
ALIMENTATION DU CHIEN ET DU CHAT INSUFFISANT CARDIAQUE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2007
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Emmanuelle, Marie SAGOLS
Née le 25 Juin 1982, Laon (Aisne - 02)

Directeur de thèse : **Mme le Professeur Nathalie PRIYMENKO**

JURY

PRESIDENT :
Mme Elisabeth ARLET SUAU Professeur de l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS :
Mme Nathalie PRIYMENKO Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
M. Marc HENROTEAUX Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

ALIMENTATION DU CHIEN ET DU CHAT INSUFFISANT CARDIAQUE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2007
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Emmanuelle, Marie SAGOLS
Née le 25 Juin 1982, Laon (Aisne - 02)

Directeur de thèse : **Mme le Professeur Nathalie PRIYMENKO**

JURY

PRESIDENT :
Mme Elisabeth ARLET SUAU Professeur de l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS :
Mme Nathalie PRIYMENKO Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
M. Marc HENROTEAUX Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M. M.	G. VAN HAVERBEKE P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M. M. M. M. M. M. M. M. M. M. M.	L. FALIU C. LABIE C. PAVAU F. LESCURE A. RICO A. CAZIEUX V. BURGAT J. CHANTAL J.-F. GUELFY M. EECKHOUTTE D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. BRAUN Jean-Pierre, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. DORCHIES Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. EUZEBY Jean, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. TOUTAIN Pierre-Louis, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. AUTEFAGE André, *Pathologie chirurgicale*
- M. BOUIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. CORPET Denis, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. DELVERDIER Maxence, *Anatomie pathologique*
- M. ENJALBERT Francis, *Alimentation*
- M. FRANC Michel, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. MARTINEAU Guy-Pierre, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. PETIT Claude, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. REGNIER Alain, *Physiopathologie oculaire*
- M. SAUTET Jean, *Anatomie*
- M. SCHELCHER François, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme BENARD Geneviève, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. BERTHÉLOT Xavier, *Pathologie de la Reproduction*
- M. CONCORDET Didier, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. DUCOS Alain, *Zootéchnie*
- M. DUCOS de LAHITTE Jacques, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. GUERRE Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme KOLF-CLAUW Martine, *Pharmacie - Toxicologie*
- M. LEFEBVRE Hervé, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. LIGNEREUX Yves, *Anatomie*
- M. PICAVET Dominique, *Pathologie infectieuse*
- M. SANS Pierre, *Productions animales*
- Mlle. TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des équides et des carnivores domestiques*

INGENIEUR DE RECHERCHE

- M. TAMZALI Youssef, *Responsable Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme MICHAUD Françoise, *Professeur d'Anglais*
- M. SEVERAC Benoît, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRE DE CONFÉRENCES HORS CLASSE

- M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRES DE CONFÉRENCES CLASSE NORMALE

M.	ASIMUS Erik, Pathologie chirurgicale
M.	BAILLY Jean-Denis, Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale
Mme	BENNIS-BRET, Lydie, Physique et Chimie biologiques et médicales
M.	BERGONIER Dominique, Pathologie de la Reproduction
M.	BERTAGNOLI Stéphane, Pathologie infectieuse
Mme	BOUCLAIRVILLE -CAMUS, Christelle, Biologie cellulaire et moléculaire
Mlle	BOULLIER Séverine, Immunologie générale et médicale
Mme	BOURGES-ABELLA Nathalie, Histologie, Anatomie pathologique
M.	BÔUSQUET-MELOU Alain, Physiologie et Thérapeutique
M.	BRUGERE Hubert, Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale
Mlle	CADIERGUES Marie-Christine, Dermatologie
Mme	DIOUÉLOU Armelle, Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores
M.	DOSSIN Olivier, (DISPONIBILITE) Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores
M.	FOURAS Gilles, Pathologie du bétail
M.	GUERIN Jean-Luc, Elevage et Santé Avicoles et Ovicoles
M.	JACQUET Philippe, Parasitologie et Maladies Parasitaires
M.	JAEQ Jean-Philippe, Pharmacie et Toxicologie
Mlle	LACROUX Caroline, Anatomie Pathologie, Histologie
Mme	LETRON -RAYMOND, Isabelle, Anatomie pathologique
M.	LYAZRHI Ramzi, Statistiques biologiques et Mathématiques
M.	MATHON Didier, Pathologie chirurgicale
M.	MEYER Gilles, Pathologie des ruminants
Mme	MEYNAUD-COLLARD Patricia, Pathologie chirurgicale
M.	MOICATO Giovanni, Anatomie, imagerie médicale
M.	MONNEREAU Laurent, Anatomie, Embryologie
Mme	FRIYMERKO Nathalie, Alimentation
Mme	TROEGELER -MEYNADIER, Annabella, Alimentation
M.	VERWAERDE Patrick, Anesthésie, Réanimation

MAÎTRES DE CONFÉRENCES CONTRACTUELS

M.	CASSARD Hervé, Pathologie du bétail
Mlle	GOSSOT Pauline, Pathologie Chirurgicale
M.	NOUYEL Laurent-Kavir, Pathologie de la reproduction
Mlle	RATTEZ Elise, Médecine
M.	REYNOLDS Brice, Pathologie médicale des Equidés et Carnivores
M.	VOLMER Romain, Infectologie

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mlle	BIBBAL Delphine, H.I.D.A.O.A Sciences de l'Alimentation
M.	CONCHOU Fabrice, Imagerie médicale
M.	CORBIERE Fabien, Pathologie des ruminants
Mlle	PALIERNE Sophie, Chirurgie des animaux de compagnie
M.	RABOISSON Didier, Productions animales
M.	TREVENNEC Karen, Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins

A notre Président de thèse,

Madame le Professeur Elisabeth ARLET SUAU

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Médecine interne

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,

Hommages respectueux.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Alimentation

Qui nous a guidé dans la réalisation de ce travail, pour ses conseils et sa disponibilité. Sincère reconnaissance.

Monsieur le Professeur Marc HENROTEAUX

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Médecine des carnivores

Qui nous a donné le goût de la médecine des carnivores domestiques, plus particulièrement de la cardiologie. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Remerciements

A mon p'tit Papa et ma p'tite Maman, pour votre soutien tout au long de ma scolarité, pour avoir cru en moi dans les moments difficiles, pour toutes les cartes postales qui recouvraient mon studio parisien...

A ma sœurlette Caro, pour avoir toujours su me montrer le bon chemin, pour avoir toujours veillé sur moi... **et à son Jus' d'Amour !**

A mon p'tit frère DJ Benji, pour mettre l'ambiance (à la maison, comme en soirée), pour ton énergie débordante !

A mes Grands parents, pour tous les bons moments passés en votre compagnie...

A Mickey, pour m'avoir accompagnée tout au long de ces cinq années d'école...

A mes copines Aurore et Auré, non seulement pour l'amitié que je vous porte mais aussi pour la Star Ac', la Nouvelles Star, Grey's Anatomy, Prison Break, Desperate Housewives, Nip Tuck, Sex and the City, Dawson, (et j'en oublie sûrement)...

A Alex et Jon, pour les heures que nous avons passées à s'arracher les cheveux au bar, j'ai été heureuse de travailler avec vous, je suis heureuse de vous avoir comme amis...

A mes amis de groupe de TP, Vivi, Toinou, Jareck, Julie, Marjo, Camille, Marlène et Jérôme, dans la bouse comme aux consult', en garde comme en soirée, j'ai été ravie de vous connaître...

A mes Docs, Nanou, Gnégnes, Anouk, et les autres, à l'hyper-Docteur Mogenicato (Gio pour les intimes), à mes petits poulots, Amandine,

Aude, Béa, Clément, Vincent, à Anne Claire et tant d'autres, pour ces années passées en votre compagnie...

A Alien', pour tes triomphes culinaires, ton réveillon brillant et ton planteur sur une plage de sable blanc...

A mes co-internes, Charlotte, Aurel', Karine, Camille et Cécile... partenaires de galère...

A nos anciens internes, Fanny, VB, Flunchy, Maud, Alex', Amélie, Audrey, Emilie et les inséparables Bilmonts, à nos CC de chirurgie, Julie, Iban, Pauline et Fabien, et de médecine, Zazou, Benjam'Marie et Elise, ça a été un plaisir de travailler avec vous...

