécifiques ou des troubles endocriniens, ou encore l'origine cardiaque, comme les complications d'une myocardite.

Récemment, le nombre d'études s'intéressant au lien potentiel entre CMD et régime sans céréale est en augmentation. Malgré cela aucune certitude n'est établie.

L'un des objectifs de cette étude est de comprendre le développement des régimes sans céréale en analysant leurs compositions et leurs apports et en les comparant aux régimes contenant des céréales. Cela va nous apporter des arguments sur la potentielle origine nutritionnelle à la CMD mise en lumière par la FDA. Les caractéristiques de cette CMD, son mécanisme d'installation et son pronostic vital vont être analysés. Enfin, la légitimité des régimes sans céréale a été abordée à la suite de l'analyse des conséquences à plus ou moins long terme d'une exposition à ce type d'alimentation.

I. Une alimentation non conventionnelle : l'alimentation sans céréale

A. Constat sur l'alimentation sans céréale : origine et développement

1) Définition

Comme toute ration complète, les rations sans céréale sont composées de protéines, d'acides gras essentiels, de fibres, de minéraux et d'énergie. C'est sur ce dernier point que l'alimentation sans céréale diffère de l'alimentation dite classique. L'énergie de la ration est en partie apportée par l'amidon qui provient des céréales mais comme ce ne sont pas les seuls composés riches en amidon, les céréales sont alors remplacées par des pommes de terre ou des légumineuses (pois, lentilles...).

2) Motivation du passage à une alimentation sans céréale

1. Le discours des consommateurs

La majorité des arguments du grand public en faveur du passage au sans céréale sont discutables et même en grande partie faux.

On peut par exemple entendre que les chiens et les chats sont des carnivores et qu'ils n'ont pas besoin de glucides pour vivre, il existe pourtant une différence entre le chat qui est un carnivore strict et le chien qui est qualifié de carnivore opportuniste. Cette différence réside dans le fait que le chat doit obligatoirement recevoir une alimentation contenant des protéines animales. Le besoin en glucides reste essentiel pour les deux carnivores. En effet, les glucides peuvent être classés soit en tant que fibres alimentaires soit en tant qu'ENA (extractif non azoté) et une ration alimentaire doit en contenir. D'une part les fibres jouent un rôle dans le confort digestif lors du transit mais ont aussi un rôle de substrat pour le microbiote (de Godoy et al. 2013), et d'autre part, les ENA sont une source d'énergie non négligeable.

Le loup se nourrit de proies, tout comme le chat sauvage, et dans l'esprit de ceux qui avancent l'argument que le chien et le loup sont de la même espèce, une alimentation sans céréale est idéale pour leur animal. Or, il ne faut pas considérer que manger des proies est équivalent à avoir un régime composé uniquement de protéines. Lors de la prise alimentaire d'une proie ce ne sont pas seulement les muscles qui sont ingérés mais également, entre autres, la peau, la cervelle ainsi que le tube digestif qui contient en quantité minime des céréales ingérées par les proies.

La raison de la bonne santé de l'animal est aussi souvent mise en avant. Par exemple ils étendent aux animaux la maladie cœliaque humaine ou plus largement l'intolérance au

gluten. Or l'allergie au gluten est très peu décrite chez les carnivores domestiques. Parmi le faible nombre de cas d'allergies alimentaires, le blé est à la troisième place dans les causes d'allergie alimentaire avec 15% des cas rapportés, en première position on retrouve le bœuf avec 36% suivi des produits laitiers avec 28% (Verlinden et al. 2006).

Il n'est également pas rare d'entendre que les céréales peuvent contenir des mycotoxines, ce qui est vrai, mais les légumineuses ou les pommes de terre qui sont la source d'énergie des croquettes sans céréale peuvent aussi en contenir. Certains fabricants de croquettes réalisent des contrôles afin d'éviter un risque sanitaire lié aux mycotoxines que cela soit pour les gammes avec ou sans céréale. L'argument lié aux mycotoxines ne peut donc pas mettre en valeur les croquettes sans céréale par rapport aux croquettes en contenant car d'autres aliments entrant dans la composition des croquettes sans céréale peuvent également en contenir.

Enfin, un dernier argument contre les croquettes classiques souvent mis en avant est que les céréales, avec les glucides qu'elles contiennent, favoriseraient l'obésité et l'apparition du diabète. Si on compare le taux de glucides des différentes croquettes, les croquettes classiques ont un taux plus important que les croquettes sans céréale avec respectivement 86 +/- 22 g/100 kcal EM et 64 +/- 16 g/100 kcal EM (Prantil et al. 2018). Mais comme il existe une grande diversité de fabricants de croquettes et de sources de glucides pour les deux gammes, on peut logiquement trouver un aliment sans céréale avec un taux de glucides plus important qu'un aliment classique. Concernant maintenant l'obésité et le diabète, il a été prouvé que ce n'est pas un apport trop conséquent en glucides qui les conditionne mais bien la quantité trop importante de calories ingérées, ce qui déséquilibre la balance apport/consommation. Le type de régime alimentaire n'a donc pas d'influence sur la prise ou la perte de poids (Michel et al. 2005)

2. Les techniques de commercialisation

A travers trois exemples de paquets de croquettes sans céréale de trois marques différentes nous allons voir comment les fabricants jouent avec l'esprit des consommateurs. Le paquet Canailou est destiné à tous types de chats, les fabricants ont pris la décision de mettre sur l'emballage un chat tigré dans un champ pour probablement faire un lien avec le chat sauvage chassant des rongeurs. Pour le paquet de la marque Orijen, d'une part le nom de la marque se rapproche très fortement du mot « origin » en anglais, d'autre part, l'image

sélectionnée pour le paquet est un paysage de forêt pouvant faire écho au territoire du loup. Enfin, la marque Carnilove composée de « carni » qui dérive du latin « *carnivorus*, *carnis* » signifiant chair, viande et « love » que l'on peut traduire par « aimer » utilise le même procédé. Si on s'intéresse à la photo du paquet, elle représente un animal ressemblant fortement au loup dans un paysage naturel de montagne. Ici aussi, le consommateur peut être attiré par cet emballage en supposant que son animal mange les mêmes composants que le loup sauvage consomme en chassant.



Figure 1 : Paquet de croquettes pour chat, gamme sans céréale de la marque Canailou par Intermarché. Source : Intermarché.com



Figure 2 : Paquet de croquettes pour chien, gamme sans céréale « into the wild » de la marque Carnilove. Source : maxizoo.fr

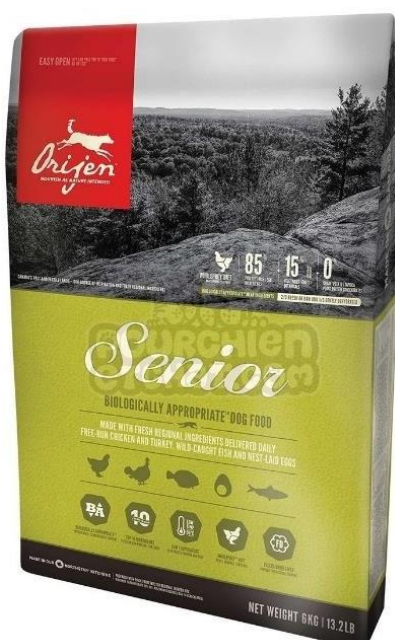


Figure 3 : Paquet de croquettes pour chien, gamme sans céréale de la marque Orijen. Source : Maxizoo.fr

3) Part de marché des aliments sans céréale

Les régimes sans céréale représentent une part de marché de plus en plus conséquente, on note une augmentation de 34% entre 2015 et 2016 (*U.S. grain-free pet food sales, 2016*). Cette augmentation est telle que presque un carnivore domestique sur deux est nourri au régime sans céréale, en effet cette proportion atteint 46% du marché américain en 2018 (Phillips-Donaldson 2019) et cette proportion d'animaux nourris aux régimes sans céréale est encore en augmentation. Cette constatation est également présente si on s'intéresse aux recettes de ce type d'alimentation, entre 2011 et 2016 les Etats-Unis sont passés de 0,9 à trois millions de dollars de recettes (*U.S. grain-free pet food sales, 2016*).

B. Apports et biodisponibilité des nutriments

Comme tout type d'alimentation industrielle, les croquettes sans céréale doivent obéir aux normes AAFCO (Association of American Feed Control Officials) en Amérique et aux normes FEDIAF (Fédération Européenne Des aliments pour Animaux Familiers) en Europe (Annexe 1 et 2), ces deux associations sont basées sur le NRC (Nutrient Requirements of Dogs and Cats) de 2006. Des contrôles sont réalisés régulièrement afin de vérifier que ces normes soient bien respectées.

1) Comparaison des compositions des croquettes avec et sans céréales

Il est légitime d'analyser les compositions des croquettes sans céréale que l'on peut trouver sur le marché pour essayer de comprendre comment une potentielle CMD d'origine nutritionnelle peut se mettre en place. En effet nous savons que des carences en certains nutriments peuvent prédisposer à l'apparition d'une CMD, il est alors judicieux d'analyser les nutriments des croquettes sans céréale pour éliminer l'hypothèse de carences d'origine nutritionnelle.

1. Composition générale

La composition générale des aliments concerne le taux de protéines brutes, de graisses, de fibres, de cendres et d'ENA.

L'étude de (Summers et al. 2020), portant sur 82 aliments destinés aux chats dont 61 sans céréale, s'est intéressée uniquement au taux de protéines brutes qui s'avère être sans différence significative entre les deux groupes d'aliments testés.

Les études sur les chiens sont plus contrastées. Les travaux de (Kazimierska et al. 2020) portés sur 30 aliments pour chiens dont 17 de gamme sans céréale ont montré que la composition des aliments sans céréale était en moyenne plus riche de 19% en protéines brutes, de 30% en graisses, de 33% en fibres et de 11% en cendres par rapport aux aliments classiques et inversement, il y a en moyenne 32% d'ENA en moins pour les aliments sans céréale testés.

Ces résultats nous apportent peu d'arguments pour établir l'existence d'une carence d'origine nutritionnelle entraînant le développement d'une CMD. Pour avancer il faut analyser plus précisément les aliments mis sur le marché.

2. Composition minérale

Les carences minérales font partie des causes métaboliques à l'origine de maladies cardiaques, c'est par exemple le cas pour le potassium (Dow et al. 1992; Kjeldsen 2010) et le cuivre (Klevay 2000; Saari 2000). Des carences peuvent survenir par une trop grande consommation, par les voies du métabolisme, des éléments en question ou alors par un trop faible apport. C'est sur ce dernier point que l'analyse minérale peut apporter des réponses.

L'existence de carences minérales d'origine nutritionnelle pour expliquer le nombre de CMD en augmentation pour les chiens consommant un régime sans céréale n'est pas démontrée par (Kazimierska et al. 2020). Sur les aliments testés, ceux sans céréale contenaient un plus grand taux de phosphore, de potassium, de sodium et des métaux testés, comparés aux aliments classiques, tout en restant dans les valeurs de référence. En revanche il n'y avait pas de différence significative pour les taux de calcium et de magnésium.

Même si les résultats sont différents, la conclusion est la même pour (Summers et al. 2020) par rapport aux chats, en effet il n'existe aucune différence entre les deux gammes de croquettes concernant le taux de phosphore, de calcium et de magnésium ni pour le rapport Calcium/Phosphore.

3. Composition en acides aminés et vitamines

Certains acides aminés, dits essentiels, doivent obligatoirement être apportés aux carnivores domestiques par l'alimentation car ils ne sont pas ou trop peu synthétisés par l'organisme (Larousse). La taurine par exemple est un acide aminé essentiel pour le chat mais pas pour le chien. Pour autant, dans les deux cas, des carences en taurine ou en ses précurseurs, la méthionine et la cystéine, sont associées à des lésions du myocarde (Kerins et

al. 2001; McCauley et al. 2020). Les pourcentages des différents acides aminés présents dans l'alimentation varient selon les fabricants, les gammes etc. On ne retrouve donc pas exactement les mêmes acides aminés et dans les mêmes proportions dans les aliments sans céréale et ceux en contenant. Smith et al. (2021) ont analysé la composition de 18 aliments dont neuf sans céréale et ont conclu que les aliments testés contenant des céréales étaient moins riches en cofacteur de synthèse de taurine mais également en différentes vitamines par comparaison avec les aliments sans céréale. D'après leurs recherches et en se limitant aux différents aliments testés, on peut également conclure que les régimes sans céréale ne sont pas à l'origine d'une carence nutritionnelle en taurine ou en carnitine car entre les deux gammes d'aliments, leurs taux ne sont pas significativement différents.

2) Digestibilité des régimes sans céréale

La digestibilité est l'aptitude d'un aliment à être digéré (Larousse). Nous avons vu que les apports en nutriments des croquettes sans céréale sont conformes aux normes législatives et au moins similaires aux apports venant des croquettes classiques. Or, il est nécessaire de s'intéresser également à la digestibilité de ces nutriments. Pour pouvoir être assimilés, les nutriments doivent être digérés, autrement dit la quantité apportée seule ne suffit pas à déterminer si l'animal a des risques de développer une carence.

Ce qui diffère dans les deux gammes d'aliments de notre étude est la source d'amidon, donc si on compare la digestibilité des céréales et celle des sources d'amidon utilisées pour la gamme sans céréale (pomme de terre, légumineuses...), on ne trouve pas d'intérêt aux croquettes sans céréale puisque leurs sources d'amidon ne sont pas plus digestes que les céréales (de-Oliveira et al. 2008).

Il ne faut pas pour autant se limiter à l'analyse des sources d'amidon car les sources de protéines peuvent aussi varier et les compositions en différents nutriments également. L'analyse des fèces de huit Labradors Retrievers stérilisés dont quatre nourris sans céréale a montré que, sur ce faible échantillon, une gamme de croquettes sans céréale apportent une meilleure digestibilité des protéines et des graisses par rapport à une gamme de croquette contenant des céréales (Chiofalo et al. 2019). Les auteurs ont constaté aussi que la fermentation des glucides était plus stable au niveau du gros intestin sans consommation de céréale, ce qui a permis une meilleure utilisation des nutriments. Cela s'est traduit, lors de leur expérience, par une plus faible émission de selles par le groupe « sans céréale » mais

également par un apport plus faible en nourriture pour un poids final plus élevé par comparaison avec le groupe « avec céréales ». Cependant, cette étude compare deux aliments totalement différents, la différence ne repose pas seulement sur la dichotomie avec et sans céréales, les deux aliments n'ont pas la même densité calorique par exemple. Il est ainsi difficile d'exploiter les données sur l'apport de nourriture plus faible pour le groupe « sans céréale » ainsi que sur la différence de poids en fin d'étude. Il faut donc rester vigilant sur l'interprétation de certains résultats, dans le cas de cette étude, on ne peut pas tenir les céréales pour seules responsables des différences constatées. En effet trop de paramètres nutritionnels diffèrent entre les deux aliments, les responsables peuvent être la densité calorique, la composition générale, l'origine des protéines, des graisses ou de l'amidon, ou encore une combinaison de tous ces facteurs.

Les protéines ne sont pas les seuls nutriments pour lesquels la digestibilité est meilleure avec une alimentation sans céréale, on trouve dans la littérature que, chez le chien, les fibres alimentaires totales sont mieux digérées de 32% lors d'une alimentation sans céréale (Pezzali et Aldrich 2019) par rapport à une alimentation contenant des céréales anciennes. Une piste de réflexion pouvant expliquer cette différence est qu'un taux plus important de fibres conduirait à une fermentation bactérienne plus importante dans le gros intestin. Cette dernière affirmation est pourtant controversée, (Chiofalo et al. 2019) se sont intéressés à la teneur des acides organiques des fèces des huit chiens de leur étude, dont le taux est un indicateur du métabolisme microbien des acides aminés, le résultat est qu'ils n'ont trouvé aucune différence entre les deux groupes de chiens. Il faut tout de même rester critique du point de vue de cette étude qui ne comporte que huit chiens et compare deux aliments avec des compositions qui ne sont pas comparables car trop différentes, leur résultat sur la fermentation bactérienne est difficilement généralisable à toutes les croquettes disponibles sur le marché. Néanmoins, nous savons que la fermentation bactérienne est un point qui n'est pas encore élucidé et qui pourrait jouer un rôle dans la biodisponibilité des nutriments et tout particulièrement des acides aminés mais également dans la digestibilité globale des matières organiques qui s'avère être plus faible pour certains aliments sans céréale (Pezzali et al. 2020).

Finalement, la composition des croquettes sans céréale ne nous permet pas de valider l'hypothèse d'une CMD d'origine nutritionnelle, sans pour autant la réfuter. Nous allons nous intéresser désormais aux chiens et aux chats ayant eu un diagnostic de CMD et ayant un

régime sans céréale afin de voir si les caractéristiques de leur CMD diffèrent d'une CMD d'un animal consommant un régime contenant des céréales et dont l'origine est connue ou au moins fortement suspectée (héréditaire, métabolique...). L'objectif est de caractériser cette potentielle nouvelle maladie, au niveau clinique et paraclinique mais également d'émettre un pronostic vital

II. La CMD d'origine nutritionnelle, un nombre de cas en augmentation qui soulève des questionnements.

A. Présentation clinique et paraclinique d'une CMD

La CMD primitive est définie chez l'Homme comme une dilatation du ventricule gauche associée à une diminution des performances myocardiques en l'absence de toute autre cardiopathie, qu'elle soit congénitale, ischémique ou valvulaire mais également sans signe d'hypertension systémique (Bozkurt et al. 2016).