A Pierrou, pour me décoincer le dos quand je suis stressée et pour me prêter Blacky...

A Lulu, le gardien de l'Histoire des nombreuses générations de vétérinaires Toulousains...

A Colette, pour votre gentillesse et votre serviabilité...

A Roger, Jean-Phi, Louis et Béa, pour les apéro et autres barbecue partagés ensemble...

A Anne-So, Claire, Quentin, Arnaud et Pof, à mon petit bizuth Aurélien, pour ces années de galère en Prépa... au final, seuls les bons moments restent.

A Babeth, même si on ne se voit pas aussi souvent que je le souhaiterai, c'est toujours un plaisir de te retrouver...

A Jeannot, même si les années nous ont quelque peu éloigné, je garde intact les souvenirs de ces étés

passés à refaire le monde en arpentant les rues de St Estève...

A Charline, ma bonne étoile...

A Sweety, pour les longues discussions que tu entretiens avec moi, pour être toujours là quand je rentre le soir...

A Poussy, pour toutes ces années où tu étais à mes côtés, à veiller à ce que j'apprenne bien mes leçons, tu vois ça a fini par payer...

... à tous un grand **Merci !**

*« A vaincre sans périls, on
trionphe sans gloire... »*

Cornéille - Le Cid

Table des matières

1	
THESE.....	1
Directeur de thèse : Mme le Professeur Nathalie PRIYMENKO.....	1
.....	1
Mme Elisabeth ARLET SUAU.....	1
.....	1
Professeur de l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE.....	1
THESE.....	5
Directeur de thèse : Mme le Professeur Nathalie PRIYMENKO.....	5
.....	5
Mme Elisabeth ARLET SUAU.....	5
.....	5
Professeur de l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE.....	5
Table des matières.....	14
Table des illustrations.....	34
Introduction.....	40
L'alimentation au service du fonctionnement du cœur.....	44
<u>I. Le besoin énergétique.....</u>	<u>44</u>
<u>II. Les besoins en protéines et en composés aminés de l'animal insuffisant cardiaque.....</u>	<u>55</u>
<u>III. Acides gras essentiels et antioxydants dans le fonctionnement du cœur</u>	
<u>74</u>	
L'alimentation dans la gestion de l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires.....	95
L'alimentation dans la gestion de l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires.	97
Lorsqu'un animal est insuffisant cardiaque, tout ce qui accroît le travail du cœur aggrave ses dysfonctionnements. L'hypertension et les maladies cardiovasculaires sont des facteurs qui augmentent la charge de travail du cœur.....	97
Les valeurs physiologiques de la pression artérielle chez le chien et le chat sont présentées dans l'encadré ci-dessous.....	97

Chien : PAs = 150 mm Hg +/- 16 mm Hg.....97

PAd = 86 mm Hg +/-13 mmHg.....97

Chat : PAs = 118 mm Hg +/- 11 mm Hg.....97

PAd = 84 mm Hg +/- 12 mm Hg.....97

PAs : la pression artérielle systolique.97

PAd : la pression artérielle diastolique.....97

L'hypertension artérielle est définie par une augmentation chronique de la pression artérielle systémique en systole (PAs > 160 mm Hg) et/ou en diastole (PAd > 100 mm Hg), chez le chien et le chat. Il existe deux types d'hypertension : l'hypertension dite essentielle, dont la cause n'est pas connue, et l'hypertension secondaire, beaucoup plus fréquente chez les carnivores domestiques, conséquence d'autres maladies telles que des dysfonctionnements du système endocrinien, des maladies rénales et de l'obésité (Snyder, 1991).97

La gestion de l'hypertension est un point clé lors d'insuffisance cardiaque puisqu'elle influe sur le fonctionnement du système cardiovasculaire : la pression que le cœur doit surmonter pour expulser le sang est supérieure, et les vaisseaux sont d'autant plus sollicités. Ceci augmente la charge de travail du cœur et est d'autant plus néfaste que l'animal est insuffisant cardiaque.97

Cinq paramètres permettent de réguler cette pression sanguine. Il s'agit du débit cardiaque, de l'élasticité des vaisseaux et de la résistance périphérique, du volume et de la viscosité du sang (Dimski et al., 1988). Or, en jouant sur différents nutriments présents dans l'alimentation, il est possible d'agir, au moins partiellement, sur chacun de ces paramètres et de limiter la souffrance cardiaque..... 98

Nous allons envisager différentes affections ayant des répercussions métaboliques qui aggravent l'insuffisance cardiaque. Le but n'est pas ici de

considérer toutes les affections métaboliques à répercussion cardiaque, mais uniquement celles où l'alimentation peut jouer un rôle régulateur. ...98

Pour cela, nous allons nous intéresser aux minéraux impliqués dans l'homéostasie de l'appareil cardiovasculaire et aux rôles de ces minéraux lors d'insuffisance rénale. Ensuite nous nous intéresserons aux maladies métaboliques à l'origine de troubles cardiovasculaires, comme les dyslipidémies, l'obésité et le diabète. 98

98

I. Rôle de l'alimentation dans la genèse de l'hypertension d'origine rénale

99

L'hypertension est souvent associée à une maladie rénale, certainement en raison du rôle central du rein dans la régulation de la pression artérielle et notamment via l'excrétion de sodium (De Wardener, 1996). L'hypertrophie du ventricule gauche est la complication cardiaque la plus fréquente lors d'hypertension (Roan et al., 1982 ; Munagala et al., 2005). Or, le contrôle de la pression artérielle peut ralentir, voire prévenir, cette hypertrophie et donc éviter l'insuffisance cardiaque secondaire observée chez beaucoup d'animaux insuffisants rénaux chroniques (Jay et al., 1998)..... 99

Lors d'insuffisance rénale, le dysfonctionnement du système rénine angiotensine aldostérone entraîne une hypertension et aggrave la souffrance du myocarde. Or, ce dysfonctionnement modifie la concentration des différents ions largement impliqués dans l'homéostasie de l'appareil cardiovasculaire..... 99

I.1. Rappels sur les ions impliqués dans l'homéostasie de l'appareil cardiovasculaire..... 100

Le cœur est une pompe qui se contracte à intervalles réguliers pour permettre la circulation du sang dans l'organisme. Un certain nombre d'ions jouent un rôle essentiel pour permettre au cœur d'assurer ses fonctions. Or, lors d'insuffisance cardiaque, l'utilisation de diurétiques

augmente leur élimination urinaire. C'est pourquoi il faut surveiller les concentrations plasmatiques des principaux ions pour ne pas aggraver le dysfonctionnement du cœur chez les animaux malades (Riegger et al., 1988).....100

Dans cette partie, nous nous intéresserons principalement aux ions qui interviennent au niveau cellulaire pour permettre la contraction du cœur, c'est à dire le sodium, le potassium et le magnésium..... 100

Ainsi, nous venons d'évoquer l'importance des flux ioniques cellulaires de sodium, de potassium, et de leur régulation par le magnésium, dans la contraction du myocarde. 104

Cependant, le sodium et le potassium sont aussi impliqués dans le maintien de la pression sanguine. En effet, ces ions interviennent au niveau rénal pour réguler le volume plasmatique, ce qui modifie indirectement le débit cardiaque. Or, ces deux paramètres entrent en jeu dans la régulation de la pression artérielle. Ainsi, lors de dysfonctionnements du rein, fréquemment rencontré sur des animaux âgés et insuffisants cardiaques, cette régulation n'est plus correctement assurée, entraînant le développement d'hypertension. Nous allons donc nous intéresser à la prise en charge diététique des animaux insuffisants rénaux et qui développent de l'hypertension artérielle afin de limiter les répercussions cardiaques..... 104

I.2. L'insuffisance cardiaque entraîne une insuffisance rénale par diminution de la perfusion du rein..... 104

L'insuffisance cardiaque est définie par une incapacité du cœur à assurer les besoins hémodynamiques des organes. Les organes les plus touchés seront donc ceux qui sont les plus perfusés, et notamment le rein.....104

I.2.1. Activation du Système Rénine Angiotensine Aldostérone et rétention sodée..... 104