Chez les carnivores domestiques, la CMD est également caractérisée par des lésions dégénératives du myocarde ventriculaire gauche ou des 2 ventricules, aboutissant à une réduction de la fonction systolique avec secondairement la dilatation systolique puis diastolique des cavités ventriculaires concernées. Cette dysfonction myocardique est à l'origine de signes d'insuffisance cardiaque de bas débit (fatigabilité, intolérance à l'effort, syncopes, lipothymies), mais aussi d'insuffisance cardiaque congestive lorsque qu'une dilatation atriale secondaire est également présente (Chetboul et Taton 2018).

Chez l'animal, elle est surtout présente chez le chien (c'est d'ailleurs la 2^{ème} cardiopathie acquise du chien après la maladie valvulaire mitrale dégénérative). Chez le chat, en revanche, elle ne représente que 5 à 10% des myocardopathies (Ferasin et al. 2003; Riesen et al. 2007)

1) Signes cliniques de la CMD

Les signes cliniques de la CMD ne sont pas spécifiques à cette maladie. Ainsi, il est très facile de confondre deux maladies cardiaques sur la base des signes cliniques, qu'il faut plutôt voir comme des signes d'appel à aller faire un contrôle chez un vétérinaire qui pourra, le cas échéant, conseiller de réaliser une échocardiographie et/ou un électrocardiogramme.

Tableau I : Signes cliniques non exhaustifs de la CMD chez le chien et le chat, d'après Hambrook et Bennett, 2012; *Cardiomyopathie dilatée - CMD chez le chien* | AniCura France 2013

	Chat	Chien
Diminution de l'endurance et des performances	+/-	+
Diminution de l'appétit	+	+
Perte de poids	+	+
Troubles respiratoires	Dyspnée, tachypnée	Polypnée
Toux	+/-	+
Souffle cardiaque	+/-	+
Bruit de galop	+	+/-
Hypothermie périphérique par mauvaise perfusion	+	+

2) Signes paracliniques de la CMD

L'imagerie par échocardiographie est l'examen complémentaire de choix afin d'établir un diagnostic de certitude même si d'autres examens permettent de renforcer notre suspicion comme des dosages sanguins.

1. Signes échocardiographiques

Comme son nom l'indique, la CMD a pour conséquence une dilatation d'une partie du cœur. Généralement, il s'agit du ventricule gauche. Lors d'une échocardiographie, les mesures utiles pour diagnostiquer une CMD sont les diamètres du ventricule gauche en diastole et en systole afin de calculer la fraction de raccourcissement.

$$FR\% = \frac{LVIDd - LVIDs}{LVIDd} \times 100$$

Avec :

FR : fraction de raccourcissement (%)

LVIDd : diamètre interne du ventricule gauche en fin de diastole (mm)

LVIDs : diamètre interne du ventricule gauche en fin de systole (mm)

Les autres mesures intéressantes sont le diamètre AG (Atrium gauche), le diamètre Ao (Aorte) afin de calculer le rapport AG/Ao et enfin le diamètre du ventricule droit qui sera augmenté en cas de dilatation généralisée, synonyme de maladie avancée.

Le problème est que toutes ces valeurs varient beaucoup entre les différentes races de chiens, même sur des chiens sains, mais des tableaux de références par races existent (Bonagura et Visser 2021). On peut prendre l'exemple des Lévrier Irlandais chez qui la CMD est très fréquente, environ 24% des chiens (Vollmar 2000), et où les signes échocardiographiques de CMD sont un $FR < 25\%$, un $LVIDd > 60\text{mm}$, un $LVIDs > 41\text{mm}$ et un $AG/Ao > 1.5$. Rousselot (2013) a rédigé un bulletin de dépistage de la CMD chez le Lévrier Irlandais à destination des vétérinaires qui regroupe entre autres, une fiche d'examen afin de noter les anomalies repérées (Annexe 3) et un tableau qui permet de diagnostiquer la CMD en fonction des anomalies repérées (Annexe 4).

D'autres races, comme les Doberman Pinscher (Calvert et al. 1982), sont également très touchées par la CMD et ont des tables précises pour le dépistage.

Cette disparité des valeurs échocardiographiques selon les races peut être un biais dans les études qui comparent les CMD des animaux nourris avec ou sans céréale. La plupart des études, pour éviter ce biais, comparent des animaux de la même race avec des valeurs d'inclusion et d'exclusion définies en amont de l'étude. Ainsi un animal, peu importe le groupe auquel il appartient, est intégré à l'étude si et seulement si les données mesurées rentrent dans les critères d'inclusion.

2. Dosages sanguins

En pratique les dosages sanguins en cas de suspicion de maladie cardiaque sont très peu réalisés que cela soit pour une question de praticité, d'aspect financier ou de motivation des propriétaires. En effet les dosages à réaliser doivent généralement être envoyés dans un laboratoire extérieur ce qui entraîne un surcoût parfois non négligeable vis-à-vis des propriétaires. De plus, les examens d'imageries suffisent à établir un diagnostic de maladie cardiaque et les traitements à mettre en place sont souvent les mêmes (Kittleson et Côté 2021). Avant 1987 les dosages de taurine étaient davantage utilisés car la carence en taurine était la première cause de CMD chez le chat (Pion et al. 1987). Depuis, les fabricants ont augmenté les taux de taurine des aliments et cette cause a pratiquement disparu pour les chats ayant des régimes commerciaux équilibrés.

Si toutefois les propriétaires sont motivés, on peut s'intéresser à deux marqueurs de détresse cardiaque qui sont le NT-proBNP (extrémité Nterminale du peptide natriurétique cérébral) et la Troponine-I.

(a) Le NT-proBNP

La concentration sérique du NT-proBNP est indicatrice de l'étirement du myocarde, il s'agit d'un marqueur sensible et spécifique des cardiopathies (Boswood et al. 2008; Oyama et Singletary 2010; Singletary et al. 2012). Plus la concentration sérique est importante et plus on a une cardiopathie importante. Ici aussi des valeurs de référence existent, avec un niveau inférieur à 800pmol/L, on s'attend à avoir un chien sain, alors que si le niveau dépasse les 2700pmol/L, on a probablement à faire à un animal atteint d'ICC (insuffisance cardiaque congestive) active (Anjos et al. 2015). Quand on dose ce biomarqueur, il faut également contrôler la fonction rénale car l'excrétion du NT-proBNP est rénale (Klüser et al. 2016).

(b) La Troponine-I

La troponine-I est une protéine libérée par les cardiomyocytes lors de la mort cellulaire avec une demi-vie de 2h (Dunn et al. 2011), c'est un biomarqueur qui indique une atteinte du myocarde en cas de concentration élevée (Langhorn et Willesen 2016). Cette protéine est spécifique de l'atteinte du myocarde mais ne permet pas d'établir un diagnostic précis sur la cause de cette atteinte, il a été observé par exemple que la concentration de troponine-I était

plus élevée chez les Doberman Pinschers qui avaient une CMD par rapport à ceux qui n'en avaient pas (Wess et al. 2010). Tout comme le NT-proBNP, la troponine-I est corrélée positivement à l'atteinte cardiaque (Barison et al. 2011).

3) Pronostic et Insuffisance cardiaque congestive concomitante

Le pronostic de la CMD est mauvais, elle évolue vers la mort des animaux à plus ou moins court terme. La mort subite peut arriver ou la décision d'euthanasie peut être prise en raison de la dégradation de l'animal. Sur une étude de 37 chiens souffrant de CMD, la probabilité de survie de 50% était atteinte à 2,3 mois, à 2 ans elle était de 28% (Monnet et al. 1995).

L'ICC est une des complications les plus courantes de la CMD, sa présence, tout comme le diamètre ventriculaire (Martin et al. 2010) et la fraction de raccourcissement (Borgarelli et al. 2006) sont des indicateurs de pronostic négatif (Karp et al. 2022).

4) Conclusion sur la suspicion d'une CMD

Le diagnostic de CMD repose sur une synthèse de données provenant de la génétique, des signes cliniques et paracliniques et sur une échocardiographie durant laquelle on doit réaliser des mesures spécifiques. (Figure 4)

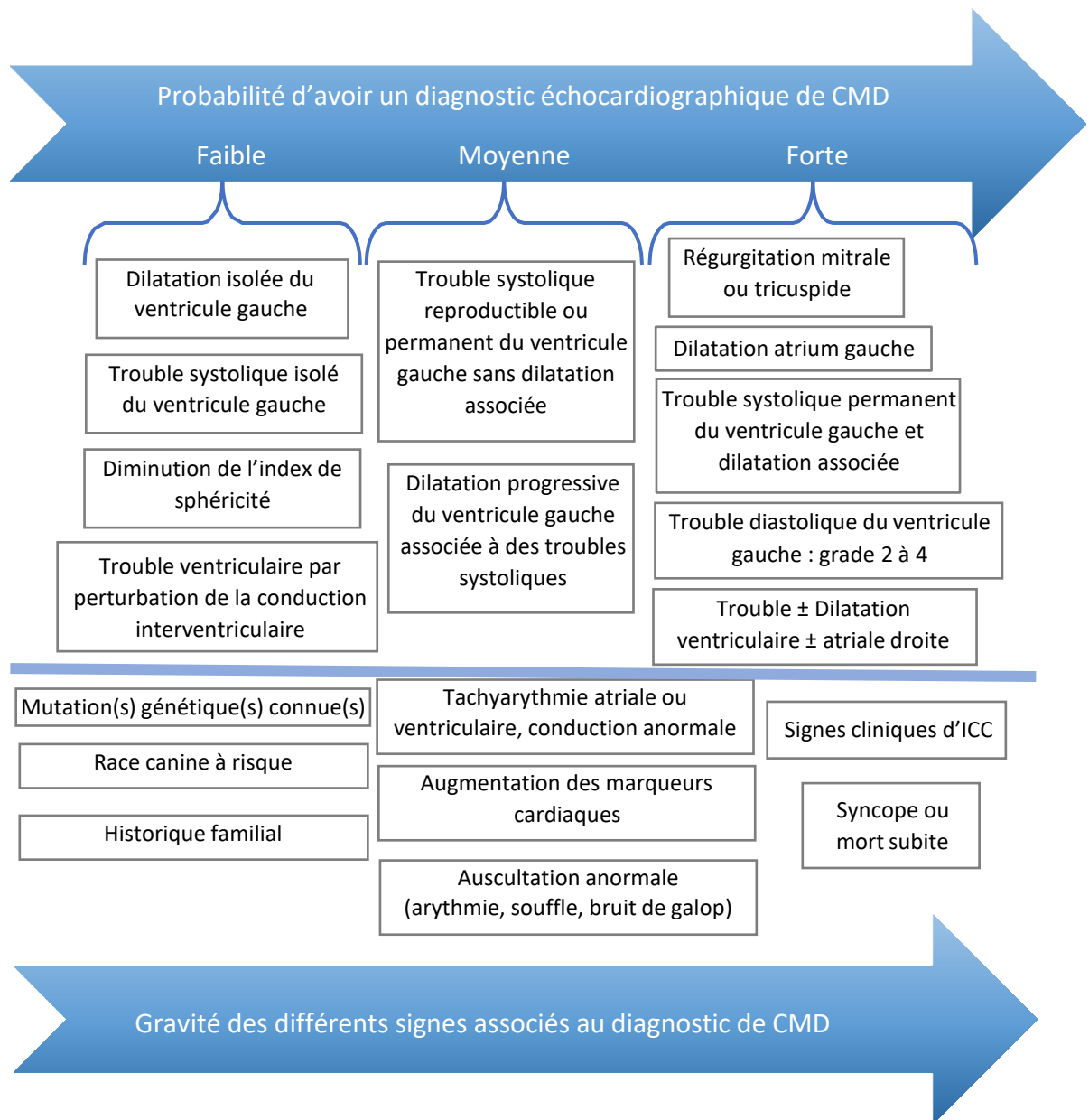


Figure 4 : Caractéristiques échocardiographiques et clinique de la CMD canine, d'après Bonagura et Visser, 2021

B. Suspicion d'une cardiomyopathie dilatée d'origine nutritionnelle, avec ses propres caractéristiques.

Nous rappelons que la CMD est primitive lorsqu'il n'y a pas de cause identifiée et qu'elle est, à l'inverse, secondaire quand une cause est identifiée (cardiovasculaire, métabolique, toxique, inflammatoire ou autres).

Si on veut prendre en charge rapidement la maladie, il faut connaître ses caractéristiques et repérer le plus précocement possible les signes d'appel. Dans le cas d'une CMD secondaire d'origine nutritionnelle devant être découverte, des tables de références des signes échographiques spécifiques doivent être proposées aux vétérinaires imageurs.

1) Des échocardiographies qui peuvent présenter une maladie plus avancée

En ce qui concerne les chats, la seule étude comparant deux groupes d'animaux atteints de CMD, l'un où les chats avaient des régimes alimentaires riches en pois et/ou lentilles, correspondant à des régimes sans céréale, et un autre groupe avec des régimes contenant des céréales n'a pas pu mettre en évidence de différence significative entre les mesures échocardiographiques des deux groupes (Karp et al. 2022). On ne peut malheureusement pas faire de cette étude une généralité car cela ne représente qu'un faible échantillon (37 chats) et il n'existe pas dans la littérature scientifique d'autres résultats comparables. Des études prospectives sont donc attendues afin d'argumenter ces résultats.

Les études sur les chiens sont plus nombreuses et les résultats finaux sont différents de ceux des chats. En effet certains des signes échocardiographiques cités précédemment ont montré une maladie cardiaque plus avancée. Une étude regroupant 86 Golden Retrievers dont 43 avec une alimentation sans céréale a conclu que les animaux ayant une CMD et suivant un régime sans céréale présentaient un dysfonctionnement systolique plus fréquemment que les animaux du groupe « avec céréales » (Ontiveros et al. 2020). Les mesures significativement plus mauvaises chez les chiens au régime sans céréale étaient la fraction de raccourcissement et le diamètre ventriculaire qui, nous le rappelons, sont des indicateurs de pronostic négatif, mais aussi le volume d'éjection systolique et le volume ventriculaire systolique normalisé par la surface corporelle. Le dysfonctionnement le plus fréquemment avancé était systolique car, les résultats de l'étude montraient que le volume ventriculaire diastolique normalisé par la surface corporelle n'était pas significativement différent entre les deux groupes.

Les mêmes mesures ont été réalisées par (Adin et al. 2019) et les résultats ont suivi la même tendance. Cette fois-ci, ni la fraction de raccourcissement ni la taille de l'atrium gauche n'ont permis de différencier la CMD des 36 chiens de l'étude nourris sans céréale de la CMD des 12 chiens nourris avec des céréales. Le critère qui a différencié les deux CMD était la taille du ventricule gauche en diastole qui était plus important dans le groupe « sans céréale ». Parmi les 36 chiens du groupe « sans céréale » 14 consommaient le même aliment (sous-groupe « GF-1 ») et les résultats de l'analyse statistique entre ce sous-groupe et le groupe « avec céréales » ont montré une maladie plus avancée pour les consommateurs de ce régime sans céréale. En effet les chiens du groupe « GF-1 » avaient des diamètres ventriculaires diastolique et systolique plus grands mais également un indice de sphéricité plus petit, ce qui suggère une forme plus ronde du cœur, par rapport au groupe « avec céréales ».

2) Un indicateur pronostique négatif, l'insuffisance cardiaque congestive

Certains paramètres échocardiographiques montrent une maladie plus avancée. Or, on a vu que plus la maladie progresse et plus la probabilité d'avoir une ICC concomitante est élevée. Il a donc été logique d'étudier à la fois les ICC chez les animaux avec une CMD et consommant un régime sans céréale et les ICC des animaux avec CMD et consommant des céréales (Freeman et al. 2022). Les 19 chiens nourris avec des céréales et les 41 nourris sans céréale de l'étude ne présentaient pas de différence concernant la présence d'ICC concomitante ou d'arythmie cardiaque.

Des observations différentes ont été faites lors des travaux de (Freid et al. 2021). Comparés aux 15 chiens nourris avec des céréales, les 56 chiens nourris sans céréale étaient plus susceptibles de présenter une ICC concomitante à la CMD. *A contrario*, ces derniers étaient moins susceptibles de présenter des arythmies ventriculaires.

Les comparaisons faites à partir d'examen d'imagerie ne nous permettent pas d'établir de caractéristiques propres à la supposée CMD d'origine nutritionnelle. En revanche, on peut établir, de façon convaincante, le fait que la CMD des animaux consommant des régimes sans céréale est une maladie globalement plus avancée avec des modifications structurelles du cœur plus importantes que la CMD des animaux consommant des céréales. Les données recueillies sur la présence d'ICC concomitante et/ou d'arythmie ventriculaire ne nous permettent pas de conclure que la CMD des chiens nourris sans céréale est une maladie plus avancée, sans toutefois l'exclure. Il faut ainsi rester vigilant lors de la réalisation des

examens complémentaires afin de fournir aux propriétaires tous les éléments dont nous disposons et de donner un pronostic le plus précis possible en tenant compte de tous les résultats.

On peut essayer d'affiner les caractéristiques propres à la CMD d'origine nutritionnelle en étudiant les dosages sanguins, en se concentrant particulièrement sur la taurine car c'est encore le dosage le plus demandé face à une CMD malgré la forte diminution depuis 1987.

C. La taurine, clé de voûte de la CMD d'origine nutritionnelle ?

La supplémentation en taurine est fréquente lors de mise en évidence de CMD, elle se fait même sans avoir la preuve de l'existence d'une carence en taurine. Ce constat est la conclusion d'un questionnaire réalisé pour l'étude de (Karp et al. 2022) où 41 vétérinaires, sur les 52 ayant répondu, ont supplémenté en taurine les chats atteints de CMD soit 79% et parmi eux, 61% l'ont fait systématiquement sans vérifier si le chat était carencé. Ce choix de la part des vétérinaires est compréhensible car il est prouvé que la supplémentation même sans carence est sans danger (Sanderson 2006) et que la supplémentation en taurine ou en carnitine même sans vérification de carence peut donner des améliorations sur les signes de CMD (Sanderson 2006).

1) Pourquoi se focaliser sur la taurine pour une CMD d'origine nutritionnelle ?

La relation qui existe entre la taurine et le cœur vient du fait que la taurine est abondante dans les cellules qui changent fréquemment de volume comme les cellules neuronales et les cardiomyocytes (*Acides aminés : la Taurine | Dossiers scientifiques* [sans date]). En effet, ce type cellulaire a la nécessité de maintenir une structure membranaire, une perméabilité membranaire et une polarisation membranaire tout au long de sa vie, et ce plus qu'un autre type cellulaire. La taurine est un parfait stabilisant membranaire, ses fonctions de cytoprotection et d'osmorégulation physiologique sont assurées par ses caractéristiques physico-chimiques et par le fait qu'un gradient de concentration existe entre le milieu extracellulaire et le cytosol. Ainsi, la taurine régule le volume cellulaire et protège les membranes cellulaires lors des changements de volume (Schousboe, Pasantes-Morales 1992) des cardiomyocytes.

La polarisation de la membrane cellulaire est en partie maintenue grâce à la taurine car pour entrer dans une cellule elle emprunte un transporteur Na⁺/Cl⁻ dépendant (Pasantes-Morales 2017). Elle facilite également l'incorporation du potassium et du magnésium dans les cellules. Le passage du magnésium dans les cellules a pour effet de diminuer l'hyperexcitabilité des cellules, dont celle des cardiomyocytes, ce qui régule leur activité.

Le dernier point essentiel qui caractérise la taurine est qu'elle contribue à maintenir l'homéostasie du calcium des cellules soumises au stress. Grâce à cette homéostasie maintenue, les cellules cardiaques soumises au stress ne vont pas ressentir l'effet arythmique d'un efflux ou d'un influx anormal de Ca²⁺ (Boyden, ter Keurs 2005). De plus la taurine, en elle-même, a également un effet antiarythmique mais le mécanisme n'est pas connu (Wang et al. 1992). Lors d'un stress, le système nerveux central sécrète de la noradrénaline qui a pour conséquence l'augmentation du rythme cardiaque par l'innervation sympathique. La taurine a une action neuromodulatrice du système nerveux en diminuant la quantité de noradrénaline sécrétée.

La taurine est souvent visée lors de troubles cardiaques car elle est inhibitrice de l'angiotensine II et limite ainsi la vasoconstriction (Ito, Schaffer, Azuma 2014; Schaffer, Lombardini, Azuma 2000). Une action vasoconstrictrice a pour répercussion une augmentation de la pression artérielle, de ce fait, la taurine régule en partie la pression artérielle.

2) Les relations spécifiques de la taurine avec la CMD

1. Aspect génétique

La CMD est une maladie qui touche davantage les chiens de grandes races. De nombreuses études ont cherché des gènes responsables de cette maladie. En faisant un bilan comparatif entre les grandes et les petites races, les scientifiques se sont rendus compte que, pour les grands chiens, la synthèse en taurine était 50% inférieure par unité de poids (Ko et al. 2007).

Ainsi, les chiens de grandes races nécessitent un apport plus conséquent en taurine. Cependant, d'autres races ont des besoins spécifiques en taurine, comme les Golden Retrievers et les Cockers (Kaplan et al. 2018; Kittleson et al. 1997). Il faut donc surveiller et éviter les carences nutritionnelles en taurine en particulier pour ces races.

La synthèse de taurine endogène se fait à partir de méthionine, de cystéine et de cofacteurs synthétisés dans le foie (Figure 5), cette synthèse est très variable en fonction de la race, comme vu précédemment, mais aussi de l'âge, du sexe et du statut physique (Mansilla et al. 2019)

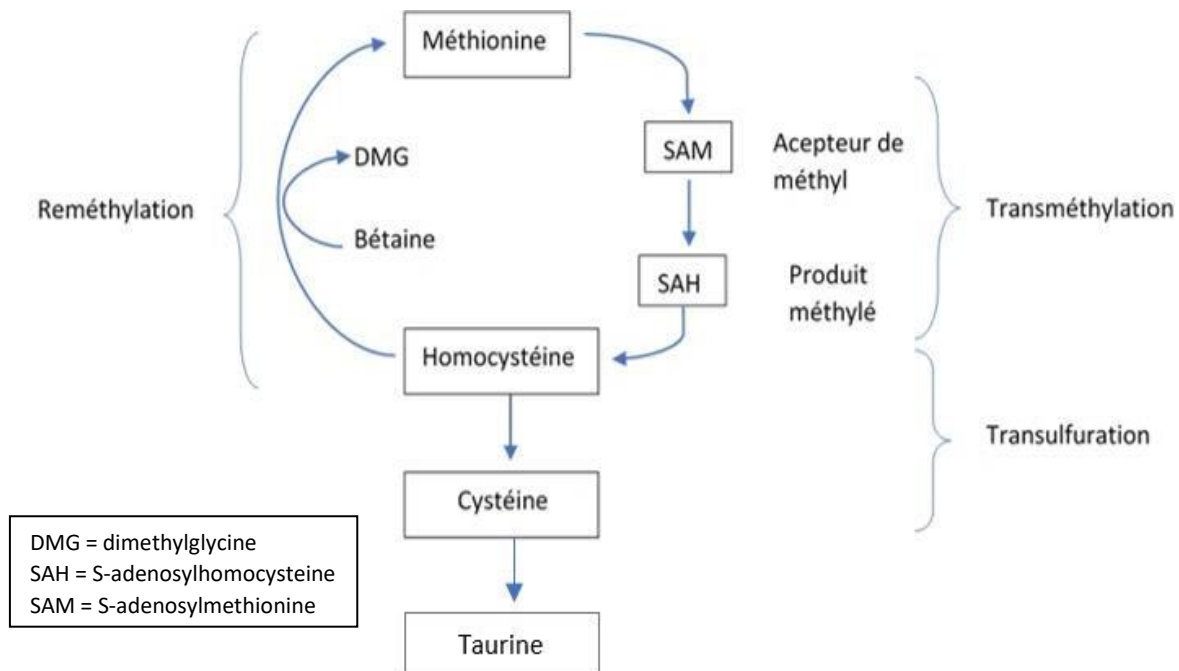


Figure 5 : Synthèse endogène de la taurine d'après Mansilla et al., 2019

2. Corrélation entre la taurine et la troponine-I

Etonnamment, une étude sur 60 chiens atteints de CMD a révélé une corrélation positive entre la concentration en taurine plasmatique ou du sang total et la concentration en troponine-I (Freeman et al. 2022). Cela revient à dire que plus la concentration en taurine est importante plus on retrouve une concentration haute en troponine-I, ce qui est synonyme de souffrance cardiaque. On peut expliquer cette corrélation par le fait que la troponine-I et la taurine sont en quantités abondantes dans les cardiomyocytes. Ainsi, lors de souffrance cardiaque, la mort des cardiomyocytes entraîne la libération de ces deux molécules, ainsi que toutes celles qu'ils contiennent, dans la circulation sanguine ce qui va augmenter leur concentration dans ce compartiment.

3. Les fibres sont-elles au centre du mécanisme ?

D'une part, nous avons vu plus tôt que les aliments sans céréale sont plus riches en fibres que les aliments avec céréales et on suspecte, d'autre part, que les régimes riches en fibres donnent des carences en taurine. Cette suspicion repose sur les mécanismes qui existent entre les acides biliaires et la taurine. Les acides biliaires se conjuguent préférentiellement à la taurine (O'Máille et al. 1965) formant des sels biliaires. Ces sels biliaires participent à la digestion en facilitant l'absorption, au niveau de l'intestin, des graisses et des vitamines liposolubles. Un recyclage des sels biliaires a lieu dans le tube digestif, il s'agit du cycle entéro-hépatique, les acides biliaires conjugués à la taurine sont réabsorbés par la voie portale. Ce cycle est stoppé par les fibres insolubles qui capturent les sels biliaires dans l'intestin qui sont ensuite éliminés dans les selles. Donc un régime riche en fibres, qui augmentent l'excrétion de sels biliaires (Story et Kritchevsky 1978), peut entraîner une carence en taurine par augmentation de la consommation de taurine.

Pezzali et al. (2020) ont même été plus loin en constatant, sur deux groupes de six Beagles, que les régimes sans céréale ont augmenté l'excrétion biliaire, donc la perte de taurine, ce qui nous conforte dans notre hypothèse que les régimes sans céréale pourraient entraîner une carence en taurine par une consommation augmentée de celle-ci.

Le deuxième mécanisme auquel nous nous sommes intéressés est le fait qu'une consommation importante de fibres fermentescibles puisse augmenter la population microbienne de l'animal et que cette dernière dégrade les protéines au niveau intestinal, mais aussi la taurine (Kim et al 1996a; 1996b), en tant qu'acide aminé même si elle ne fait pas partie de la composition des protéines. Ce mécanisme est démontré chez le porc par l'étude de (Wilfart et al. 2007), ils ont prouvé qu'un taux élevé de fibres diminuait la digestibilité des protéines. On peut alors déduire que cela diminue la biodisponibilité de cystéine, de méthionine et de taurine.

Sur six périodes de sept jours, huit Beagles ont été nourris avec six régimes différents contenant, comme source de glucide du riz, des lentilles, des fèves ou trois sortes de pois et lors des analyses, (Quilliam et al. 2021) ont conclu que le régime à base de riz avait la digestibilité des protéines brutes la plus élevée. Cette analyse corrobore bien les données précédentes car parmi tous les régimes, celui à base de riz est celui qui contient le moins de fibres.

Le dernier aspect concernant la relation entre les fibres et la taurine est le fait que le passage des fibres fermentescibles dans le tractus digestif influence les sous-produits de fermentation, particulièrement dans l'intestin distal ce qui entrave la réabsorption de taurine (Ko et Fascetti 2016).

4. Les substituts aux céréales

Afin de fournir de l'énergie en quantité suffisante dans une ration alimentaire sans utiliser les céréales, les industriels se sont orientés principalement vers les légumineuses, or les graines de légumineuses sont riches en oligosaccharides qui sont fermentescibles. La fermentation de ces graines va augmenter les populations bactériennes et la dégradation de la taurine par les bactéries coliques en raison de la liaison de la taurine avec les acides biliaires, la taurine étant le seul acide aminé utilisé pour la liaison des acides biliaires chez le chien (Mansilla et al. 2019)

Un autre ingrédient souvent utilisé comme substitut aux céréales est le tapioca. Le tapioca est susceptible de provoquer une carence en taurine car lorsqu'un animal en consomme, il accumule des glycosides cyanogènes qui ont la capacité de produire du cyanure. La cascade de détoxification de ces glycosides nécessite beaucoup d'acides aminés soufrés et ces mêmes acides aminés soufrés sont essentiels à la synthèse de taurine (Tor-Agbidye et al. 1999).

Nous avons donc vu par plusieurs mécanismes que les régimes sans céréale influencent la quantité de taurine apportée mais aussi la quantité de taurine consommée lors du métabolisme ou de la digestion. Il faut donc maintenant savoir si l'organisme est capable de compenser ces différences afin de maintenir des taux de taurine sanguin et/ou plasmatique suffisants.

3) Suivi des taux plasmatique et/ou sanguin, des marqueurs intéressant la fonction cardiaque selon les régimes alimentaires.

Les études réalisées afin de savoir si l'alimentation sans céréale a un impact sur la concentration en taurine sont majoritairement des études rétrospectives et leurs conclusions diffèrent. Dans un souci de clarté nous avons décidé de rassembler toutes les études que nous

avons analysées dans un tableau. Les études qui suivent sont composées de deux groupes d'animaux, un groupe nourri avec une alimentation sans céréale (GF) et un groupe nourri avec des aliments en contenant (GI). Des dosages en taurine plasmatique et en taurine dans le sang total ont été réalisés dans les deux groupes et ont été comparés (Tableaux IIa et IIb).

Tableau IIa : Influence du régime alimentaire sur le taux de taurine

Etude réalisée par :	Nombre de chiens/chats (et race) du groupe GF	Nombre de chiens/chats (et race) du groupe GI	Résultats concernant le taux de taurine
(Quilliam et al. 2021)	Huit Beagles sains avec sept jours de régime à base de riz		Taux plasmatique à 99 nmol/ml
		Les huit mêmes Beagles sains avec sept jours de régime à base de fèves	Taux plasmatique à 73 nmol/ml
		Les huit mêmes Beagles sains avec sept jours de régime à base de lentilles	Taux plasmatique à 111 nmol/ml
⇒ Le taux plasmatique de taurine est donc plus faible après un régime à base de fève. Pour information, les taux de cystéine et de méthionine à jeun ne sont pas statistiquement différents avant et après les différents tests alimentaires.			

Tableau IIb : Influence du régime alimentaire sur le taux de taurine (suite)

Etude réalisée par :	Nombre de chiens/chats (et race) du groupe GF	Nombre de chiens/chats (et race) du groupe GI	Résultats concernant le taux de taurine
(Adin et al. 2021)	26 chiens sains de races pures Whippet, Golden Retriever, Dobermann ou Schnauzer nain	162 chiens sains des mêmes races pures	Pas de différence significative pour le taux de taurine sanguin mais taux de taurine plasmatique plus élevé pour le groupe GF
(Adin et al. 2019)	36 chiens avec CMD de races pures et croisées	12 chiens avec CMD de races pures	Pas de carence identifiée
(Freeman et al. 2022)	51 chiens avec CMD de races pures et croisées	Neuf chiens avec CMD de races pures	Pas de carence identifiée dans le plasma ou le sang total
(Ontiveros et al. 2020)	43 chiens sans signe clinique de CMD de race Golden Retrievers	43 chiens sans signe clinique de CMD de race Golden Retrievers	Concentration en taurine plus faible dans le sang total pour le groupe GF mais pas de différence significative pour le taux plasmatique
(Karp et al. 2022)	Sept chats avec CMD, race non renseignée	Trois chats avec CMD, race non renseignée	Pas de carence identifiée dans le sang total
		Trois chats différents avec CMD, race non renseignée	Carence plasmatique pour deux des trois chats prélevés
(Pezzali et al. 2020)	Six Beagles sains	Six Beagles sains	Pas d'influence du traitement diététique sur le statut global de taurine.

Sur le même principe, d'autres dosages ont également été réalisés pendant certaines de ces études, il s'agit des marqueurs de la fonction cardiaque vus précédemment, le Nt-pro BNP et la troponine I (Tableau III).

Tableau III : Influence du régime alimentaire sur les taux de marqueurs de souffrance cardiaque

Etude réalisée par :	Nombre de chiens/chats (et race) du groupe GF	Nombre de chiens/chats (et race) du groupe GI	Résultat concernant le taux de Nt-proBNP	Résultats concernant le taux de troponine-I
(Adin et al. 2021)	26 chiens sains de races pures Whippet, Golden Retriever, Dobermann ou Schnauzer nain	162 chiens sains des mêmes races pures	Pas de différence significative	Le groupe GF a un taux de troponine-I plus élevé que le groupe GI
(Adin et al. 2019)	Huit chiens avec CMD de races pures et croisées	Quatre chiens avec CMD de races pures		Pas de différence significative
(Karp et al. 2022)	Trois chats avec CMD, race non renseignée	Six chats avec CMD, race non renseignée	Taux supérieur à la norme haute pour tous les chats prélevés	

Finalement, il est très difficile de tirer des conclusions franches sur l'influence du régime alimentaire sur le taux de taurine tant les résultats diffèrent d'une étude à l'autre. Cela remet en question notre hypothétique mécanisme de carence en taurine causée par un régime trop riche en fibres. Il ne faut pas pour autant l'oublier totalement car cette synthèse ne l'exclut pas formellement, elle ne le valide seulement pas.