La baisse de la perfusion rénale, conséquence de l'insuffisance cardiaque, a de nombreuses répercussions sur le fonctionnement du rein : il y a

stimulation des cellules de l'appareil juxtaglomérulaire. Ceci va entraîner une sécrétion de rénine qui va permettre l'activation de l'angiotensinogène en angiotensine I, convertie en angiotensine II par une enzyme de conversion. L'angiotensine II induit une vasoconstriction et une sécrétion d'aldostérone, ce qui entraîne la réabsorption d'eau et de sodium dans les tubes collecteurs du rein (Snyder, 1991 ; Littman, 2000). L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) a donc pour conséquence une accumulation d'eau et de sodium dans l'organisme (Figure 18). 104

105

Ceci a alors des conséquences sur trois des cinq paramètres qui régulent la pression artérielle (Haddy et al., 1995) :105

le volume plasmatique : le manque d'excrétion de sodium qu'induit la diminution de perfusion rénale entraîne une importante rétention d'eau, ce qui a pour conséquence de provoquer une hypervolémie.....105

le débit cardiaque : le volume plasmatique est augmenté et par voie de conséquence le travail du cœur aussi..... 105

l'élasticité des vaisseaux : est modifiée par la rétention sodée. En effet, le sodium pénètre dans les cellules musculaires des vaisseaux sanguins et entraîne un appel d'eau, ce qui les rend plus rigides. De plus, l'augmentation des concentrations en angiotensine II a un pouvoir vasoconstricteur..... 105

La restriction en sodium dans l'alimentation est une des clés du succès pour la réduction de la pression artérielle. Or, en cas d'insuffisance cardiaque, l'organisme a des difficultés à éliminer le sodium excédentaire, ce qui favorise l'hypertension puisque cela augmente le volume sanguin et le débit du cœur. Il y a donc un surcroît de travail pour le cœur, ce qui aggrave l'insuffisance cardiaque préexistante..... 109

Stade précoce d'IC..... 112

(Stade I et II)..... 112

<u>< 0,40 % MS.....</u>	<u>112</u>
<u>Stade avancé d'IC.....</u>	<u>112</u>
<u>(Stade III et IV).....</u>	<u>112</u>
<u>< 0,28 % MS.....</u>	<u>112</u>
<u>I.2.3. Supplémentation en potassium et excrétion sodée.....</u>	<u>113</u>
<u>Des études épidémiologiques ont montré que les populations consommant des produits riches en potassium ont une proportion de sujets hypertendus inférieure aux autres populations (Meneely et al., 1976). L'hypertension est, entre autre, la conséquence d'un dysfonctionnement des pompes Na⁺/K⁺ au niveau des vaisseaux et du cœur. Or, un niveau élevé de potassium dans l'alimentation pourrait stimuler l'activité de ces pompes (Louis et al., 1971 ; Haddy, 1983). Il serait donc opportun d'augmenter l'apport en potassium pour stimuler l'activité des pompes et augmenter l'excrétion du sodium, chez les animaux insuffisants cardiaques (Haddy, 2006).....</u>	
	<u>114</u>
<u>Le sodium et le potassium sont deux minéraux importants intervenants dans la régulation du volume sanguin et de la pression artérielle, il faudra donc adapter leur apport alimentaire pour limiter ces phénomènes. Cependant, l'insuffisance rénale elle-même peut aussi engendrer une hypertension et ainsi auto aggraver les dysfonctionnements du cœur.</u>	
	<u>116</u>
<u>I.3. Rôle de l'insuffisance rénale et de l'hypertension dans le développement de l'insuffisance cardiaque.....</u>	<u>117</u>
<u>Nous avons vu que l'hyperphosphatémie était indirectement responsable de l'hypertension puisqu'elle entraîne une sécrétion importante de parathormone. En combattant l'hyperphosphatémie, le développement de l'hyperparathyroïdie secondaire et donc l'hypertension peuvent être prévenues (Barsotti et al., 2005).....</u>	
	<u>119</u>
<u>Dans une étude menée sur des chiens partiellement néphrectomisés, les chiens recevant un régime pauvre en phosphore (0,4% MS) ont un taux de survie à un an de 75% contre 33% pour les chiens recevant un régime riche</u>	

en phosphore (1,4% MS). Le débit de filtration glomérulaire s'est également détériorée plus rapidement chez les chiens recevant un régime riche en phosphore (Finco et al., 1992). Une autre étude menée sur des rats néphrectomisés a montré que les rats recevant une alimentation enrichie en phosphore (1,2 % MS) présentent une baisse de leur fonction rénale, une hypertrophie cardiaque et un remodelage osseux par rapport à ceux recevant une alimentation pauvre en phosphore (0,2 % MS). Par contre cette étude ne rapporte pas de différences concernant une éventuelle minéralisation des vaisseaux (Neves et al., 2004). Cependant, d'autres études menées chez l'Homme font également état d'une minéralisation vasculaire lors d'hyperphosphatémie : il semblerait qu'une augmentation de la concentration sérique de phosphate induise une transformation des cellules de la couche musculaire des vaisseaux en cellules de type ostéoblastique produisant des facteurs de minéralisation osseuse (Coen et al., 2006).....119

Des résultats similaires ont été observés chez le chat avec un effet bénéfique d'une diminution des quantités de phosphore dans l'alimentation (0,4 % MS) chez les chats insuffisants rénaux (Polzin et al., 2000)..... 119

Une restriction en phosphore chez les animaux insuffisants rénaux améliore donc considérablement leur espérance de vie. En effet, cette restriction limite l'hypertrophie et la fibrose cardiaque, ainsi que la minéralisation des tissus mous et des vaisseaux, pour une concentration sérique souhaitée inférieure à 6,5 mg/dL, ce qui correspond à 2,09 mmol/L (Rostand et al., 1999 ; Malluche, 2000). On recommande un apport de 0,15 à 0,3 % MS de phosphore chez les chiens atteints d'insuffisance rénale chronique et 0,4 à 0,6 % MS de phosphore chez le chat atteint d'insuffisance rénale chronique (Allen et al., 2000). Ces apports sont volontairement dans les limites inférieures des besoins recommandés chez le chien sain (0,25 à 0,75 % MS) et chez le chat sain (0,5 à 0,7 % MS) en

raison du manque d'excrétion rénale du phosphore (Debraekeleer et al., 2000).120

Néanmoins, le phosphore n'est pas le seul minéral impliqué dans le métabolisme osseux : le métabolisme du calcium est aussi étroitement lié à celui du phosphore.....120

I.3.2.2. Apports recommandés en calcium..... 120

Le rôle du calcium alimentaire est moins important que celui du phosphore dans l'insuffisance rénale chronique, la calcémie pouvant être basse, élevée ou normale. Ce qui importe, c'est le produit du calcium sérique total par le phosphore sérique en mg/dL, qui ne doit pas dépasser 60 à 72 selon les sources, sous peine de favoriser une calcification des vaisseaux et des tissus mous, aggravant les lésions rénales. Ceci a d'abord été prouvé chez l'Homme (Rostand et Drueke, 1999), et ensuite chez le chien (David, 2005 ; Elliot et Lefebvre, 2006). Dans une étude menée sur des chiens insuffisants rénaux, le groupe recevant une alimentation pauvre en phosphore (0,4 % MS) et en calcium (0,6 % MS) a eu une espérance de vie supérieure à celui recevant une alimentation riche en phosphore (1,4 % MS) et en calcium (1,9 % MS). Dans les deux groupes, les rapports phosphocalciques sont pratiquement les mêmes, mais le premier groupe présente une calcification rénale inférieure (Finco et al., 1992). L'auteur conclut alors qu'il faut faire attention aux pourcentages de calcium et de phosphore dans les aliments et non au rapport phosphocalcique seul. Cependant, il aurait été intéressant de voir ce qui se passe lorsque l'apport en phosphore est élevé, mais que l'apport en calcium est faible. En effet, il semble que ce soit surtout l'apport en phosphore qui est déterminant même si le rapport phosphocalcique reste correct (Cotard, 1993)..... 120