On peut seulement dire que le régime sans céréale peut parfois influencer le taux de taurine, on recommande alors un contrôle des paramètres sanguins : taurine, Nt-proBNP et/ou troponine-I en cas d'apparition de signes cliniques pour un animal consommant un régime sans céréale de manière plus automatique que pour un animal consommant un régime classique.

D. Cette maladie pourrait être réversible

L'idée que cette maladie pourrait être réversible est venue d'un nombre non négligeable de cas remontés par les vétérinaires sur le fait que des animaux consommant des aliments sans céréale et présentant des signes de CMD se sont améliorés cliniquement ou échocardiographiquement à la suite d'un changement alimentaire, avec éventuellement une supplémentation en taurine. Reprenons en exemple les réponses du questionnaire de (Karp et al. 2022), sur 20 réponses, sept vétérinaires n'ont pas noté d'amélioration mais sept en ont remarqué, c'est-à-dire 50 % (si on ne compte pas les 10 réponses « autre » non précisées dans les résultats du questionnaire) à la suite d'un changement alimentaire (quatre réponses) ou d'une supplémentation en taurine (trois réponses). Les traitements alimentaires sont donc à étudier.

1) Passage à une alimentation contenant des céréales

Faire un changement alimentaire adapté dans le cadre d'un traitement médical est devenu courant en médecine vétérinaire, on peut penser par exemple aux différentes gammes d'aliments qui existent pour des troubles intestinaux ou des maladies systémiques comme les alimentations « rénales », « hépatiques », « gastro intestinales », « urinary » etc.

Effectuer un changement alimentaire d'une gamme sans céréale vers un aliment en contenant peut être considéré comme un traitement s'il est bénéfique pour l'animal. Freeman et al (2022) en ont fait la constatation partielle concernant les marqueurs sanguins de défaillance cardiaque. Après un changement alimentaire et sur une période de neuf mois, ils ont noté une diminution significative du taux de troponine-I pour les chiens avec CMD ne consommant pas de céréale avant le changement alimentaire. En revanche, il n'y a pas eu de modification significative pour le taux de Nt-proBNP. En comparaison, les chiens avec CMD

consommant un régime contenant des céréales avant le changement alimentaire n'ont pas révélé de modification significative concernant les deux variables.

Les modifications les plus remarquables après un changement alimentaire se constatent au niveau des échocardiographies de contrôle. Toutes les études scientifiques qui se sont intéressées au sujet montrent qu'au moins un paramètre mesuré s'est amélioré chez les animaux atteints de CMD et passant d'un régime sans céréale à un régime avec céréales. En revanche ce paramètre diffère d'une étude à l'autre donc la seule conclusion que l'on peut en tirer est qu'en cas de CMD et de consommation d'aliments sans céréale, le remodelage ventriculaire est réversible.

Le raccourcissement fractionnel est un paramètre équivoque, par exemple, dans l'étude prospective de (Freeman et al. 2022) cet indicateur de la fonction systolique s'est amélioré sur la période de neuf mois pour les chiens du groupe « sans céréale » après modification du régime alimentaire. En comparaison, l'étude rétrospective de (Freid et al. 2021) n'a révélé ni de différence significative pour le raccourcissement fractionnel entre les groupes de chiens avec ou sans changement alimentaire, ni pour le diamètre interne normalisé par la surface corporelle du ventricule gauche en diastole. Les améliorations, à la fin de leur étude, ont été visible sur le rapport AG/Ao et sur le diamètre interne normalisé du ventricule gauche en systole qui est un autre marqueur de la fonction systolique. Cette comparaison est réalisée entre deux groupes de chiens atteints de CMD supposée d'origine alimentaire « sans céréale », un groupe de 23 chiens ayant eu un changement alimentaire et un groupe de 13 chiens qui est resté avec le même régime.

Les auteurs de cette étude ont comparé également les données échographiques entre un groupe de neuf chiens avec une alimentation classique et un groupe de 26 chiens avec une alimentation sans céréale composé de deux sous-groupes « avec » et « sans changement alimentaire ». Les comparaisons des mesures échocardiographiques entre les différents groupes n'ont pas révélé de différence significative. Cela appuie l'hypothèse que la CMD peut avoir une origine alimentaire liée au régime sans céréale et que seulement cette origine entraîne une maladie qui semble réversible.

Une dernière étude qui corrobore cette idée est celle réalisée par (Walker et al. 2022), sur les 67 chiens avec CMD de l'étude, les 43 qui avaient un régime sans céréale et qui sont passés à un régime en contenant ont montré de meilleurs résultats cliniques et un remodelage ventriculaire réversible, comparés aux chiens consommant depuis toujours des céréales.

2) Par supplémentation de la ration

1. Avec de la taurine

Une de nos hypothèses sur le mécanisme à la base de la CMD d'origine alimentaire est le fait qu'une consommation trop élevée de fibres engendre une perte de taurine par élimination dans les selles. Même si cette hypothèse est controversée par les études qui ne mesurent pas de carence en taurine chez les animaux ayant un régime sans céréale, la supplémentation en taurine, même sans carence associée, donne des améliorations cliniques et paracliniques.

Chez le chat atteint de CMD et consommant une alimentation sans céréale, l'étude rétrospective de (Karp et al. 2022) n'a pas montré de différence significative sur la survie avec une supplémentation en taurine. On peut expliquer cela par le fait que les aliments pour chats contiennent un taux de taurine, qui est rappelons-le un acide aminé essentiel chez le chat, supérieur à leurs besoins. En effet depuis 1987 tous les aliments à destination des chats ont été supplémentés en taurine en raison de la découverte des carences en taurine d'origine alimentaire chez le chat. De nos jours la supplémentation en taurine ne doit pas pour autant être considérée comme négligeable car comme l'illustre le questionnaire de l'étude, parfois, la supplémentation en taurine chez le chat suffit à donner des signes d'amélioration spontanée de la maladie.

Chez le chien, dans les mêmes conditions que chez le chat citées précédemment, une diminution du diamètre du ventricule gauche en systole normalisé par la surface corporelle a été mise en évidence par l'étude de (Freid et al. 2021). Cette même étude n'a pas mesuré de différence pour le rapport AG/Ao entre les chiens malades avec et sans changement alimentaire.

La taurine est donc une voie d'approche qu'il faut creuser avec des études plus nombreuses et dans la mesure du possible privilégier les études prospectives.

Chez le chien la taurine étant synthétisée de manière endogène la supplémentation en précurseurs de taurine peut être intéressante.

2. Avec les précurseurs de la taurine

Dans le cas où on arrive à prouver formellement qu'une concentration, plasmatique ou sanguine, de taurine est corrélée positivement à une amélioration de la CMD chez les animaux, il est alors judicieux de savoir comment augmenter de manière efficace cette

concentration. Les travaux de (Banton et al. 2021) avaient pour but de savoir s'il existait des conséquences différentes entre les suppléments en taurine, en méthionine ou avec un cocktail créatine/carnitine/choline qui sont des donneurs ou receveurs de groupement méthyl. Ces travaux ont été réalisés pendant sept jours sur huit Beagles sains consommant un régime sans céréale. Concernant le taux de taurine, aucune différence significative n'a été notée pour les chiens supplémentés, peu importe la supplémentation. En revanche les trois suppléments ont induit un taux de taurine plus élevé en comparaison aux chiens qui n'étaient pas supplémentés. Cette étude est utile pour la mise en place de traitement car si pour une raison quelconque un animal ne tolère pas la supplémentation en taurine, il sera toujours possible de le supplémenter autrement dans le but d'arriver à une augmentation de la concentration, sanguine ou plasmatique, en taurine.

Dans la même idée, après une supplémentation en méthionine, les concentrations plasmatiques en homocystéine sont plus élevées qu'avec les autres suppléments ou sans supplémentation d'un régime sans céréale (Banton et al. 2021). Plusieurs voies d'accès sont donc possibles pour modifier la concentration plasmatique en taurine chez le chien en augmentant par exemple la synthèse endogène (Figure 5).

3) Combinaison du traitement alimentaire et de la supplémentation en taurine

Nous avons vu que la supplémentation en taurine, ou en ses précurseurs, d'une part ou un changement alimentaire vers une gamme contenant des céréales d'autre part pouvait avoir des effets bénéfiques chez les animaux souffrant de CMD et ayant des régimes sans céréale. Le mécanisme d'action de ces deux traitements n'étant pas connu, des chercheurs ont voulu savoir dans quelles mesures la combinaison de ces derniers pouvait être bénéfique également.

La disparition de l'ICC suite à ce double traitement est remarquable dans l'étude de (Kaplan et al. 2018). En effet les ICC sont des atteintes qui se dégradent dans le temps sans amélioration possible, les traitements mis en place ne font que retarder l'évolution de la maladie. Pourtant, dans cette étude s'intéressant à des Golden Retrievers avec une carence en taurine, un diagnostic de CMD et une alimentation sans céréale, neuf des 11 chiens ayant une ICC se sont améliorés cliniquement avec disparition de l'ICC à la suite du double traitement. La normalisation de la carence en taurine et une amélioration échographique de la CMD se sont produites chez 23 des 24 chiens de l'étude. Ces résultats sont très

encourageants et appellent d'autres études à continuer sur ce thème, avec par exemple une comparaison des évolutions échocardiographiques entre deux groupes de chiens, un avec changement alimentaire seul et un additionné d'une supplémentation en taurine afin de réellement mesurer l'impact de la supplémentation en taurine et de la considérer comme un traitement efficace seul ou en traitement additif.

Un autre exemple illustrant notre réflexion est le résultat des travaux de (Adin et al. 2019) sur des chiens avec un régime sans céréale et un diagnostic de CMD. Sept chiens ont eu un changement alimentaire, cinq sont passés à un régime contenant des céréales et deux à un autre régime sans céréale mais de grande marque. De plus, six de ces chiens ont reçu une supplémentation en taurine, le dernier chien avait déjà un taux de taurine supérieur à la fourchette de référence. Ces sept chiens se sont améliorés cliniquement et échographiquement avec les traitements. D'une part cette conclusion nous conforte dans l'idée que l'alimentation sans céréale peut être une cause sous-jacente d'une CMD réversible, d'autre part que la supplémentation en taurine peut être un traitement utile lorsqu'elle est additionnée à un changement alimentaire. Dans cette étude deux changements alimentaires sur sept se sont faits vers un autre régime sans céréale mais d'une plus grande marque, les données échocardiographiques de ces deux chiens n'ont pas été comparées aux cinq autres chiens en raison du trop petit effectif. Ces sept chiens se sont améliorés ce qui peut remettre en cause l'implication des céréales dans ce procédé. Il pourrait s'agir également de la qualité des aliments mais également de la composition, avec des légumineuses ou de la pomme de terre comme source d'amidon ou dont la source des protéines est peu commune comme les insectes ou le kangourou.

La CMD d'origine nutritionnelle doit être considérée comme une cause sous-jacente de CMD. En effet de nombreuses preuves sont présentes pour indiquer que l'alimentation renforce cette maladie car les données échocardiographiques des animaux ne consommant pas de céréale sont propres à une maladie plus avancée que chez des animaux en consommant.

Les influences de la taurine et de la quantité de fibres apportées par l'alimentation sur cette maladie ne sont pas certaines, les mécanismes provoquant cette CMD n'étant pas connus.

Le point positif découvert sur cette maladie est qu'elle est partiellement réversible. Un changement alimentaire effectué vers une gamme contenant des céréales peut suffire à améliorer les données cliniques et paracliniques dans une certaine mesure. Le rôle de la supplémentation en taurine est quant à lui incertain avec ou sans carence avérée. L'excès de taurine n'étant pas délétère pour l'animal, l'utilisation de taurine en thérapie additive est tout à fait possible.

Il ne faut pas pour autant changer d'office l'alimentation d'un animal présentant des signes cliniques de maladies cardiaques. D'une part, car toutes les maladies cardiaques ne sont pas des CMD et d'autre part, car nous n'avons encore que des suspicions quant à l'effet du changement alimentaire sur la CMD. Avant de commencer une transition alimentaire, des recommandations sont faites par les vétérinaires afin de légitimer cette transition (Figure 6).

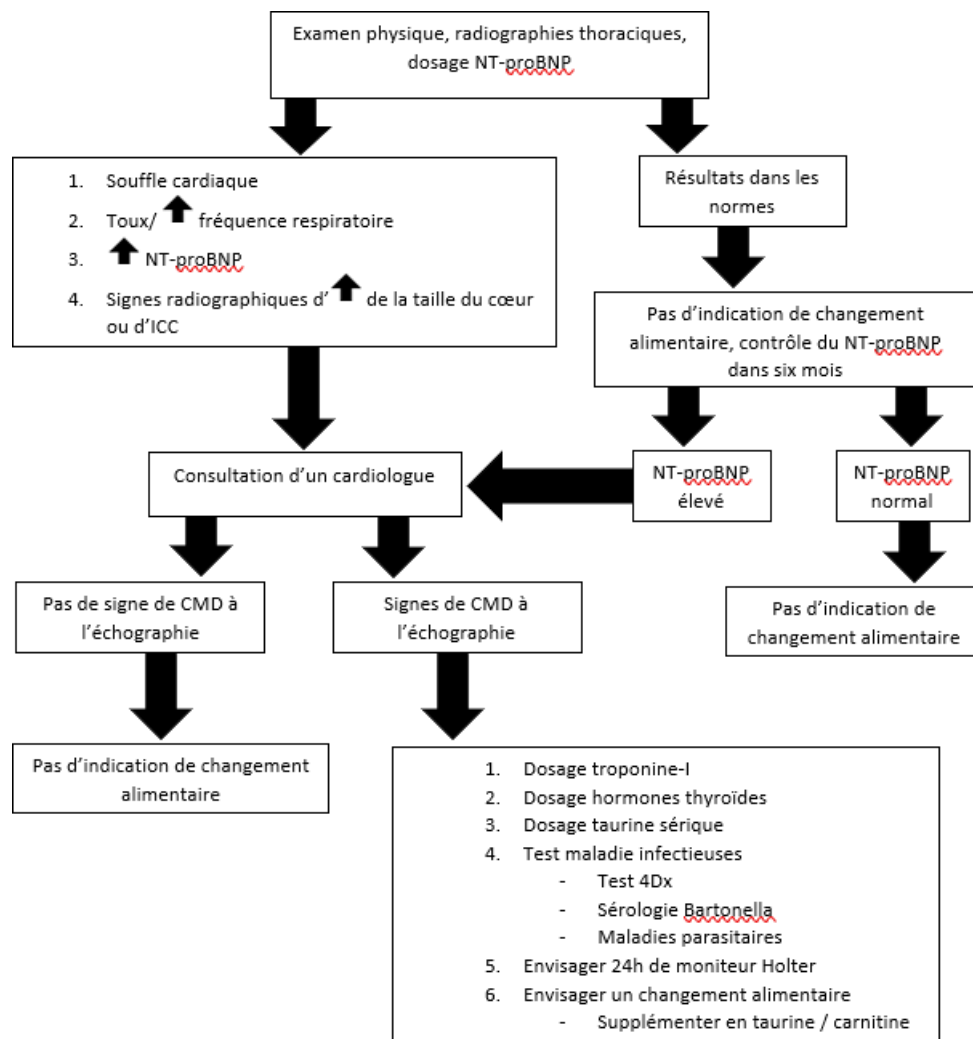


Figure 6 : Lignes directrices recommandées par les vétérinaires pour gérer les problèmes de régime alimentaire des animaux de compagnie présentant ou non des signes cliniques de maladie cardiaque.

Source : McCauley et al., 2020

Les preuves formelles de l'implication des légumineuses manquent encore pour établir des certitudes convaincantes. Malgré cela, on peut se poser la question de la légitimité de ces régimes, c'est pourquoi nous allons voir les effets de ce type de régime sur les animaux afin de savoir si le passage à une alimentation sans céréale est justifiable.

III. Intérêt de l'alimentation sans céréale

A. Les effets de l'alimentation sans céréale visibles rapidement

Le fait de choisir un régime sans céréale pour son chien ou son chat peut être fait selon deux convictions, soit un choix d'éviction des céréales pour des raisons médicales mais cela est rarement justifié soit une orientation vers les légumineuses pour leurs qualités nutritionnelles.

- 1) L'éviction des céréales, une nécessité médicale justifiable pour une minorité d'individus

Nous avons vu que les allergies alimentaires causées par le gluten représentaient un faible pourcentage des allergies alimentaires, ce qui se traduit par une minorité d'individus touchés. Pourtant toutes les céréales ne contiennent pas de gluten, c'est le cas du riz par exemple. Donc si on décide de se reposer uniquement sur le critère de l'allergie au gluten, la gamme sans céréale n'a pas plus d'intérêt que la gamme sans gluten. Il faut prendre en compte le fait que les aliments sans céréale sont maintenant plus nombreux voire plus connus, par effet de mode et de commercialisation, que les aliments sans gluten. Les propriétaires d'animaux ne devant pas consommer de gluten peuvent donc bénéficier d'un plus large choix afin de trouver un aliment complet qui convient le mieux en termes de prix ou d'emballage pour eux et en termes de goût ou plaisir pour leurs animaux.