De plus, certains auteurs pensent que la parathormone induit directement une hypertension via son action sur l'augmentation du calcium intracellulaire, et notamment dans les cellules des vaisseaux sanguins. Ceci

aurait pour conséquence une diminution de l'élasticité des vaisseaux et donc une augmentation de la pression artérielle (Rostand et al., 1999). Or, la parathormone peut aussi être activée par une faible concentration plasmatique en calcium. Ainsi, il faut être particulièrement attentif aux apports alimentaires en calcium qui ne doivent pas être inférieurs à 0,5 à 1 % par rapport à la matière sèche selon les apports recommandés par l'AAFCO (Roudebush et al., 2000)..... 121

Agir sur les apports alimentaires en calcium et en phosphore peut donc s'avérer nécessaire pour éviter une minéralisation intempestive des tissus qui aurait pour conséquence une ostéodystrophie rénale ou une calcification des vaisseaux et aggraverait donc l'hypertension artérielle. Une autre alternative consiste à supplémenter les animaux en vitamine D (calcitriol) pour compenser l'absence de synthèse rénale (Rostand et al., 1999)..... 121

I.3.2.3. Gestion de l'apport en protéines et progression de l'insuffisance rénale..... 121

L'insuffisance rénale est caractérisée au niveau de la biochimie sanguine par une concentration anormalement élevée d'urée et de créatinine qui sont les principaux déchets du catabolisme protéique et qui sont responsables des signes cliniques associés. 121

Des études ont montré que le fait de modifier l'ingéré protéique peut réduire l'urémie et améliorer le tableau clinique des chiens atteints d'insuffisance rénale chronique (Polzin et al., 1983a ; Polzin et al., 1984 ; Jacob et al., 2002). Il paraît donc cohérent de vouloir diminuer l'apport alimentaire de protéines pour essayer de diminuer l'azotémie et ainsi augmenter l'espérance de vie des animaux insuffisants rénaux. Cependant, si une limitation de l'apport protéique améliore l'état clinique d'un chien urémique, il n'est pas démontré qu'elle influence l'évolution de la maladie rénale (Finco et al., 1985 ; Robertson et al., 1986 ; Polzin et al., 1988). En outre, une restriction protéique pour réduire l'azotémie pose un problème

de malnutrition qui, si elle est trop importante, peut être bien plus dangereuse que la maladie rénale elle-même, avec développement d'une anémie, d'une hypoalbuminémie, d'une hypoprotéinémie et d'une forte perte de poids (Polzin et al., 1983b)..... 121

De ce fait, pour essayer de limiter l'azotémie tout en assurant une couverture des besoins protéiques, certains auteurs recommandent de donner des protéines de haute valeur biologique. Recommander des régimes contenant une quantité réduite de protéines de haute qualité est basée sur l'hypothèse suivante : une limitation de l'apport en acides aminés non indispensables entraîne une diminution de la production de déchets azotés, d'où la réduction des signes cliniques liés à l'azotémie, malgré une fonction rénale altérée (Elliot et al., 2006).122

De plus, une restriction des protéines alimentaires ralentit la vitesse de progression de la maladie rénale chez le rat, le lapin et l'Homme (Lewis et Morris, 1987). Pendant de nombreuses années, ces données ont été transposées aux carnivores domestiques, sans preuve. Les premières études menées sur ce sujet semblent faire état du même constat : un taux important de protéines dans l'alimentation des chiens insuffisants rénaux aggrave la maladie rénale (Bovée et al., 1979 ; Polzin et al., 1983 ; Finco et al., 1992a ; Finco et al.,1994) Cependant, les études menées par la suite montrent que c'est la quantité de phosphore des régimes à haute teneur en protéines qui est responsable de la dégradation de la fonction rénale (Ross et al., 1982 ; Finco et al., 1992b ; Fontaine, 2001)..... 122

Ainsi, la gestion de l'hypertension, néfaste pour le fonctionnement du cœur, passe très souvent par la gestion d'un dysfonctionnement rénal, que celui-ci soit primaire ou secondaire à l'insuffisance cardiaque. Il faut alors prêter une attention particulière aux apports en phosphore et en calcium qui sont les minéraux les plus largement impliqués dans le développement d'insuffisance rénale. L'apport en protéines doit aussi être contrôlé, il faut

favoriser les protéines de haute valeur biologique pour limiter la production de déchets azotés..... 122

Cependant, d'autres désordres métaboliques, tels que les dyslipidémies, le diabète ou l'obésité, sont parfois impliqués dans le développement de maladies cardiovasculaires et d'hypertension, notamment en induisant une augmentation de la viscosité sanguine ou une perte d'élasticité des vaisseaux, qui sont deux paramètres impliqués dans la régulation de la pression sanguine. 122

II. Alimentation et maladies cardiovasculaires.....123

Plusieurs enquêtes épidémiologiques menées chez l'Homme ont montré que l'alimentation joue un rôle prépondérant dans le développement de maladies cardiovasculaires, d'une part par son action sur la composition sanguine et, d'autre part, en modifiant l'organisation des endothéliums vasculaires, qui sont deux paramètres entrant dans la régulation de la pression artérielle (Hamer et al., 2006). Partant de ce constat, nous allons voir si un mécanisme similaire peut être suspecté chez les carnivores domestiques..... 123

Prise en charge nutritionnelle de l'animal insuffisant cardiaque..... 135

I. Prise en charge nutritionnelle de l'animal insuffisant cardiaque.....137

Lorsqu'un diagnostic d'insuffisance cardiaque est posé, adapter l'alimentation de l'animal est une étape importante dans la gestion de la maladie. 137

Dans cette partie, nous allons tout d'abord établir des rations ménagères types pour les chiens et les chats insuffisants cardiaques ; ensuite nous étudierons, à la lumière des informations vues dans les parties précédentes, les aliments diététiques destinés aux animaux insuffisants cardiaques et disponibles sur le marché..... 137

Les apports recommandés utilisés dans ce paragraphe sont les apports recommandés utilisés en pratique depuis vingt ans. Le NRC a publié en

2006 un nouveau recueil où les apports recommandés en énergie sont inchangés, mais où les besoins et les apports recommandés en protéines brutes, sodium, calcium et phosphore sont très faibles (voir annexes 1 et 2). Nous avons choisi de garder les valeurs usuelles dans cette partie.....137

I. Etablissement d'une ration ménagère137

Les trois rations que nous venons de voir sont à base de viande, mais il est également possible de faire une ration à base de poisson pour augmenter l'apport en acides gras oméga 3. Le tableau 17 présente une ration à base de saumon pour un apport en énergie de 1000 kcal EM, pour des rapports protido-caloriques de 55, 60 et 70 g de protéines par Mcal. Pour l'élaboration de ces rations, la composition des matières premières est issue du Répertoire général des aliments (Favier et al., 1995).142

Enfin, 100 g de saumon apporte 3,2 g d'acides gras oméga 3 et 0,7 g d'acides gras oméga 6. Le rapport oméga 6/oméga 3 est donc de 1 : 4, ce qui constitue un apport en oméga 3 bien supérieur à celui obtenu avec les aliments couramment utilisés pour l'élaboration des rations ménagères destinées aux carnivores domestiques. Or, on sait que les acides gras oméga 3 améliorent le fonctionnement du cœur lors d'insuffisance cardiaque.....144

Concernant l'apport en taurine et en carnitine, il est impossible de les calculer étant donné la difficulté de trouver dans les tables de composition des aliments les teneurs de ces nutriments dans le poisson et dans l'ensemble des matières premières utilisées pour l'élaboration de ces rations..... 144

Lors de l'établissement d'une ration ménagère, il est possible de respecter les recommandations concernant les apports en sodium, phosphore et en potassium pour un rapport protido-calorique adapté à l'état général de l'animal. Cependant, ce type de ration permet difficilement un apport adéquat en molécules protectrices du myocarde comme la taurine et la carnitine, ou les antioxydants. En effet, ces molécules sont présentes en très

petites quantités dans les matières premières, mais elles peuvent être ajoutées lors de la fabrication d'aliments industriels. Dès lors, il est intéressant de voir en quelle quantité est réalisée cette supplémentation dans les aliments diététiques destinés aux carnivores insuffisants cardiaques..... 144