Chez le Setter Irlandais, l'allergie alimentaire au gluten a bien été démontrée, il s'agit de l'entéropathie sensible au gluten (Pemberton et al. 1997). Les recherches scientifiques ont montré que la transmission était héréditaire mais les gènes ou les loci responsables ne sont pas connus ce qui empêche la réalisation de tests génétiques. Le diagnostic repose donc sur un ensemble de signes cliniques digestifs et de données épidémiologiques. Le gluten est responsable de cette affection car lorsqu'on met en place un régime sans gluten les signes cliniques disparaissent et les analyses des biopsies jéjunales s'améliorent (Pemberton et al. 1997). Au contraire, lors de la réintroduction du gluten dans l'alimentation, les résultats s'inversent. Dans ce genre de configuration, où les preuves scientifiques sont formelles, les régimes sans céréale ou plus spécifiquement sans gluten sont nécessaires.

Parfois les preuves scientifiques manquent et ce sont seulement des cas de corrélation entre une maladie systémique et la présence de gluten dans l'alimentation qui sont rapportés. Les animaux concernés sont, dans la plupart des cas, des chiens de race et la maladie systémique est d'origine génétique ou inconnue.

On pense par exemple au Border Terrier chez qui une PGSD (dyskinésie paroxystique liée à une sensibilité au gluten) a été découverte, l'étiologie est inconnue mais cette dyskinésie répond à un régime sans gluten (Lowrie et al. 2015; 2016). L'effet positif d'un régime sans gluten est tel que sans gluten les crises et les marqueurs sanguins spécifiques diminuent et que lorsqu'on réintroduit du gluten dans l'alimentation, l'effet inverse se produit.

Chez les Terrier Irlandais à poils doux, deux maladies génétiques pouvant être associées touchent 5 à 15% de la population, il s'agit d'une entéropathie exsudative et d'une glomérulopathie (Vaden et al 2013). Ces deux maladies sont à l'origine d'une perte de protéines et il est montré que le gluten a une influence négative sur la présence et l'intensité des signes cliniques (Vaden et al. 2000). Le gluten est donc à éviter pour ces chiens présentant des signes cliniques de diarrhée, de PUPD (polyuro-polydispie), des vomissements etc.

2) La recherche d'une alimentation contenant des légumineuses

Le débat entre les alimentations sans céréale et avec céréales tourne généralement autour de la question des glucides. Nous avons déjà vu que, en moyenne, les croquettes sans céréale ont un taux de glucides inférieur aux croquettes en contenant, mais si on veut analyser toutes les différences autour des glucides, il faut aussi s'intéresser à l'index glycémique de l'aliment et à la réponse glycémique des individus après la consommation des deux types d'aliments. L'index glycémique est une mesure, allant de 0 à 100, permettant de classer les aliments en fonction de leur potentiel à faire augmenter la glycémie après ingestion (Larousse).

Un avantage des légumineuses par rapport aux céréales est qu'elles se digèrent lentement car ce sont des composés riches en amylose, en amidon résistant et en fibres alimentaires (Mudryj et al 2014). Cela va se traduire par un pic de glycémie atteint plus tardivement qu'après une consommation de céréales (Adolphe et al. 2012; de-Oliveira et al. 2008).

En plus d'être atteint plus tardivement, le pic de glycémie sera plus faible avec des légumineuses. Quilliam et al. (2021) ont illustré ce fait en nourrissant les huit même Beagles avec six régimes différents pendant sept jours, cinq régimes étaient à base de légumineuses et un régime était à base de riz. Les analyses postprandiales ont révélé que le pic de glycémie le plus élevé était atteint avec le régime à base de riz.

Ainsi, la consommation de légumineuses, comparée à celle de céréales, va augmenter la satiété de l'animal. Chez l'Homme, on peut optimiser la satiété grâce à une réponse glycémique faible et tardive (Singh 2017). En extrapolant ces résultats à nos carnivores domestiques, on peut imaginer que les légumineuses avec leur index glycémique bas et leur réponse glycémique lente permettent une meilleure satiété pour ceux qui en consomment par comparaison avec les consommateurs de céréales.

Une glycémie élevée et prolongée va engendrer un stress oxydatif, le glucose va s'auto-oxyder et conduire à la formation de complexe sucre-protéine. La consommation d'aliments à faible index glycémique comme les légumineuses provoque un faible stress oxydatif et diminue ses conséquences comme l'altération de la fonction endothéliale (Adolphe et al. 2012). Les légumineuses limitent donc le stress oxydatif par rapport aux céréales.

Finalement la consommation de légumineuses entraîne une glycémie relativement basse et peut augmenter la satiété, d'après les résultats des études effectuées sur l'Homme. La consommation de régimes contenant des légumineuses améliore le contrôle du poids et facilite le traitement de l'obésité (Adolphe et al. 2014)

Sans nécessité médicale établie, seules les convictions du propriétaire vont être à l'origine du choix de donner à leur animal une alimentation sans céréale. Les préférences de l'animal en question ne sont généralement pas prises en compte. Entre deux aliments, le choix fait par un animal va reposer sur le goût et l'odeur principalement. Sur ces deux éléments, les aliments avec et sans céréales sont différents. Le choix entre un aliment sans céréale et un contenant des céréales a été proposé deux fois par (Pezzali et Aldrich 2019) à 20 Beagles, les deux aliments ne différant que par la source d'amidon. Les auteurs de l'étude ont montré que l'aliment sans céréale était plus appétent car d'une part il était choisi en premier 37 fois sur 40 et d'autre part, lorsqu'ils ont mesuré les quantités restantes des deux aliments, les restes de croquettes étaient significativement plus importants pour l'aliment contenant des céréales.

A l'inverse, les résultats sur les molécules aromatiques des croquettes pour chiens de (Koppel et al 2013) ont montré que les croquettes avec céréales étaient plus enrichies en composés aromatiques, leur fabrication est donc réalisée avec plus de composés volatiles. La raison la plus évidente pouvant expliquer cette différence de résultats entre le goût et l'odeur est probablement le faible échantillon d'aliments testés et le faible nombre de chiens des deux études.

L'alimentation sans céréale est intéressante du point de vue diététique pour les animaux en bonne santé car elle augmente significativement la satiété. L'implication des légumineuses seules doit être plus étudiée car pour l'instant nous avons vu que ce sont les quantités de fibres et de protéines plus importantes qui augmentent la satiété. Or, il est aisé d'augmenter ces deux paramètres d'une alimentation avec céréales au même niveau que celle sans céréale afin de voir si on peut atteindre les mêmes résultats de satiété.

Pour certaines affections répondant à un régime sans gluten, la gamme « sans céréale » pourrait ouvrir un panel de choix tout à fait légitime et nécessaire au bien-être de l'animal malade dans des conditions de fabrication strictes. Il faudrait que la fabrication se fasse dans les mêmes usines que la fabrication des aliments sans gluten ou au minimum à l'écart de la fabrication des aliments traditionnels ce qui n'est pas majoritairement le cas. En effet, en cas de régime d'éviction, la fabrication ne peut se faire au même endroit où l'aliment à éviter circule.

B. Les conséquences d'une alimentation sans céréale sur le long terme.

1) Une augmentation des performances recherchée

1. Le physique

Les mesures qui doivent être prises en compte pour une évaluation nutritionnelle lors de la comparaison de deux types de régime alimentaire sont le poids mais plus spécifiquement l'indice de masse musculaire ou alors le poids accompagné de la note d'état corporel (Freeman et al. 2018). Les éleveurs recherchent un indice de masse musculaire élevé pour un poids faible car il faut que l'animal soit en bonne santé et dans les critères de beauté de la race mais que le coût de l'alimentation ne soit pas trop important.

En raison du grand nombre de choix possibles d'aliments dans les deux gammes, il va être difficile de généraliser une constatation faite sur un faible échantillon d'aliments. Un exemple qui illustre bien cette difficulté est le constat de l'étude de (Adin et al. 2019) comparant le poids de trois groupes de chiens, un groupe nourri avec les mêmes croquettes sans céréale d'une marque très connue, un groupe de chiens nourri avec différentes croquettes mais toutes contenant des céréales, et un dernier groupe nourri avec des croquettes sans céréale mais différentes les unes des autres et toutes différentes de celles du premier groupe. Les chiens avec le régime sans céréale le plus connu pesaient moins que ceux des autres groupes. La variable race donc la différence de morphologie entre les chiens, était non significative entre les groupes ce qui permettait de comparer les poids objectivement. Pour autant les résultats ne nous ont pas permis de dire si les régimes sans céréale étaient meilleurs que les régimes en contenant mais plutôt de dire que certains régimes sans céréale étaient meilleurs que d'autres, ce qui est le cas pour toutes les gammes de croquettes.

Sur le même principe mais à la suite d'une étude sur les croquettes pour chats, (Michel et al. 2005) ont constaté que ce n'est pas le type de régime qui influençait la perte ou la prise de poids mais bien la quantité de calories ingérées, peu importe l'origine des calories tant que l'on compare des aliments secs et complets. Ainsi, il est difficile d'apporter une conclusion sur la comparaison du poids de deux populations sans savoir exactement si la quantité de calories apportées par l'alimentation est la même pour les deux populations. Les études rétrospectives sont donc fortement biaisées par cela. La plupart du temps, on constate dans ces études qu'il n'y a pas de différence en ce qui concerne le poids, le score corporel ou l'indice de masse musculaire quand on compare un groupe d'animaux nourris avec céréales et un groupe nourri sans (Adin et al. 2021; Freid et al. 2021).

En revanche, les études prospectives sont beaucoup plus intéressantes car l'apport de calories est contrôlé et les résultats sont plus interprétables. Dans une étude, huit Labradors Retrievers stérilisés et en bonne santé ont été divisés en deux groupes, l'un avec une alimentation sans céréale et l'autre avec une alimentation traditionnelle (Chiofalo et al. 2019). La quantité d'aliments a été fournie en fonction des besoins en EM de chaque individu. Après 84 jours d'expérience, il n'y avait aucune différence sur l'indice de masse musculaire mais le poids des chiens du groupe « sans céréale » était plus important et le score corporel meilleur avec 4,64 comparé à 4,01 pour le groupe « avec céréales » (échelle variant de 1 à 9). Les deux aliments de cette étude n'ont pas la même densité énergétique, elle est plus importante pour

l'aliment sans céréale qui a donné de meilleurs résultats. Ces résultats ne sont donc exploitables pour mettre en lumière l'influence d'une alimentation sans céréale mais cette étude ouvre tout de même des pistes de réflexion à exploiter avec des conditions d'expérimentation plus strictes comme la composition des aliments à comparer.

Les disparités dans les résultats des études et le manque d'études prospectives nous empêchent d'émettre une conclusion convaincante sur un plan nutritionnel meilleur que l'autre. Il faut trouver une alimentation qui convienne à son ou ses animaux, c'est-à-dire sans signe digestif et avec des courbes de croissance et de maintien du poids correctes.

2. Les pertes fécales

Les selles sont composées d'eau et de matière sèche. La matière sèche contient ce qui n'est pas assimilé par l'organisme, c'est pourquoi on parle de « pertes ». La qualité des selles peut être un indicateur de la qualité de l'alimentation, des selles trop liquides vont être le fruit d'un passage trop rapide dans l'intestin accompagné d'un défaut d'assimilation. La quantité de selles peut également nous indiquer la qualité d'une alimentation, si elles sont trop importantes c'est parce que la nourriture est trop riche en composés non assimilables ce qui est néfaste dans la recherche de performances d'une ration alimentaire.

Afin d'évaluer la digestibilité des croquettes avec et sans céréales, (Pezzali et Aldrich 2019) ont nourri 12 Beagles pendant 14 jours avec un régime contenant des céréales, puis dans un second temps ils ont réitéré l'expérience avec les 12 mêmes Beagles en remplaçant les céréales par des légumineuses. Ils ont quantifié les selles sur les cinq derniers jours. Le rendement fécal humide était plus élevé et la matière fécale sèche plus faible lorsque les chiens étaient sous une alimentation sans céréale. Autrement dit, la quantité d'eau éliminée était plus importante pour le groupe « sans céréale » mais la teneur en éléments non assimilés plus faible. La première partie de ce constat peut être dérangeante pour certains propriétaires ou éleveurs qui préfèrent une quantité de selles faible pour une question de praticité de ramassage ou de nettoyage. Mais le fait d'avoir peu de nutriments non assimilés, retrouvés dans les selles, fait de cette alimentation sans céréale une alimentation plus performante que celle contenant des céréales.

Le dernier point à analyser est la note des selles qui reflète la consistance de celles-ci. Les deux régimes sélectionnés par (Chiofalo et al. 2019) n'ont pas influencé la note des selles des huit Labradors Retrievers au cours de leur expérience. Ici encore, on peut penser que la

composition des deux aliments rentre en jeu dans la note des selles et pas seulement la présence et l'absence de céréales.

La recherche d'une ration alimentaire performante ne peut pas se faire uniquement sur le choix de la source d'amidon. Notre évaluation nutritionnelle des deux gammes d'alimentation avec et sans céréales ne nous permet pas de conclure que l'une est meilleure que l'autre.

2) Le pronostic de la CMD d'origine nutritionnelle

1. Des médianes de survie qui augmentent si un changement alimentaire est mis en place

Le pronostic de la CMD est mauvais pourtant nous avons vu des améliorations échocardiographiques à la suite d'un changement alimentaire ou d'une supplémentation en taurine pour certains animaux consommant un régime sans céréale. Il faut donc désormais savoir si le pronostic vital est différent entre la CMD d'origine nutritionnelle et la CMD présente chez les chiens consommant un régime traditionnel. Mais également si le changement alimentaire et/ou la supplémentation en taurine modifie la médiane de survie des animaux atteints de CMD et ayant un régime sans céréale avant le changement alimentaire par comparaison avec ceux sans traitement diététique.

Les résultats des études de médianes de survie ont été sans équivoque, une CMD d'origine nutritionnelle sans traitement diététique a le même pronostic qu'une autre CMD. Cette observation a été faite par exemple par (Freeman et al. 2022; Walker et al. 2022) sur les chiens et par (Karp et al. 2022) sur les chats.

Un autre constat qui est présent dans toutes les études est que pour les chiens atteints de CMD et consommant un régime sans céréale, la médiane de survie augmente significativement si un traitement diététique est mis en place. L'étude de (Karp et al. 2022) portait sur 14 chats avec une CMD et consommant un régime riche en pois/lentilles, huit d'entre eux sont passés à un régime contenant des céréales et ont vu leur durée de vie augmenter de manière significative.

Walker et al. (2022) ont fait la même conclusion mais, cette fois-ci, sur les chiens. Sur les 67 chiens diagnostiqués avec une CMD de leur étude, la médiane de survie était significativement plus grande pour les chiens du groupe « sans céréale » qui avaient survécu plus d'une semaine après le diagnostic de CMD et à la suite d'un changement alimentaire, vers

un régime contenant des céréales, par rapport aux chiens sans changement alimentaire. Le changement alimentaire est le traitement étudié par (Walker et al. 2022), les bénéfices de ce genre de traitement prennent du temps à se mettre en place, ils ont alors choisi arbitrairement de ne prendre en compte que les chiens ayant survécu plus d'une semaine après le diagnostic de CMD c'est-à-dire une semaine après le changement alimentaire.

La présence d'une ICC n'interfère pas l'impact du changement alimentaire sur la durée de vie d'après (Freid et al. 2021). Entre deux groupes de chiens, avec une CMD et une ICC concomitante et ayant un régime sans céréale, un groupe ayant un changement alimentaire et l'autre pas, la comparaison des médianes de survie a montré que la durée de vie était plus longue pour ceux avec un changement alimentaire.

La question qu'on se pose maintenant est de savoir s'il existe une différence sur la durée de vie entre un groupe d'individus avec une CMD et une alimentation classique et un groupe d'individus avec une CMD déclarée alors qu'ils avaient un régime sans céréale mais avec un changement alimentaire depuis. Une réponse à cette question nous permettrait de conclure à l'existence d'une CMD induite par le régime sans céréale et partiellement réversible. Malheureusement les études manquent pour rédiger une conclusion indubitable. Nous ne pouvons fournir que des exemples qui ne sont pas encore généralisables.

Dans un cas, il n'y a pas de différence pour la durée de vie entre les chiens du groupe « avec céréales » et les chiens du groupe « sans céréale avec changement alimentaire » ont observé (Freid et al. 2021).

Dans l'autre cas, celui de (Karp et al. 2022), ils ont constaté une différence significative de la médiane de survie entre les chats consommant un régime riche en pois/lentilles et avec un changement alimentaire et les chats consommant un régime ne contenant pas de pois/lentille. La médiane de survie observée était plus faible pour le dernier groupe.

Enfin, il ne faut pas oublier que le changement alimentaire n'est pas le seul traitement diététique auquel nous avons réfléchi. Il reste à savoir si la supplémentation en taurine est utile pour le traitement de la CMD. Biologiquement, ces effets antiarythmique, régulateur de l'hyperexcitabilité des cardiomyocytes et neuromodulateur en font un candidat parfait pour le traitement de la CMD. Pourtant, dans la réalité, son effet n'est pas systématiquement visible sur le remodelage ventriculaire par exemple. Des mécanismes inconnus doivent probablement avoir lieu, inhibant ou perturbant les effets précédemment cités.