II. Comparaison des recommandations des industriels aux données de la littérature.....145

De nombreux fabricants d'aliments destinés aux carnivores domestiques se sont intéressés au marché des aliments diététiques, notamment ceux adaptés aux animaux insuffisants cardiaques. Cependant, l'étude de ces aliments révèle d'emblée deux points importants : d'une part, les aliments adaptés aux animaux insuffisants cardiaques sont peu nombreux et, d'autre part, il n'existe que des aliments pour chiens insuffisants cardiaques, aucune de ces marques ne commercialisant d'aliment spécifique pour les chats insuffisants cardiaques. Aussi, les aliments conseillés pour ces chats sont les aliments formulés pour les chats insuffisants rénaux..... 145

Dans la suite de cet exposé, nous allons nous intéresser aux nutriments clés lors d'insuffisance cardiaque chez le chien et comparer les quantités présentes dans les aliments diététiques destinés aux chiens insuffisants cardiaques avec les recommandations de la littérature..... 145

II.1. Les aliments industriels pour chiens insuffisants cardiaques 145

Il existe cinq marques commercialisant des aliments adaptés aux chiens insuffisants cardiaques. La composition de ces aliments est donnée dans le tableau ci-dessous (Tableau 18). La valeur énergétique des aliments est calculée selon l'équation d'Atwater..... 145

Pour comparer les recommandations de la littérature à la quantité des différents nutriments présents dans les aliments industriels destinés aux chiens insuffisants cardiaques, il convient de calculer leur teneur dans la ration. Cependant, la quantité d'aliment consommée par kilogramme varie

en fonction du poids de l'animal, l'apport alimentaire de ces nutriments est donc à évaluer en fonction du poids de l'animal. Pour des raisons de simplicité, nous allons les calculer pour trois grandes catégories de chiens : les chiens de petite taille (10 kg), les chiens de taille moyenne (20 kg) et les chiens de grande taille (40 kg). Le besoin énergétique a été calculé pour chacune de ces catégories d'après l'équation du NRC (2006) : le besoin énergétique de base est respectivement de 730, 1230 et 2068 kcal d'énergie métabolisable pour les chiens de 10, 20 et 40 kg. La quantité d'aliment permettant de couvrir le besoin énergétique des animaux de 10, 20 et 40 kg a été calculée en rapportant ce besoin énergétique à la valeur énergétique des aliments..... 146

L'analyse du tableau 18 révèle que le rapport protido-calorique des aliments industriels destinés aux animaux insuffisants cardiaques varie entre 35 et 77 g/Mcal. Les aliments de Hill's, Purina, Virbac et Léo ont des rapports protido-caloriques bas (entre 35 et 45 g/Mcal), alors que les aliments de Royal canin ont un rapport protido-calorique plus élevé (66 g/Mcal pour l'aliment sec et 77 g/Mcal pour l'aliment humide) qui semble plus adapté aux chiens insuffisants cardiaques susceptibles de développer de la cachexie cardiaque (Blanchard, 2001)..... 146

Après avoir vu quels étaient les besoins en énergie des chiens insuffisants cardiaques de 10, 20 et 40 kg et avoir déterminé la quantité d'aliment dont ils ont besoin pour chaque aliment, nous allons à présent envisager l'analyse des teneurs en sodium, taurine, carnitine, acides gras essentiels, calcium, phosphore, et en polyphénols..... 146

II.2. Comparaison de la composition des aliments destinés aux chiens insuffisants cardiaques avec les recommandations de la littérature..... 148

Nous allons maintenant comparer les données de la littérature énoncées dans la première et la deuxième partie de cet exposé avec la teneur des aliments en différents nutriments directement impliqués dans le

fonctionnement du coeur, à savoir le sodium, la taurine et la carnitine, les acides gras essentiels, le phosphore et le calcium, ainsi que les polyphénols.

148

II.2.1. Les apports en sodium des aliments du commerce..... 148

Pour un animal insuffisant cardiaque, des mesures hygiéniques doivent être mises en place. Ces mesures consistent notamment à réduire l'apport alimentaire de sel, sachant que les apports recommandés en sodium pour un animal sain sont de 0,2 à 0,35 % de sodium par rapport à la matière sèche. Les aliments diététiques destinés aux chiens insuffisants cardiaques doivent donc avoir une teneur réduite en sodium (Tableau 19).....148

II.2.2. Les apports en taurine des aliments du commerce..... 150

Pour un chien insuffisant cardiaque, un apport en taurine de 50 à 100 mg/kg trois fois par jour (Pion et al., 1998 ; Dove, 2001) aurait un effet bénéfique sur l'état clinique de ces chiens, ce qui correspond à 150 à 300 mg/kg/j au total. Pour comparer ces recommandations en taurine à la supplémentation réalisée dans les aliments industriels destinés aux chiens insuffisants cardiaques, nous avons calculé les apports en taurine dans la ration pour des chiens de 10, 20 et 40 kg. A chaque catégorie de chien correspond donc une certaine quantité d'aliment (Tableau 18) et donc une certaine quantité de taurine dans la ration selon la marque considérée (Tableau 20)..... 150

Pour un chien de 10 kg, l'alimentation devrait donc lui apporter entre 1500 et 3000 mg de taurine (Figure 24)..... 151

Pour un chien de 20 kg, l'alimentation devrait donc lui apporter entre 3000 et 6000 mg de taurine (Figure 25)..... 151

Pour un chien de 40 kg, l'alimentation devrait donc lui apporter entre 6000 et 12 000 mg de taurine (Figure 26)..... 151

On constate donc que l'aliment dont la teneur en taurine est la plus proche des recommandations de la littérature est l'aliment humide Cardiac de

Royal canin, les autres n'apportant environ que 25 % à 50 % de la quantité recommandée pour voir un bénéfice sur le fonctionnement du cœur. On remarque également que l'apport en taurine est proportionnellement plus important pour les chiens de 10 kg par rapport à l'apport en taurine des mêmes aliments pour les chiens de plus grande taille. 152

Cependant, Delaney et al. (2003) ont montré qu'il n'existait pas de diminution des concentrations plasmatiques en taurine chez les chiens consommant des aliments destinés aux insuffisants cardiaques, ce qui signifie que les besoins sont couverts, même si on ne connaît pas les besoins de base du chien sain. De plus, l'apport en taurine recommandé par la littérature est un apport pour lequel un bénéfice sur le cœur est observé, mais l'apport minimal efficace n'a pas été déterminé. Il est donc difficile de choisir un aliment en fonction de sa teneur en taurine..... 152

II.2.3. Les apports en L-carnitine des aliments du commerce.....153

Pour un chien insuffisant cardiaque, un apport en carnitine de 50 à 100 mg/kg trois fois par jour (Freeman, 1998) aurait un effet bénéfique sur l'état clinique de ces chiens, soit entre 150 et 300 mg/kg/j au total. La composition en carnitine des aliments industriels est présentée dans le tableau ci-dessous (Tableau 21).....153

Figure 26 : Comparaison de l'apport en L-carnitine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 10 kg..... 154

Ainsi, la comparaison des données de la littérature avec la composition en L-carnitine de la ration montre clairement que la supplémentation en L-carnitine dans les aliments industriels reste insuffisante : pour l'ensemble des aliments, cette supplémentation est environ 10 fois inférieure aux quantités recommandées par la littérature..... 155

Cependant, les données énoncées par la littérature nous donnent une valeur pour laquelle il y a des effets bénéfiques sur le fonctionnement du

cœur, mais on ne connaît ni la dose minimale efficace chez les animaux insuffisants cardiaques, ni les besoins de l'animal sain..... 155

II.2.4. Les apports en acides gras essentiels des aliments du commerce.... 155

Comme nous l'avons vu dans la première partie, l'intérêt d'un apport en acides gras essentiels dépend principalement du rapport oméga 6/oméga 3 qui doit être proche de 5, voire un peu moins pour limiter la formation des PGE2 impliqués dans le développement de cachexie cardiaque (Wander et al., 1997). A l'exception de l'aliment humide CV de Purina, les fabricants mentionnent la teneur en acides gras oméga 3, le rapport oméga 6/oméga 3 et parfois la quantité d'EPA et DHA de leur aliment (Tableau 22).155