Concernant l'impact de la taurine sur la durée de vie des chiens souffrant de CMD, une étude a mis en évidence le fait qu'un groupe de 30 chiens dont 28 avec un régime sans céréale avait gagné en espérance de vie grâce à la supplémentation en taurine (Freid et al. 2021). L'espérance de vie de ce groupe était comparée à trois groupes de chiens ayant aussi une CMD, un des groupes était composé de chiens consommant un régime classique, un autre était composé de chiens avec un régime sans céréale et un dernier était composé de chiens avec un régime sans céréale mais passant à un régime classique à la suite du diagnostic de CMD. On peut donc résumer cela en notant que les chiens avec une CMD et supplémentés en taurine ont une vie plus longue que tous les autres chiens atteints eux aussi de CMD.

2. Une corrélation semble se dessiner entre la durée d'exposition à un régime sans céréale et l'évolution de la maladie.

Notre hypothèse principale sur la raison de l'apparition d'une CMD nutritionnelle est le fait qu'une carence quelconque, et pour l'instant inconnue, se mette en place à la suite d'une consommation régulière de légumineuses ou de tubercules, affectant le système cardiovasculaire. Cette carence se met en place très probablement lentement. En effet, nous avons pensé à la taurine, or l'organisme contient une réserve de taurine et une synthèse endogène existe également (en quantité suffisante chez le chien), ce qui peut compenser un apport trop faible ou une consommation métabolique trop importante. C'est pourquoi nous nous sommes demandé si la durée d'exposition à un régime sans céréale avant le diagnostic de CMD peut influencer le pronostic vital de l'animal.

Cette potentielle corrélation a été mise en évidence par (Freeman et al. 2022) qui ont remarqué que les chiens ayant des anomalies cardiaques subcliniques avaient un régime sans céréale depuis moins longtemps que les chiens atteints de CMD. Il n'y a pas de valeur statistique à cette observation mais en moyenne les chiens avec des anomalies cardiaques subcliniques avaient un régime sans céréale depuis 30 mois alors que les chiens avec le diagnostic de CMD suivaient un régime sans céréale depuis 48 mois.

Ce constat est étayé par (Walker et al. 2022) qui ont argumenté statistiquement le fait que plus le régime sans céréale était donné longtemps et plus le pronostic vital était mauvais. Sur les 39 chiens étudiés qui ont reçu un régime sans céréale, 12 l'avaient reçu pendant six à 12 mois, sept pendant deux à trois ans et 20 pendant plus de trois ans. Le résultat des médianes de survie était le suivant : elle était de 546 jours pour le premier groupe, de 430

jours pour le second groupe et enfin de 145 jours pour le dernier groupe. Sachant que l'âge des trois groupes de chiens n'était pas significativement différent, ils ont pu conclure que la durée d'exposition à un régime sans céréale était corrélée négativement à la médiane de survie.

Une dernière observation mettant en relation l'âge et la gravité de la maladie est celle réalisée par (Walker et al. 2022), ils ont remarqué que les chiens avec un régime sans céréale avaient un diagnostic de CMD ou d'ICC plus jeunes que les chiens avec un régime traditionnel. En temps normal, La CMD est une maladie qui se met en place relativement tardivement. Cette observation et la précédente suggèrent qu'une exposition à un régime sans céréale dès le plus jeune âge est corrélée à une maladie qui progresse plus rapidement. L'ICC étant un facteur pronostic négatif, sa présence chez les jeunes patients étaye ce constat.

L'apparition et la démocratisation du régime sans céréale sont assez récentes, de ce fait, les bienfaits ou les complications sur le long terme sont encore flous. Au contraire, la littérature scientifique sur les conséquences à court terme commence à être assez suffisante pour argumenter la légitimité de ce régime.

Lorsqu'une maladie répondant à un régime d'éviction au gluten est diagnostiquée, la gamme sans céréale montre son intérêt en étant profitable à l'animal. Même si à ce jour, aucune maladie répondant à un régime d'éviction aux céréales n'est décrite, il ne faut pas bannir l'alimentation sans céréale de notre arsenal thérapeutique.

Sur plusieurs points, comme les propriétés organoleptiques, l'augmentation de la satiété, la réduction du stress oxydatif postprandial etc... les légumineuses sont plus performantes que les céréales. Un apport ponctuel de légumineuses ou une alimentation mixte comprenant des céréales et des légumineuses est tout à fait envisageable. Cela pourrait conduire à profiter des propriétés biologiques des légumineuses tout en s'affranchissant des conséquences sur le long terme, qui sont encore inconnues.

Sur le long terme, les données auxquelles nous avons accès reflètent qu'un nombre non négligeable d'animaux consommant des céréales déclenchent des signes cliniques et échocardiographiques de CMD. Un traitement diététique reposant sur un changement alimentaire vers une alimentation à base de céréales augmente considérablement la médiane

de survie des animaux malades. L'ajout de taurine semble également aller dans cette direction mais ce n'est encore qu'une supposition.

La dernière supposition que nous avons découverte est le fait qu'une exposition prolongée au régime sans céréale semble diminuer l'espérance de vie, accélérer le développement de la CMD et aggraver ses conséquences.

CONCLUSION

Un aliment sans céréale est un aliment complet dont l'amidon provient de légumineuses ou de tubercules en opposition à l'amidon provenant des céréales dans l'alimentation traditionnelle. Plusieurs cas d'animaux consommant ces régimes et développant une cardiomyopathie dilatée sont remontés à la FDA (Food and Drug Administration). Les races de ces animaux n'étaient pas inscrites dans les races les plus à risque de développer une cardiomyopathie dilatée. Peu d'études à ce jour se sont portées sur le mécanisme d'apparition et les caractéristiques de cette maladie.

Notre étude nous a permis de savoir que les compositions et les apports des aliments sans céréale sont tout à fait satisfaisants mais qu'il doit exister des interactions métaboliques avec les légumineuses ou les tubercules (moins probablement). La quantité de fibres, plus importante dans ce type de régime, a été étudiée et pourrait être à l'origine des interactions. Celles-ci influent probablement sur les taux sanguins de taurine mais le mécanisme mis en jeu reste inconnu. Le rôle de la taurine dans le mécanisme d'apparition de la cardiomyopathie dilatée est incertain, toutefois nous savons désormais que le taux de taurine est à surveiller de manière plus spontanée pour des animaux consommant un régime sans céréale afin de prévenir l'apparition de la maladie. D'autres dosages permettent également de prédire précocement la mise en place d'une maladie cardiaque comme le Nt-proBNP et la troponine-I.

Aucune preuve n'est avancée pour incriminer les légumineuses d'autant plus que leurs apports sont intéressants dans l'alimentation des carnivores domestiques. Une ration complète contenant des légumineuses augmente la satiété en retardant le pic de glycémie et en le rendant plus faible comparée à une ration complète composée de céréales. Leurs teneurs élevées en amidon en font également de parfaits substituts aux céréales pour les animaux souffrant de troubles digestifs ou systémiques répondant à un régime d'éviction au gluten ou aux céréales.

Nous avons assez de preuves pour établir de façon convaincante que la cardiomyopathie dilatée d'origine nutritionnelle est une cause sous-jacente de la cardiomyopathie dilatée. En effet les animaux ne consommant pas de céréale présentent plus précocement une maladie plus avancée avec des signes de remodelages ventriculaires plus importants et une proportion de complications concomitantes plus importante également.

Une des caractéristiques propres à cette maladie d'origine nutritionnelle est qu'elle est en partie réversible. De nettes améliorations ont été découvertes à la suite d'un changement alimentaire vers une alimentation traditionnelle additionnée ou non d'une supplémentation en taurine. Ces traitements diététiques montrent des améliorations cliniques et paracliniques. De plus, ils augmentent l'espérance de vie de manière non négligeable. L'ajout de taurine dans l'alimentation semble améliorer l'espérance de vie mais les données scientifiques manquent encore pour savoir si cet ajout doit être considéré comme un traitement plus ou moins efficace que le changement alimentaire et si la combinaison des deux traitements est réellement utile.

Nous ne recommandons pas l'utilisation d'une alimentation sans céréale chez le jeune animal car il est probable qu'une corrélation existe entre la durée de consommation d'un régime sans céréale et le développement de la cardiomyopathie dilatée d'origine nutritionnelle. Nous estimons que cette maladie est d'installation lente et donc, plus le régime sans céréale est donné tôt plus la maladie va s'installer rapidement, ainsi que les complications de la maladie comme les insuffisances cardiaques congestives ou les arythmies, diminuant ainsi l'espérance de vie du consommateur.

Nous sommes encore face à trop d'incertitudes sur le sujet. Des études prospectives mettant en relation des animaux sains avec un régime sans céréale sont attendues, le but est de comparer, sur une longue période, si le régime sans céréale déclenche significativement plus de cardiomyopathies dilatées qu'un autre régime.

Les recherches sur le mécanisme mis en jeu dans le développement de la maladie doivent également être une priorité à venir. La connaissance du mécanisme nous permettrait de répondre à la question de la pertinence des légumineuses ou des tubercules en remplacement des céréales. L'implication de la taurine dans le mécanisme serait alors connue, si elle en a bien une. La connaissance de ce mécanisme serait également utile afin, d'une part, de réagir sur la composition des aliments sans céréale pour limiter les interactions à l'origine du développement de la maladie, et d'autre part, de traiter la cause de cette maladie de manière plus efficace. Là encore la supplémentation en taurine devra être abordée.

Avec les données dont nous disposons, nous recommandons un contrôle régulier en taurine, Nt-proBNP ou troponine-I pour les propriétaires désirant un régime sans céréale pour leur animal. De plus, en cas de signes de cardiomyopathie dilatée chez un animal consommant un régime sans céréale, nous recommandons un changement alimentaire le plus tôt possible accompagné d'une période de transition d'une semaine. Nous invitons également les vétérinaires à supplémenter en taurine, dans la mesure du possible, tous les animaux dans ce cas, car l'excès de taurine n'est pas délétère pour l'animal et de nombreux patients se sont améliorés à la suite d'une supplémentation en taurine. La dose recommandée est de 500mg de taurine deux à trois fois par jour.

Une piste de réflexion pourrait être de donner un aliment complet composé de légumineuses et de céréales afin de profiter des bienfaits des deux éléments ou de donner en alternance un aliment sans céréale et un aliment en contenant et d'en étudier les conséquences.

RÉFÉRENCES

Acides aminés : la Taurine | Dossiers scientifiques, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 19 août 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.nutralica.eu/dossiers-scientifiques/acides-amines-la-aurine.html>

ADIN, Darcy, DEFRANCESCO, Teresa C., KEENE, Bruce, TOU, Sandra, MEURS, Kathryn, ATKINS, Clarke, AONA, Brent, KURTZ, Kari, BARRON, Lara et SAKER, Korinn, 2019. Echocardiographic phenotype of canine dilated cardiomyopathy differs based on diet type. *Journal of Veterinary Cardiology*. février 2019. Vol. 21, pp. 1-9. DOI 10.1016/j.jvc.2018.11.002.

ADIN, Darcy, FREEMAN, Lisa, STEPIEN, Rebecca, RUSH, John E., TJOSTHEIM, Sonja, KELLIHAN, Heidi, AHERNE, Michael, VEREB, Michelle et GOLDBERG, Robert, 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*. mars 2021. Vol. 35, n° 2, pp. 771-779. DOI 10.1111/jvim.16075.

ADOLPHE, Jennifer L., DREW, Murray D., HUANG, Qian, SILVER, Tawni I. et WEBER, Lynn P., 2012. Postprandial impairment of flow-mediated dilation and elevated methylglyoxal after simple but not complex carbohydrate consumption in dogs. *Nutrition Research (New York, N.Y.)*. avril 2012. Vol. 32, n° 4, pp. 278-284. DOI 10.1016/j.nutres.2012.03.002.

ADOLPHE, Jennifer L., SILVER, Tawni I., CHILDS, Helene, DREW, Murray D. et WEBER, Lynn P., 2014. Short-term obesity results in detrimental metabolic and cardiovascular changes that may not be reversed with weight loss in an obese dog model. *The British Journal of Nutrition*. 28 août 2014. Vol. 112, n° 4, pp. 647-656. DOI 10.1017/S0007114514001214.

ANJOS, D, CINTRA, C, ROCHA, J et JUNIOR, D, 2015. Cardiac biomarkers-an ally in the prognosis of heart disorders in small animals. *Rev Investig Med Vet*. 2015. Vol. 14, n° 6, pp. 38-45.

BANTON, Sydney, PEZZALI, Júlia G, VERBRUGGHE, Adronie, BAKOVIC, Marica, WOOD, Katie M et SHOVELLER, Anna K, 2021. Addition of dietary methionine but not dietary taurine or methyl donors/receivers to a grain-free diet increases postprandial homocysteine concentrations in adult dogs. *Journal of Animal Science*. 1 septembre 2021. Vol. 99, n° 9, pp. skab223. DOI 10.1093/jas/skab223.

BARISON, Andrea, PASTORMERLO, Luigi et GIANNONI, Alberto, 2011. Troponin in Non-ischaemic Dilated Cardiomyopathy. *European Cardiology Review*. 1 juin 2011. Vol. 7, pp. 220. DOI 10.15420/ecr.2011.7.3.220.

BONAGURA, J.D. et VISSER, L.C., 2021. Echocardiographic assessment of dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*. 12 août 2021. Vol. 40, pp. 15-50. DOI 10.1016/j.jvc.2021.08.004.

BORGARELLI, Michele, SANTILLI, Roberto A., CHIAVEGATO, David, D'AGNOLO, Gino, ZANATTA, Renato, MANNELLI, Alessandro et TARDUCCI, Alberto, 2006. Prognostic indicators for dogs with dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. février 2006. Vol. 20, n° 1, pp. 104-110. DOI 10.1892/0891-6640(2006)20[104:pifdwd]2.0.co;2.

BOSWOOD, A., DUKES-MCEWAN, J., LOUREIRO, J., JAMES, R. A., MARTIN, M., STAFFORD-JOHNSON, M., SMITH, P., LITTLE, C. et ATTREE, S., 2008. The diagnostic accuracy of different natriuretic peptides in the investigation of canine cardiac disease. *Journal of Small Animal Practice*. 2008. Vol. 49, n° 1, pp. 26-32. DOI 10.1111/j.1748-5827.2007.00510.x.

BOYDEN, Penelope A. et TER KEURS, Henk, 2005. Would modulation of intracellular Ca²⁺ be antiarrhythmic? *Pharmacology & Therapeutics*. 1 novembre 2005. Vol. 108, n° 2, pp. 149-179. DOI 10.1016/j.pharmthera.2005.03.011.

BOZKURT, Biykem, COLVIN, Monica, COOK, Jennifer, COOPER, Leslie T., DESWAL, Anita, FONAROW, Gregg C., FRANCIS, Gary S., LENIHAN, Daniel, LEWIS, Eldrin F., MCNAMARA, Dennis M., PAHL, Elfriede, VASAN, Ramachandran S., RAMASUBBU, Kumudha, RASMUSSEN, Kismet, TOWBIN, Jeffrey A. et YANCY, Clyde, 2016. Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 6 décembre 2016. Vol. 134, n° 23, pp. e579-e646. DOI 10.1161/CIR.0000000000000455.

CALVERT, C. A., CHAPMAN, WL Jr et TOAL, R. L., 1982. Congestive cardiomyopathy in Doberman pinscher dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 septembre 1982. Vol. 181, n° 6, pp. 598-602.

Cardiomyopathie dilatée - CMD chez le chien | AniCura France, 2013. [en ligne]. [Consulté le 8 août 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.anicura.fr/conseils-sante/chien/cardiomyopathie-dilatee-chez-le-chien/>

CHETBOUL, Valérie et TATON, Charlotte, 2018. *Encyclopédie Animée D'imagerie Cardiovasculaire Ultrasonore du Chien et du Chat*. [en ligne]. Elsevier. [Consulté le 10 septembre 2022]. ISBN 978-2- 294-74873-8.

CHIOFALO, B, DE VITA, G, LO PRESTI, V, CUCINOTTA, S, GAGLIO, G, LEONE, F et DI ROSA, A, 2019. Grain free diets for utility dogs during training work: Evaluation of the nutrient digestibility and faecal characteristics. *Animal Nutrition (Zhongguo Xu Mu Shou Yi Xue Hui)*. septembre 2019. Vol. 5, n° 3, pp. 297-306. DOI 10.1016/j.aninu.2019.05.001.

DE GODOY, Maria, KERR, Katherine et FAHEY, JR., George, 2013. Alternative Dietary Fiber Sources in Companion Animal Nutrition. *Nutrients*. 6 août 2013. Vol. 5, n° 8, pp. 3099-3117. DOI 10.3390/nu5083099.