Certains acides gras essentiels, tels que l'EPA et le DHA, ont des effets bénéfiques plus marqués que les autres chez les animaux insuffisants cardiaques (Freeman et al., 1998b ; Luostarinen et al., 1997). Cependant, la plupart des industriels ne précisent pas la teneur de ces molécules dans leur aliment, les autres précisent uniquement un taux global EPA+DHA..... 156

II.2.5. Les apports en phosphore et en calcium des aliments du commerce _____ 157

Les teneurs en calcium et en phosphore alimentaire sont très importantes pour un animal insuffisant cardiaque puisque celui-ci a un risque accru de devenir insuffisant rénal et/ou de développer une hypertension. Or, ces minéraux sont en partie responsables du développement de l'hypertension, comme nous l'avons vu précédemment. Pour un chien sain, l'apport recommandé en calcium est de 0,5 à 1 % par rapport à la matière sèche et l'apport en phosphore est de 0,25 à 0,75 % par rapport à la matière sèche (Debraekaleer et al., 2000). Par contre, pour un chien insuffisant cardiaque, ces besoins sont différents..... 157

Dans une étude menée par Finco et al., 1992, un régime pauvre en phosphore (0,4 % MS) et en calcium (0,6 % MS) augmente l'espérance de vie, évite une détérioration prématurée de la fonction rénale et une

calcification des tissus mous. Ce type de régime est donc adapté à un animal insuffisant cardiaque pour éviter le développement d'insuffisance rénale et d'hypertension..... 157

Les teneurs en calcium et phosphore des aliments pour chiens insuffisants cardiaques sont données dans le tableau 23..... 157

La plupart des aliments ont une teneur en calcium proche des valeurs recommandées par la littérature pour un chien insuffisant cardiaque.

Cependant, les aliments de Léo et l'aliment CV de Purina ont un apport en calcium qui est inférieur aux valeurs recommandées pour un chien sain (0,5 % MS). On peut alors se demander si ce type d'aliment ne participe pas au dérèglement de la sécrétion de parathormone..... 158

Les aliments diététiques ont tous une teneur en phosphore légèrement supérieure aux recommandations de la littérature pour un animal insuffisant cardiaque à l'exception de l'aliment de Purina dont la teneur en phosphore est la plus basse. Cependant, dans cet aliment, la teneur en calcium est également basse, ce qui permet de maintenir le rapport phospho-calcique proche de 1, comme cela est recommandé dans la littérature. On constate tout de même que la teneur en phosphore de tous les aliments reste supérieure à la valeur minimale recommandée chez le chien sain, à savoir 0,25 % de phosphore par rapport à la matière sèche (Debraekaleer et al., 2000)..... 159

En ce qui concerne l'apport en calcium, l'aliment de Purina et les aliments de Léo ont une teneur en calcium de 0,25 à 0,3 % MS, ce qui peut poser problème quant à la couverture des besoins en calcium, en effet l'apport en calcium devrait être au moins de 0,5 à 1 % MS. 159

II.2.6. Les apports en polyphénols des aliments du commerce..... 159

Les études dont nous disposons actuellement concernent l'alimentation humaine où il est recommandé de consommer au moins 1 g de polyphénols par jour pour obtenir un bénéfice pour le cœur (Scalbert, 2000 ; Clifton,

2004 ; Manach et al., 2004). Cela correspond environ à 15 mg de polyphénols par kg et par jour pour un adulte de taille moyenne. On peut donc supposer que la même dose de polyphénols puisse avoir des effets bénéfiques sur le cœur, chez les carnivores domestiques insuffisants cardiaques..... 159

Seul l'aliment Cardiac de Royal Canin a une teneur en polyphénols qui dépasse les apports recommandés en polyphénols chez l'Homme insuffisant cardiaque. Cependant, en l'absence de données plus précises concernant l'effet des polyphénols chez le chien, cette analyse n'est qu'une spéculation et ne préjuge en aucun cas d'une influence bénéfique de ces nutriments lors d'insuffisance cardiaque..... 161

Ainsi, nous avons pu constater que l'apport en sodium est effectivement restreint dans les aliments pour animaux insuffisants cardiaques. C'est un point essentiel dans la gestion de l'alimentation d'un animal cardiaque pour limiter le travail du cœur et éviter une aggravation de la maladie. L'apport en calcium et en phosphore est également correctement contrôlé, permettant ainsi de limiter le développement d'insuffisance rénale et d'hypertension. Cependant, concernant les acides gras essentiels (EPA et DHA) et les polyphénols, dont de nombreuses études ont montré un effet bénéfique sur le fonctionnement du cœur, il apparaît que leur supplémentation ne permet pas de couvrir les apports recommandés pour améliorer le fonctionnement du cœur..... 161

Conclusion..... 162

Lorsqu'un diagnostic d'insuffisance cardiaque est posé chez un carnivore domestique, une prise en charge thérapeutique doit être mise en place. Certes, un traitement médical est instauré pour ralentir l'évolution fatale, mais l'établissement d'un régime alimentaire adapté aux besoins spécifiques de ces animaux constitue un complément thérapeutique efficace.

La gestion de l'alimentation d'un chien ou d'un chat insuffisant cardiaque repose sur un ensemble de mesures qui permettent à la fois d'apporter les nutriments nécessaires au bon fonctionnement du cœur, mais également de prévenir les complications cardiovasculaires de l'insuffisance cardiaque. Depuis une vingtaine d'années, de nombreuses études ont été menées sur le sujet pour tenter de déterminer l'apport nécessaire de ces nutriments pour obtenir un effet bénéfique sur le cœur. Malheureusement, la dose minimale à apporter dans la ration pour avoir un effet n'est pas toujours connue. De plus, la recherche dans ce domaine ne cesse de progresser, l'alimentation animale bénéficiant des découvertes importantes réalisées en médecine humaine..... 162

Néanmoins, respecter les recommandations de la littérature concernant les nutriments qui améliorent le fonctionnement du cœur n'est pas chose facile. En effet, les aliments industriels contiennent, pour la plupart, ces nutriments. Cependant, l'analyse de ces aliments révèle bien souvent une inadéquation entre les travaux publiés et la supplémentation réelle en nutriments de ces aliments. On peut donc se demander dans quelle mesure la présence de ces nutriments dans les aliments diététiques destinés aux carnivores domestiques insuffisants cardiaques est réellement bénéfique et n'est pas qu'un argument commercial..... 162

163

Bibliographie..... 164

Table des illustrations

Liste des Figures :

Figure 1 : Conséquences cardiaques et nutritionnelles des cytokines inflammatoires : Tumor necrosis factor (TNF) et interleukine 1 (d'après Freeman et Rush, 2006).....	53
Figure 2 : Formule de la L-carnitine.....	56
Figure 3 : Schématisation du rôle de la carnitine dans la cellule : transporteur d'acyl pour la production d'énergie (ATP) dans la cellule. Du côté cytosolique, la carnitine se lie à un Acyl CoA qu'elle libère côté mitochondrial grâce à une protéine de transport, la translocase.....	56
Figure 4 : Rôle de la carnitine en cas d'accumulation d'acyl CoA dans la cellule, le transport s'inverse, ce qui évite l'accumulation d'acyl CoA qui serait toxique pour la mitochondrie.....	57
Figure 5 : Formule de la taurine.....	63
Figure 6 : Biosynthèse de la taurine.....	63
Figure 7 : Réaction de transsulfuration.....	64
Figure 8 : La taurine a un effet inotrope positif par activation des canaux calciques.....	65
Figure 9 : Structure d'un sarcomère (d'après le site Anjou médecine).....	66
Figure 10 : Structure d'un filament fin d'actine (d'après Camus, 2007).....	67
Figure 11 : Structure d'un filament épais de myosine (d'après Camus, 2007).....	67
Figure 12 : Contraction musculaire : les filaments fins d'actine glissent sur les filaments épais de myosine permettant un raccourcissement du sarcomère (d'après le site Anjou médecine).....	67
Figure 13 : Structure des acides gras : exemple de l'acide Eicosapentaénoïque (EPA) et de l'acide Docosahexaénoïque (DHA) (d'après Anti Aging System, 2007).	75