DE-OLIVEIRA, L. D., CARCIOFI, A. C., OLIVEIRA, M. C. C., VASCONCELLOS, R. S., BAZOLLI, R. S., PEREIRA, G. T. et PRADA, F., 2008. Effects of six carbohydrate sources on diet digestibility and postprandial glucose and insulin responses in cats. *Journal of Animal Science*. septembre 2008. Vol. 86, n° 9, pp. 2237-2246. DOI 10.2527/jas.2007-0354.

DOW, S W, FETTMAN, M J, SMITH, K R, CHING, S V, HAMAR, D W et ROGERS, Q R, 1992. Taurine depletion and cardiovascular disease in adult cats fed a potassium-depleted acidified diet. *American journal of veterinary research*. 1 mars 1992. Vol. 53, n° 3, pp. 402-405.

DUNN, Michael E., COLUCCIO, Denise, HIRKALER, Gerard, MIKAELIAN, Igor, NICKLAUS, Rosemary, LIPSHULTZ, Steven E., DOESSEGGER, Lucette, REDDY, Micaela, SINGER, Thomas et GENG, Wanping, 2011. The complete pharmacokinetic profile of serum cardiac troponin I in the rat and the dog. *Toxicological Sciences: An Official Journal of the Society of Toxicology*. octobre 2011. Vol. 123, n° 2, pp. 368-373. DOI 10.1093/toxsci/kfr190.

FERASIN, L., STURGESS, C. P., CANNON, M. J., CANEY, S. M. A., GRUFFYDD-JONES, T. J. et WOTTON, P. R., 2003. Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. juin 2003. Vol. 5, n° 3, pp. 151-159. DOI 10.1016/S1098-612X(02)00133-X.

FREEMAN, Lisa M., STERN, Joshua A., FRIES, Ryan, ADIN, Darcy B. et RUSH, John E., 2018. Diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs: what do we know? *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 décembre 2018. Vol. 253, n° 11, pp. 1390-1394. DOI 10.2460/javma.253.11.1390.

FREEMAN, Lisa, RUSH, John, ADIN, Darcy, WEEKS, Kelsey, ANTOON, Kristen, BRETHERL, Sara, CUNNINGHAM, Suzanne, SANTOS, Luis Dos, GIRENS, Renee, GOLDBERG, Robert, KARLIN, Emily, LESSARD, Darleen, LOPEZ, Katherine, ROUBEN, Camden, VEREB, Michelle et YANG, Vicky, 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*. mars 2022. Vol. 36, n° 2, pp. 451-463. DOI 10.1111/jvim.16397.

FREID, Kimberly J., FREEMAN, Lisa M., RUSH, John E., CUNNINGHAM, Suzanne M., DAVIS, Megan S., KARLIN, Emily T. et YANG, Vicky K., 2021. Retrospective study of dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. janvier 2021. Vol. 35, n° 1, pp. 58-67. DOI 10.1111/jvim.15972.

HAMBROOK, Lydia E. et BENNETT, Peter F., 2012. Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-aurine responsive dilated cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. avril 2012. Vol. 14, n° 4, pp. 233-239. DOI 10.1177/1098612X11429645.

ITO, Takashi, SCHAFFER, Stephen et AZUMA, Junichi, 2014. The effect of taurine on chronic heart failure: actions of taurine against catecholamine and angiotensin II. *Amino Acids*. 1 janvier 2014. Vol. 46, n° 1, pp. 111-119. DOI 10.1007/s00726-013-1507-z.

KAPLAN, Joanna L., STERN, Joshua A., FASCETTI, Andrea J., LARSEN, Jennifer A., SKOLNIK, Hannah, PEDDLE, Gordon D., KIENLE, Richard D., WAXMAN, Andrew, COCCHIARO, Michael, GUNTHER-HARRINGTON, Catherine T., KLOSE, Tyler, LAFAUCI, Kendra, LEBBOM, Bonnie, MACHEN LAMY, Maggie, MALAKOFF, Rebecca, NISHIMURA, Satoko, OLDACH, Maureen, ROSENTHAL, Steven, STAUTHAMMER, Christopher, O'SULLIVAN, Lynne, VISSER, Lance C., WILLIAM, Regan et ONTIVEROS, Eric, 2018. Taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in golden retrievers fed commercial diets. LOOR, Juan J (éd.), *PLOS ONE*. 13 décembre 2018. Vol. 13, n° 12, pp. e0209112. DOI 10.1371/journal.pone.0209112.

KARP, S.I., FREEMAN, L.M., RUSH, J.E., ARSENAULT, W.G., CUNNINGHAM, S.M., DEFRANCESCO, T.C., KARLIN, E.T., LASTE, N.J., LEBBOM, B.K., PLANTE, C., RODRIGUEZ, K.T., TYRRELL, W.D. et YANG, V.K., 2022. Dilated cardiomyopathy in cats: survey of veterinary cardiologists and retrospective evaluation of a possible association with diet. *Journal of Veterinary Cardiology*. février 2022. Vol. 39, pp. 22-34. DOI 10.1016/j.jvc.2021.11.002.

KAZIMIERSKA, Katarzyna, BIEL, Wioletta et WITKOWICZ, Robert, 2020. Mineral Composition of Cereal and Cereal-Free Dry Dog Foods versus Nutritional Guidelines. *Molecules*. 6 novembre 2020. Vol. 25, n° 21, pp. 5173. DOI 10.3390/molecules25215173.

KERINS, David M, KOURY, Mark J, CAPDEVILA, Antonieta, RANA, Sarvadaman et WAGNER, Conrad, 2001. Plasma S-adenosylhomocysteine is a more sensitive indicator of cardiovascular disease than plasma homocysteine. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1 décembre 2001. Vol. 74, n° 6, pp. 723-729. DOI 10.1093/ajcn/74.6.723.

KIM, Seungwook W., ROGERS, Quinton R. et MORRIS, James G., 1996a. Maillard Reaction Products in Purified Diets Induce Taurine Depletion in Cats Which Is Reversed by Antibiotics. *The Journal of Nutrition*. 1 janvier 1996. Vol. 126, n° 1, pp. 195-201. DOI 10.1093/jn/126.1.195.

KIM, Seungwook W., ROGERS, Quinton R. et MORRIS, James G., 1996b. Dietary Antibiotics Decrease Taurine Loss in Cats Fed a Canned Heat-Processed Diet. *The Journal of Nutrition*. 1 février 1996. Vol. 126, n° 2, pp. 509-515. DOI 10.1093/jn/126.2.509.

KITTLESON, Mark D et CÔTÉ, Etienne, 2021. The Feline Cardiomyopathies: 3. Cardiomyopathies other than HCM. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. novembre 2021. Vol. 23, n° 11, pp. 1053-1067. DOI 10.1177/1098612X211030218.

KITTLESON, Mark D., KEENE, Bruce, PION, Paul D. et LOYER, Carroll G., 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*. 1997. Vol. 11, n° 4, pp. 204-211. DOI 10.1111/j.1939-1676.1997.tb00092.x.

KJELDSEN, Keld, 2010. Hypokalemia and sudden cardiac death. *Experimental & Clinical Cardiology*. 2010. Vol. 15, n° 4, pp. e96-e99.

KLEVAY, Leslie M., 2000. Cardiovascular Disease from Copper Deficiency—A History. *The Journal of Nutrition*. 1 février 2000. Vol. 130, n° 2, pp. 489S-492S. DOI 10.1093/jn/130.2.489S.

KLÜSER, L., HOLLER, P.j., SIMAK, J., TATER, G., SMETS, P., RÜGAMER, D., KÜCHENHOFF, H. et WESS, G., 2016. Predictors of Sudden Cardiac Death in Doberman Pinschers with Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016. Vol. 30, n° 3, pp. 722-732. DOI 10.1111/jvim.13941.

KO, Kwang S., BACKUS, Robert C., BERG, John R., LAME, Michael W. et ROGERS, Quinton R., 2007. Differences in taurine synthesis rate among dogs relate to differences in their maintenance energy requirement. *The Journal of Nutrition*. mai 2007. Vol. 137, n° 5, pp. 1171-1175. DOI 10.1093/jn/137.5.1171.

KO, Kwang Suk et FASCETTI, Andrea J., 2016. Dietary beet pulp decreases taurine status in dogs fed low protein diet. *Journal of Animal Science and Technology*. 2016. Vol. 58, pp. 29. DOI 10.1186/s40781-016-0112-6.

KOPPEL, Kadri, ADHIKARI, Koushik et DI DONFRANCESCO, Brizio, 2013. Volatile compounds in dry dog foods and their influence on sensory aromatic profile. *Molecules (Basel, Switzerland)*. 27 février 2013. Vol. 18, n° 3, pp. 2646-2662. DOI 10.3390/molecules18032646.

LANGHORN, R. et WILLESEN, J.I., 2016. Cardiac Troponins in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016. Vol. 30, n° 1, pp. 36-50. DOI 10.1111/jvim.13801.

LAROUSSE, Éditions, [sans date]. acides aminés - LAROUSSE. [en ligne]. [Consulté le 4 août 2022 a]. Disponible à l'adresse: https://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/acides_amin%C3%A9s/181810

LAROUSSE, Éditions, [sans date]. digestibilité - LAROUSSE. [en ligne]. [Consulté le 5 août 2022 b]. Disponible à l'adresse: <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/digestibilit%C3%A9/12528>

LAROUSSE, Éditions, [sans date]. index glycémique - LAROUSSE. [en ligne]. [Consulté le 23 août 2022 c]. Disponible à l'adresse: https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/index_glyc%C3%A9mique/185293

LOWRIE, M., GARDEN, O. A., HADJIVASSILIOU, M., HARVEY, R. J., SANDERS, D. S., POWELL, R. et GAROSI, L., 2015. The Clinical and Serological Effect of a Gluten-Free Diet in Border Terriers with Epileptoid Cramping Syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. décembre 2015. Vol. 29, n° 6, pp. 1564-1568. DOI 10.1111/jvim.13643.

- LOWRIE, M., HADJIVASSILIOU, M., SANDERS, D. S. et GARDEN, O. A., 2016. A presumptive case of gluten sensitivity in a border terrier: a multisystem disorder? *The Veterinary Record*. 3 décembre 2016. Vol. 179, n° 22, pp. 573. DOI 10.1136/vr.103910.
- MANSILLA, Wilfredo D, MARINANGELI, Christopher P F, EKENSTEDT, Kari J, LARSEN, Jennifer A, ALDRICH, Greg, COLUMBUS, Daniel A, WEBER, Lynn, ABOOD, Sarah K et SHOVELLER, Anna K, 2019. Special topic: The association between pulse ingredients and canine dilated cardiomyopathy: addressing the knowledge gaps before establishing causation¹. *Journal of Animal Science*. 1 mars 2019. Vol. 97, n° 3, pp. 983-997. DOI 10.1093/jas/sky488.
- MARTIN, M. W. S., STAFFORD JOHNSON, M. J., STREHLAU, G. et KING, J. N., 2010. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of prognostic findings in 367 clinical cases. *The Journal of Small Animal Practice*. août 2010. Vol. 51, n° 8, pp. 428-436. DOI 10.1111/j.1748-5827.2010.00966.x.
- MCCAULEY, Sydney R, CLARK, Stephanie D, QUEST, Bradley W, STREETER, Renee M et OXFORD, Eva M, 2020. Review of canine dilated cardiomyopathy in the wake of diet-associated concerns. *Journal of Animal Science*. 1 juin 2020. Vol. 98, n° 6, pp. skaa155. DOI 10.1093/jas/skaa155.
- MICHEL, Kathryn E., BADER, Amy, SHOFER, Frances S., BARBERA, Claudia, OAKLEY, Donna A. et GIGER, Urs, 2005. Impact of time-limited feeding and dietary carbohydrate content on weight loss in group-housed cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. décembre 2005. Vol. 7, n° 6, pp. 349-355. DOI 10.1016/j.jfms.2005.05.003.
- MONNET, E., ORTON, E. C., SALMAN, M. et BOON, J., 1995. Idiopathic dilated cardiomyopathy in dogs: survival and prognostic indicators. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. février 1995. Vol. 9, n° 1, pp. 12-17. DOI 10.1111/j.1939-1676.1995.tb03266.x.
- MUDRYJ, Adriana N., YU, Nancy et AUKEMA, Harold M., 2014. Nutritional and health benefits of pulses. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition Et Metabolisme*. novembre 2014. Vol. 39, n° 11, pp. 1197-1204. DOI 10.1139/apnm-2013-0557.
- O'MÁILLE, E. R., RICHARDS, T. G. et SHORT, A. H., 1965. Acute taurine depletion and maximal rates of hepatic conjugation and secretion of cholic acid in the dog. *The Journal of Physiology*. septembre 1965. Vol. 180, n° 1, pp. 67-79.
- ONTIVEROS, Eric S., WHELCHER, Bradley D., YU, Joshua, KAPLAN, Joanna L., SHARPE, Ashley N., FOUSSE, Samantha L., CROFTON, Amanda E., FASCETTI, Andrea J. et STERN, Joshua A., 2020. Development of plasma and whole blood taurine reference ranges and identification of dietary features associated with taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in golden retrievers: A prospective, observational study. STAFFIERI, Francesco (éd.), *PLOS ONE*. 15 mai 2020. Vol. 15, n° 5, pp. e0233206. DOI 10.1371/journal.pone.0233206.
- OYAMA, Mark A. et SINGLETARY, Gretchen E., 2010. The use of NT-proBNP assay in the management of canine patients with heart disease. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. juillet 2010. Vol. 40, n° 4, pp. 545-558. DOI 10.1016/j.cvsm.2010.03.004.
- PASANTES-MORALES, Herminia, 2017. Taurine Homeostasis and Volume Control. In : ORTEGA, Arturo et SCHOUSBOE, Arne (éd.), *Glial Amino Acid Transporters*. [en ligne]. Cham : Springer International Publishing. pp. 33-53. *Advances in Neurobiology*. [Consulté le 25 août 2022]. ISBN 978-3-319-55769-4.

- PEMBERTON, P. W, LOBLEY, R. W, HOLMES, R, SØRENSEN, S. H et BATT, R. M, 1997. Gluten-sensitive enteropathy in Irish setter dogs: characterisation of jejunal microvillar membrane proteins by two-dimensional electrophoresis. *Research in Veterinary Science*. 1 mars 1997. Vol. 62, n° 2, pp. 191-193. DOI 10.1016/S0034-5288(97)90146-6.
- PEZZALI, Julia Guazzelli, ACUFF, Heather L, HENRY, Will, ALEXANDER, Celeste, SWANSON, Kelly S et ALDRICH, Charles G, 2020. Effects of different carbohydrate sources on taurine status in healthy Beagle dogs. *Journal of Animal Science*. 1 février 2020. Vol. 98, n° 2, pp. skaa010. DOI 10.1093/jas/skaa010.
- PEZZALI, Julia Guazzelli et ALDRICH, Charles Gregory, 2019. Effect of ancient grains and grain-free carbohydrate sources on extrusion parameters and nutrient utilization by dogs. *Journal of Animal Science*. 3 septembre 2019. Vol. 97, n° 9, pp. 3758-3767. DOI 10.1093/jas/skz237.
- PHILLIPS-DONALDSON, Debbie, 2019. How pet food retail shifts are playing out in each channel | PetfoodIndustry.com. [en ligne]. 11 mars 2019. [Consulté le 1 août 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.petfoodindustry.com/blogs/7-adventures-in-pet-food/post/7948-how-pet-food-retail-shifts-are-playing-out-in-each-channel>
- PION, P. D., KITTLESON, M. D., ROGERS, Q. R. et MORRIS, J. G., 1987. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science (New York, N.Y.)*. 14 août 1987. Vol. 237, n° 4816, pp. 764-768. DOI 10.1126/science.3616607.
- PRANTIL, Lori R, HEINZE, Cailin R et FREEMAN, Lisa M, 2018. Comparison of carbohydrate content between grain-containing and grain-free dry cat diets and between reported and calculated carbohydrate values. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. avril 2018. Vol. 20, n° 4, pp. 349-355. DOI 10.1177/1098612X17710842.
- QUILLIAM, Chloe, REN, Yikai, MORRIS, Tressa, AI, Yongfeng et WEBER, Lynn P., 2021. The Effects of 7 Days of Feeding Pulse-Based Diets on Digestibility, Glycemic Response and Taurine Levels in Domestic Dogs. *Frontiers in Veterinary Science*. 5 mai 2021. Vol. 8, pp. 654223. DOI 10.3389/fvets.2021.654223.
- RIESEN, S. C., KOVACEVIC, A., LOMBARD, C. W. et AMBERGER, C., 2007. Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde*. février 2007. Vol. 149, n° 2, pp. 65-71. DOI 10.1024/0036-7281.149.2.65.
- ROUSSELOT, Jean-François, 2013. Dépistage de la cardiomyopathie dilatée et de la fibrillation atriale chez le Lévrier Irlandais. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 2013. Vol. 166, n° 3, pp. 234-239. DOI 10.4267/2042/51803.
- SAARI, J. T., 2000. Copper deficiency and cardiovascular disease: role of peroxidation, glycation, and nitration. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. octobre 2000. Vol. 78, n° 10, pp. 848-855. DOI 10.1139/cjpp-78-10-848.
- SANDERSON, Sherry Lynn, 2006. Taurine and carnitine in canine cardiomyopathy. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. novembre 2006. Vol. 36, n° 6, pp. 1325-1343, vii- viii. DOI 10.1016/j.cvsm.2006.08.010.
- SCHAFFER, S. W., LOMBARDINI, J. B. et AZUMA, J., 2000. Interaction between the actions of taurine and angiotensin II. *Amino Acids*. 1 juin 2000. Vol. 18, n° 4, pp. 305-318. DOI 10.1007/PL00010320.
- SCHOUSBOE, Arne et PASANTES-MORALES, Herminia, 1992. Role of taurine in neural cell volume regulation. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 15 mai 1992. Vol. 70, n° S1, pp. S356-S361. DOI 10.1139/y92-283.

SINGH, Narpinder, 2017. Pulses: an overview. *Journal of Food Science and Technology*. mars 2017. Vol. 54, n° 4, pp. 853-857. DOI 10.1007/s13197-017-2537-4.

SINGLETERY, G. E., MORRIS, N. A., LYNNE O'SULLIVAN, M., GORDON, S. G. et OYAMA, M. A., 2012. Prospective evaluation of NT-proBNP assay to detect occult dilated cardiomyopathy and predict survival in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. décembre 2012. Vol. 26, n° 6, pp. 1330-1336. DOI 10.1111/j.1939-1676.2012.1000.x.

SMITH, Caren E., PARNELL, Laurence D., LAI, Chao-Qiang, RUSH, John E. et FREEMAN, Lisa M., 2021. Investigation of diets associated with dilated cardiomyopathy in dogs using foodomics analysis. *Scientific Reports*. décembre 2021. Vol. 11, n° 1, pp. 15881. DOI 10.1038/s41598-021-94464-2.

STORY, Jon A. et KRITCHEVSKY, David, 1978. Bile acid metabolism and fiber. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1 octobre 1978. Vol. 31, n° 10, pp. S199-S202. DOI 10.1093/ajcn/31.10.S199.

SUMMERS, Stacie C., STOCKMAN, Jonathan, LARSEN, Jennifer A., ZHANG, Lei et RODRIGUEZ, Anais Sanchez, 2020. Evaluation of phosphorus, calcium, and magnesium content in commercially available foods formulated for healthy cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. janvier 2020. Vol. 34, n° 1, pp. 266-273. DOI 10.1111/jvim.15689.

TOR-AGBIDYE, J, PALMER, V S, LASAREV, M R, CRAIG, A M, BLYTHE, L L, SABRI, M I et SPENCER, P S, 1999. Bioactivation of cyanide to cyanate in sulfur amino acid deficiency: relevance to neurological disease in humans subsisting on cassava. *Toxicological Sciences*. 1 août 1999. Vol. 50, n° 2, pp. 228-235. DOI 10.1093/toxsci/50.2.228.

U.S. grain-free pet food sales, 2016, 2016. *Statista*. [en ligne]. [Consulté le 1 août 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.statista.com/statistics/294777/us-grain-free-petfood-sales/>

VADEN, S. L., SELTON, R. K., MELGAREJO, L. T., WILLIAMS, D. A., TROGDON, M. M., VANCAMP, S. D. et ARGENZIO, R. A., 2000. Evaluation of intestinal permeability and gluten sensitivity in Soft-Coated Wheaten Terriers with familial protein-losing enteropathy, protein-losing nephropathy, or both. *American Journal of Veterinary Research*. mai 2000. Vol. 61, n° 5, pp. 518-524. DOI 10.2460/ajvr.2000.61.518.

VADEN, Shelly L., LITTMAN, Meryl P. et CIANCIOLO, Rachel E., 2013. Familial renal disease in soft-coated wheaten terriers. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)*. avril 2013. Vol. 23, n° 2, pp. 174-183. DOI 10.1111/vec.12027.

VERLINDEN, A., HESTA, M., MILLET, S. et JANSSENS, G. P.J., 2006. Food Allergy in Dogs and Cats: A Review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. avril 2006. Vol. 46, n° 3, pp. 259-273. DOI 10.1080/10408390591001117.

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*. avril 2000. Vol. 36, n° 2, pp. 125-132. DOI 10.5326/15473317-36-2-125.

WALKER, A.L., DEFRANCESCO, T.C., BONAGURA, J.D., KEENE, B.W., MEURS, K.M., TOU, S.P., KURTZ, K., AONA, B., BARRON, L., MCMANAMEY, A., ROBERTSON, J. et ADIN, D.B., 2022. Association of diet with clinical outcomes in dogs with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*. avril 2022. Vol. 40, pp. 99-109. DOI 10.1016/j.jvc.2021.02.001.

WANG, G. X., DUAN, J., ZHOU, S., LI, P. et KANG, Y., 1992. Antiarrhythmic Action of Taurine. In : LOMBARDINI, John B., SCHAFFER, Stephen W. et AZUMA, Junichi (éd.), *Taurine: Nutritional Value and Mechanisms of Action*. [en ligne]. Boston, MA : Springer US. pp. 187-192. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. [Consulté le 25 août 2022]. ISBN 978-1-4615-3436-5.

WESS, G., MÄURER, J., SIMAK, J. et HARTMANN, K., 2010. Use of Simpson's Method of Disc to Detect Early Echocardiographic Changes in Doberman Pinschers with Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010. Vol. 24, n° 5, pp. 1069-1076. DOI 10.1111/j.1939-1676.2010.0575.x.

WILFART, A., MONTAGNE, L., SIMMINS, P. H., VAN MILGEN, J. et NOBLET, J., 2007. Sites of nutrient digestion in growing pigs: Effect of dietary fiber¹. *Journal of Animal Science*. 1 avril 2007. Vol. 85, n° 4, pp. 976-983. DOI 10.2527/jas.2006-431.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

Niveaux en nutriments recommandés pour les chiens - Unité pour 100 g de matière sèche (MS).

Source : guide nutritionnel FEDIAF de 2019

Nutriment	UNITÉ	Minimum Recommandé				Maximum	
		Adulte-sur la base d'un BEE de		Croissance 1 ^{er} âge (<14 semaines) & Reproduction	Croissance 2 ^{ème} âge (≥ 14 semaines)	(L) = légal (UE)	
		95 kcal/kg ^{0,75}	110 kcal/kg ^{0,75}			(N) = nutritionnel	
Protéines*	g	21,00	18,00	25,00	20,00	-	
Arginine*	g	0,60	0,52	0,82	0,74	-	
Histidine	g	0,27	0,23	0,39	0,25	-	
Isoleucine	g	0,53	0,46	0,65	0,50	-	
Leucine	g	0,95	0,82	1,29	0,80	-	
Lysine*	g	0,46	0,42	0,88	0,70	Croissance :	2,80 (N)
Méthionine*	g	0,46	0,40	0,35	0,26	-	
Méthionine +cystine*	g	0,88	0,76	0,70	0,53	-	
Phénylalanine	g	0,63	0,54	0,65	0,50	-	
Phénylalanine + tyrosine*	g	1,03	0,89	1,30	1,00	-	
Thréonine	g	0,60	0,52	0,81	0,64	-	
Tryptophane	g	0,20	0,17	0,23	0,21	-	
Valine	g	0,68	0,59	0,68	0,56	-	
Matières grasses*	g	5,50	5,50	8,50	8,50	-	
Acide linoléique (ω-6) *	g	1,53	1,32	1,30	1,30	Croissance 1 ^{er} âge :	6,50 (N)
Acide arachidonique (ω-6) *	mg	-	-	30,0	30,0	-	
Acide alpha-linolénique (ω-3) *	g	-	-	0,08	0,08	-	
EPA+DHA(ω-3) *	g	-	-	0,05	0,05	-	
Minéraux							
Calcium*	g	0,58	0,50	1,00	0,80* 1,00*	Adulte :	2,50 (N)
						Croissance 1 ^{er} âge :	1,60 (N)
						Croissance 2 ^{ème} âge :	1,80 (N)
Phosphore	g	0,46	0,40	0,90	0,70	Adulte :	1,60 (N)
Rapport Ca / P		1/1				Adulte :	2/1 (N)
						Croissance 1 ^{er} âge	
						& reproduction :	1,6/1 (N)
						Croissance 2 ^{ème} âge :	1,8/1* (N) ou 1,6/1* (N)
Potassium	g	0,58	0,50	0,44	0,44	-	
Sodium*	g	0,12	0,10	0,22	0,22	°	
Chlorure*	g	0,17	0,15	0,33	0,33	°	
Magnésium	g	0,08	0,07	0,04	0,04	-	
Oligoéléments*							
Cuivre*	mg	0,83	0,72	1,10	1,10		2,80 (L)
Iode*	mg	0,12	0,11	0,15	0,15		1,10 (L)
Fer*	mg	4,17	3,60	8,80	8,80		68,18 (L)
Manganèse	mg	0,67	0,58	0,56	0,56		17,00 (L)
Sélénium* (aliments humides)	µg	27,00	23,00	40,00	40,00		56,80 (L) ^d
Sélénium* (aliments secs)	µg	22,00	18,00	40,00	40,00		56,80 (L) ^f
Zinc*	mg	8,34	7,20	10,00	10,00		22,70(L)
Vitamines							
Vitamine A*	UI	702,00	606,00	500,00	500,00		40 000 (N)
Vitamine D*	UI	63,90	55,20	55,20	50,00		227,00 (L)
							320,00 (N)
Vitamine E*	UI	4,17	3,60	5,00	5,00		
Vitamine B1 (Thiamine)*	mg	0,25	0,21	0,18	0,18	-	
Vitamine B2 (Riboflavine)*	mg	0,69	0,60	0,42	0,42	-	
Vitamine B5 (Acide pantothénique)*	mg	1,64	1,42	1,20	1,20	-	
Vitamine B6 (Pyridoxine)*	mg	0,17	0,15	0,12	0,12	-	
Vitamine B12 (Cobalamine)*	µg	3,87	3,35	2,80	2,80	-	
Vitamine B3 (Niacine)*	mg	1,89	1,64	1,36	1,36	-	
Vitamine B9 (Acide folique)*	µg	29,90	25,80	21,60	21,60	-	
Vitamine B7 (Biotine)*	µg	-	-	-	-	-	
Choline	mg	189,00	164,00	170,00	170,00	-	
Vitamine K*	µg	-	-	-	-	-	

ANNEXE 2 :

Niveaux en nutriments recommandés pour les chats - Unité pour 100 g de matière sèche (MS).

Source : guide nutritionnel FEDIAF de 2019

Nutriment	UNITÉ	Minimum Recommandé			Maximum
		Adultes sur la base d'un BEE de		Croissance / Reproduction	(L) = légal (EU)
		75 kcal/kg ^{0,67}	100 kcal/kg ^{0,67}		(N) = nutritionnel
Protéines*	g	33,30	25,00	28,00/30,00	-
Arginine*	g	1,30	1,00	1,07/1,11	Croissance: 3,50 (N)
Histidine	g	0,35	0,26	0,33	-
Isoleucine	g	0,57	0,43	0,54	
Leucine	g	1,36	1,02	1,28	
Lysine*	g	0,45	0,34	0,85	
Méthionine*	g	0,23	0,17	0,44	Croissance: 1,30 (N)
Méthionine +cystine*	g	0,45	0,34	0,88	
Phénylalanine	g	0,53	0,40	0,50	
Phénylalanine + tyrosine*	g	2,04	1,53	1,91	
Thréonine	g	0,69	0,52	0,65	
Tryptophane*	g	0,17	0,13	0,16	Croissance: 1,70 (N)
Valine	g	0,68	0,51	0,64	
Taurine (aliments en conserve)*	g	0,27	0,20	0,25	
Taurine (aliments secs)*	g	0,13	0,10	0,10	
Matières Grasses*	g	9,00	9,00	9,00	
Acide linoléique (ω-6)	g	0,67	0,50	0,55	
Acide arachidonique (ω-6)	mg	8,00	6,00	20,00	
Acide alpha-linolénique (ω-3) *	g	-	-	0,02	
EPA+DHA(ω-3) *	g	-	-	0,01	
Minéraux					
Calcium*	g	0,53 g	0,40 g	1,00 g	
Phosphore*	g	0,35 g	0,26 g	0,84 g	f
Rapport Ca / P			1/1		Croissance: 1,5/1 (N) Adulte: 2/1 (N)
Potassium	g	0,80	0,60	0,60	
Sodium*	g	0,10	0,08	0,16	e
Chlorure	g	0,15	0,11	0,24	
Magnésium*	g	0,05	0,04	0,05	
Oligoéléments*					
Cuivre*	mg	0,67	0,50	1,00	2,80 (L)
Iode*	mg	0,17	0,13	0,18	1,10 (L)
Fer*	mg	10,70	8,00	8,00	68,18(L)
Manganèse	mg	0,67	0,50	1,00	17,00 (L)
Sélénium (aliments humides)	µg	35,00	26,00	30,00	56,80 (L) ^d
Sélénium (aliments secs)	µg	28,00	21,00	30,00	56,80 (L) ^d
Zinc	mg	10,00	7,50	7,50	22,70(L)
Vitamines					
Vitamine A*	UI	444,00	333,00	900,00	Adulte & croissance: 40 000 (N) Reproduction: 33 333 (N)
Vitamine D*	UI	33,30	25,00	28,00	227(L) 3 000(N)
Vitamine E*	UI	5,07	3,80	3,80	
Vitamine B1 (Thiamine)*	mg	0,59	0,44	0,55	
Vitamine B2 (Riboflavine)	mg	0,42	0,32	0,32	
Vitamine B5 (Acide pantothénique)	mg	0,77	0,58	0,57	
Vitamine B6 (Pyridoxine)*	mg	0,33	0,25	0,25	
Vitamine B12 (Cobalamine)*	µg	2,35	1,76	1,80	
Vitamine B3 (Niacine)*	mg	4,21	3,20	3,20	
Vitamine B9 (Acide folique)*	µg	101,00	75,00	75,00	
Vitamine B7 (Biotine)*	µg	8,00	6,00	7,00	
Choline	mg	320,00	240,00	240,00	
Vitamine K*	µg	-	-	-	

ANNEXE 4 :

Le tableau attribue à chaque anomalie un certain nombre de points. Selon son nombre de points, le chien est déclaré indemne, équivoque (l'examen doit être renouvelé six mois plus tard) ou non indemne. source (Rousselot 2013)

		Nombre de points attribués à l'anomalie	Nombre de points attribué au chien
Epanchement péricardique		4	
Cavité du ventricule gauche en systole	< 41 mm	2	
Cavité du ventricule gauche en diastole	> 60 mm	2	
Fraction de raccourcissement	< 25%	2	
Distance E - septum	> 10 mm	2	
Atrium gauche	> 56 mm	1	
Ration Atrium gauche/Aorte	> 1.5	1	
Cavité du ventricule droit en diastole	> 35 mm	2	
Fibrillation atriale		4	
BAV 3		4	
BAV 2, ESA/ESV fréquents		2	
Bloc de branche		2	
TOTAL			

0 point : chien indemne

1 à 3 points : chiens équivoques à réévaluer dans 6 mois

≥ 4 points : chien non indemne

CONCLUSION

L'interprétation des résultats n'est pas possible

Le chien est actuellement **indemne de cardiomyopathie et de fibrillation atriale**

Il est impossible actuellement de conclure, **il est nécessaire de renouveler l'examen dans 6 mois**

Le chien n'est pas indemne

L'ALIMENTATION SANS CÉRÉALE ET SES CONSÉQUENCES CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT

Auteur

MAINFROY Quentin

Résumé

Le nombre de cas d'animaux nourris avec une alimentation sans céréale et développant une cardiomyopathie dilatée grandit de plus en plus. Nous avons décidé de nous intéresser au mécanisme mis en jeu dans le développement de cette maladie et également de caractériser cette maladie. Le mécanisme d'apparition de cette cardiomyopathie dilatée secondaire à l'alimentation n'a pas pu être élucidé mais une piste de réflexion sur des interactions entre les fibres et la taurine a été mise en évidence. Il n'est pas encore possible de dire si la taurine joue un rôle dans l'apparition de cette maladie mais il ne faut pas hésiter à supplémenter les animaux atteints même sans preuve de carence. En effet cette maladie est en partie réversible, à la suite d'un changement alimentaire vers une alimentation conventionnelle accompagnée ou non d'une supplémentation en taurine, les patients ont gagné en espérance de vie et le remodelage ventriculaire a régressé. Les bénéfices apportés par l'alimentation sans céréale, pour des animaux sains, ne compensent pas assez les complications liées à la cardiomyopathie dilatée secondaire à l'alimentation. Cette forme de cardiomyopathie dilatée est plus sévère que d'autres et s'installe également plus rapidement. La légitimité de cette alimentation est donc incertaine.

Mots-clés

NUTRITION, CHIEN, CHAT, SANS CEREALE

Jury

Président du jury : Pr CAUSSY Cyrielle

1er assesseur : Pr LEFEBVRE Sébastien

2ème assesseur : Pr CADORÉ Jean-Luc