Figure 14 : Action des acides gras oméga 3 et 6 dans la libération des cytokines.....	78
Figure 15 : Structure des polyphénols (Gervaise, 2007).....	88
Figure 16 : Fonctionnement de la pompe Na⁺/K⁺ pour le maintien du gradient ionique (d'après Stryer, 1997).....	101
Figure 17 : L'acétylcholine dépolarise la membrane post-synaptique en augmentant la conductance de Na⁺ et K⁺.....	102
Figure 18 : Pathogénie de la rétention hydrosodée lors d'insuffisance cardiaque (d'après Freeman et Rush, 2006).....	105
Figure 19: Régulation de l'hyperparathyroïdie chez un animal sain.....	117
Figure 20 : Mécanisme de l'hyperparathyroïdie secondaire d'origine rénale.	118
Figure 21 : Développement d'athérosclérose et ses conséquences sur le flux sanguin (d'après Lefloch, 2007).....	125
Figure 22 : Comparaison de l'apport en sodium (% MS) dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature, en fonction du stade de la maladie cardiaque.....	149
Figure 23 : Comparaison de l'apport en taurine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 10 kg.....	151
Figure 24 : Comparaison de l'apport en taurine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 20 kg.....	151
Figure 25 : Comparaison de l'apport en taurine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 40 kg.....	151
Figure 26 : Comparaison de l'apport en L-carnitine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 10 kg.....	154

Figure 27 : Comparaison de l'apport en L-carnitine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 20 kg.....	154
Figure 28 : Comparaison de l'apport en L-carnitine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 40 kg.....	154
Figure 29: Comparaison du rapport $\omega 6/\omega 3$ dans la ration par rapport aux données de la littérature.....	156
Figure 30: Comparaison de l'apport en calcium dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux recommandations de la littérature.	158
Figure 31 : Comparaison de l'apport en phosphore dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux recommandations de la littérature.....	158
Figure 32 : Comparaison de l'apport en polyphénols dans la ration par rapport aux données de la littérature, chez un chien de 10 kg.....	160
Figure 33 : Comparaison de l'apport en polyphénols dans la ration par rapport aux données de la littérature, chez un chien de 20 kg.....	160
Figure 34 : Comparaison de l'apport en polyphénols dans la ration par rapport aux données de la littérature, chez un chien de 40 kg.....	161

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Echelle d'état corporel chez le chien et le chat (d'après Laflamme, 1997).....	47
Tableau 2 : Concentrations plasmatiques et myocardiques usuelles en carnitine chez le chien et le chat (d'après Roudebush et al., 1996 ; Pion et al., 1998).....	59
Tableau 3 : Teneur en L-carnitine des tissus frais (en mg/100g) (d'après la société Lonza, Bâle, Suisse).....	62
Tableau 4 : Teneurs normales et seuils de carence en taurine dans le plasma et le sang total, chez le chien et le chat (d'après Pion et al., 1998).....	65
Tableau 5 : Concentration moyenne (en mg/kg de MB) en taurine des viandes et effet de la cuisson sur cette teneur (d'après Laidlaw et al., 1990).	71

71

Tableau 6: Acides gras essentiels les plus fréquemment rencontrés en alimentation et leur formule chimique.....	77
Tableau 7 : Teneur en acides gras oméga 3 et oméga 6 d'aliments utilisés dans la préparation de rations pour les carnivores domestiques (d'après Hamilton, 2007).....	80
Tableau 8 : Teneur en coenzyme Q10 des aliments (d'après Brunet, 2007)	84
Tableau 9 : Sources principales de polyphénols dans l'alimentation et leur teneur en polyphénols (d'après Manach et al., 2004).....	89
Tableau 10 : Teneur en sodium des matières premières riches en protéines d'origine animale (d'après Roudebush et al., 2000).....	107
Tableau 11 : Pourcentage de sodium dans la matière sèche (% MS) dans différents types d'aliment industriel (d'après Roudebush et al., 2000).....	108
Tableau 12 : Classification du stade d'insuffisance cardiaque selon la New York Heart Association (d'après Little et al., 1994).....	111

Tableau 13 : Restriction sodée dans l'alimentation des chiens insuffisants cardiaques (d'après Roudebush et al., 2000 ; Blanchard et Paragon, 2002).

112

Tableau 14 : Restriction sodée dans l'alimentation des chats insuffisants cardiaques (d'après Roudebush et al., 2000)..... 112

Tableau 15 : Teneur en potassium d'aliments utilisés dans la préparation de rations pour les carnivores domestiques (d'après Souci et al., 1994)..... 116

Tableau 16 : Exemples de rations ménagères complètes et équilibrées à base de viande maigre pour les chiens et les chats atteints d'insuffisance cardiaque et leurs teneurs en sodium et phosphore (d'après Blanchard et Paragon, 2002) 141

Tableau 17 : Exemples de rations ménagères complètes et équilibrées à base de saumon pour les chiens et les chats atteints d'insuffisance cardiaque et leurs teneurs en sodium et phosphore..... 143

Tableau 18 : Composition des aliments diététiques formulés pour les chiens insuffisants cardiaques. La valeur énergétique a été calculée avec l'équation d'Atwater.....147

Tableau 19 : Teneur en sodium (% MS et g/Mcal) des aliments diététiques formulés pour les chiens insuffisants cardiaques..... 148

Tableau 20 : Apport réel de taurine dans la ration de chiens de 10, 20 et 40 kg. 150

Tableau 21 : Apport réel de L-carnitine dans la ration de chiens de 10, 20 et 40 kg..... 153

Tableau 22 : Teneur en acides gras essentiels contenue dans les aliments diététiques formulés pour les chiens insuffisants cardiaques..... 155

Tableau 23 : Teneur en calcium et phosphore des aliments diététiques formulés pour les chiens insuffisants cardiaques..... 157

Tableau 24 : Teneur en polyphénols des aliments diététiques formulés pour les chiens insuffisants cardiaques.....159

Introduction

L'espérance de vie des carnivores domestiques n'a cessé d'augmenter depuis de nombreuses années en raison des progrès de la médecine vétérinaire. En effet, l'amélioration des techniques de soins et de la prise en charge thérapeutique a permis de prolonger considérablement leur espérance de vie. Cependant, ceci a eu pour conséquence une augmentation du nombre de maladies de l'animal âgé. Actuellement, les maladies cardiaques sont des causes fréquentes de décès chez les carnivores domestiques. La plupart de ces cardiopathies ne peuvent être guéries et évoluent presque inévitablement vers une insuffisance cardiaque.

L'insuffisance cardiaque se caractérise par une incapacité du cœur à fournir, dans les conditions normales, le débit sanguin nécessaire au besoin fonctionnel des organes, d'où un pronostic sombre si rien ne s'oppose à cette évolution.

Certes, de nombreux traitements médicamenteux permettent de ralentir cette évolution, mais un régime alimentaire adapté constitue une aide voire un complément thérapeutique efficace pour améliorer l'espérance de vie et le bien être de ces animaux. Le but est d'améliorer la santé et les conditions de vie des chiens et des chats insuffisants cardiaques à travers une alimentation qui s'adapte au mieux à leurs besoins réels.

Nous verrons dans une première partie les bases nutritionnelles qui permettent d'établir une ration adaptée à un animal insuffisant cardiaque. Il sera ensuite intéressant d'étudier le rôle joué par l'alimentation dans le développement de l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires. Enfin, nous présenterons des rations ménagères et industrielles destinées à l'animal insuffisant cardiaque afin de voir dans quelle mesure elles sont effectivement adaptées à cette maladie, à la lumière des informations que nous aurons énoncées dans les deux premières parties.

PARTIE I :
L'alimentation au service du
fonctionnement du cœur

L'alimentation au service du fonctionnement du cœur.

Les animaux insuffisants cardiaques présentent des troubles de fonctionnement du cœur qui peuvent être améliorés par une bonne gestion de l'alimentation. Ainsi, nous allons voir quels sont les besoins énergétiques d'un animal insuffisant cardiaque et quels sont les éléments à prendre en compte pour adapter au mieux sa ration. Ensuite, nous nous intéresserons à son besoin en protéines et en composés aminés. Enfin, nous envisagerons l'intérêt des acides gras essentiels et des antioxydants de l'alimentation pour améliorer le fonctionnement d'un cœur malade.

I. Le besoin énergétique

I.1. Maintien du poids de forme

Selon l'activité physique du chien ou du chat présentant une insuffisance cardiaque et l'état corporel de celui-ci, l'apport énergétique peut être adapté de manière à conserver son poids de forme, selon les équations déterminées par le NRC (2006).

Cependant, le besoin énergétique varie en fonction des caractéristiques de l'animal. De ce fait, différents coefficients, liés à la race, au comportement, au stade physiologique, au statut sanitaire, définis empiriquement, peuvent moduler ces formules (Blanchard, 2002). Le maintien de ce poids de forme passe alors par l'adéquation entre le besoin énergétique et la couverture de ce besoin.

Néanmoins, le fait que l'animal soit à son poids de forme ne reflète pas toujours la composition corporelle de celui-ci. Ainsi, différentes méthodes ont été mises au point pour déterminer la composition corporelle des animaux et vérifier que la ration distribuée corresponde à leurs besoins. Il existe des méthodes précises comme la dilution de l'oxyde de deutérium, l'absorptiométrie biphotonique à rayons X ou l'impédance biélectronique, mais ces méthodes restent expérimentales en médecine vétérinaire (Besson *et al.*, 2005).

En pratique, des méthodes plus facilement réalisables en routine sont utilisées pour déterminer l'état corporel des carnivores domestiques : la pesée d'un animal donne une idée grossière de son poids, mais elle est à corriger en fonction de l'état d'hydratation, de la présence d'épanchements ou d'oedèmes (fréquemment rencontrés lors d'insuffisance

cardiaque avancée). De plus, ce poids n'est un indicateur utile que si le poids idéal de l'animal est connu.

Il existe aussi des échelles d'état corporel et des indices de masse corporelle, faciles à établir chez le chien et le chat, et qui permettent d'évaluer un déficit ou un excédent chronique d'apport énergétique. Ces méthodes permettent d'évaluer l'état d'engraissement sans tenir compte du poids lié à la présence d'ascite, par exemple. Il existe plusieurs échelles d'état corporel en 3, 5 ou 9 points. L'attribution d'une note d'état corporel tient compte de la silhouette de l'animal, de la palpation des saillies osseuses, de l'état des réserves en tissu adipeux sous-cutané et d'une éventuelle amyotrophie (Laflamme, 1997). On obtient, par exemple pour l'échelle à 9 points, une note comprise entre 1 pour un animal cachectique, et 9 pour un animal obèse (Tableau 1).

Il est aussi possible de déterminer des indices de masse corporelle qui font intervenir la mesure, en centimètres, de la circonférence du thorax (CT) chez le chat, de l'abdomen (CA) chez le chien, et de la longueur du milieu de la rotule à la pointe du calcanéum (LRC) dans les deux espèces (Besson *et al.*, 2005). On obtient alors le pourcentage de graisse corporelle (GC), avec :

$$\text{- chez le chat : } GC = (CT * 1,54) - (1,58 * LRC) - 8,67$$

$$\text{- chez le chien : } GC_{\text{mâle}} = 0,77 * CA - 1,4 * LRC + 4$$

$$GC_{\text{femelle}} = 0,93 * CA - 1,7 * LRC + 5$$

Ce pourcentage est optimal entre 17 et 20 %, chez le chien, et autour de 22 %, chez le chat. Cependant, si la mesure de la rotule à la pointe du calcanéum est assez reproductible pour un même opérateur, il semble que ce ne soit plus le cas en changeant d'opérateur. Ceci pose donc un problème de reproductibilité de la technique, mais celle-ci peut être utilisée par les vétérinaires pour un suivi du pourcentage de graisse corporelle de leurs patients si l'opérateur reste toujours le même.

L'objectif du vétérinaire est d'amener et de maintenir les animaux insuffisants cardiaques à leur poids optimal. Les méthodes permettant de mesurer et d'interpréter le poids réel par rapport au poids optimal sont donc importantes à mettre en œuvre. D'une part, l'obésité augmente le travail du cœur ; d'autre part, l'amaigrissement excessif, souvent causé par une anorexie prolongée et une alimentation non adaptée, marque un défaut d'approvisionnement de l'organisme en nutriments. Dans les deux cas, ceci pose problème,

en particulier pour un cœur déjà malade, puisqu'il présente des difficultés pour fonctionner et renouveler les cellules déficientes.

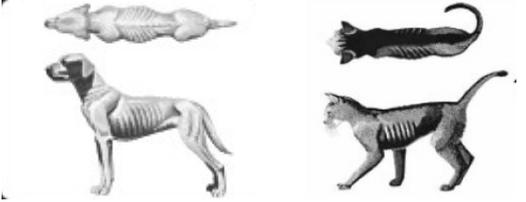
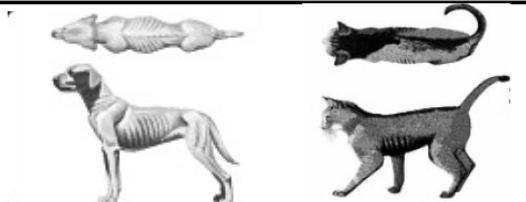
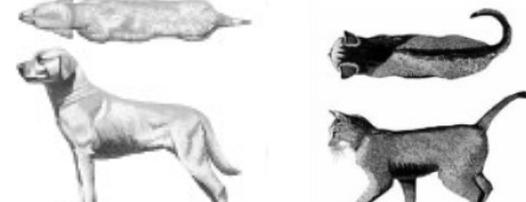
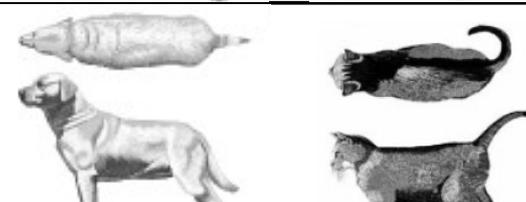
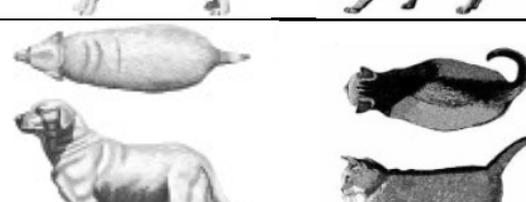
Notation de l'indice corporel en 9 stades		
Stade	Caractéristiques	
1		Emaciation : Pas de tissu adipeux apparent. Côtes et vertèbres lombaires très visibles. Fonte musculaire évidente.
3		Maigre : Peu de graisse de couverture. Côtes et vertèbres lombaires facilement palpable et éventuellement visibles.
5		Condition corporelle idéale : Bon équilibre entre masse grasse et masse maigre.
7		Excès de poids : Dépôts graisseux visibles sur les côtes et les vertèbres lombaires. Taille peu visible.
9		Obésité massive : Dépôt graisseux très importants sur les côtes et les vertèbres lombaires. Taille non visible.

Tableau 1 : Echelle d'état corporel chez le chien et le chat (d'après Laflamme, 1997).

I.2. Lutter contre l'obésité pour éviter la « fatigue » du cœur

L'obésité humaine est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé comme « un excès de masse grasse entraînant des conséquences néfastes pour la santé ». De manière plus

objective, l'obésité humaine est définie par le calcul de l'index de masse corporelle, qui tient compte de la taille et du poids de l'individu.

Cependant, chez le chien et le chat, l'obésité est plus difficile à objectiver. Elle correspond à une augmentation excessive du taux de graisse corporelle qui, selon les auteurs, est avérée au-delà de 15 à 30 % d'excès de poids, par rapport au poids idéal de l'animal.

I.2.1. L'obésité et son rôle néfaste pour le fonctionnement du cœur

L'obésité, une fois installée, devient un facteur favorisant l'apparition d'autres affections, notamment d'insuffisance cardiaque. En effet, l'obésité augmente le travail du cœur en augmentant la quantité de tissus à perfuser (Herrera *et al.*, 1991). La résistance au niveau des vaisseaux périphériques augmente aussi, ceci ayant pour conséquence une hypertrophie du ventricule gauche (Messerli, 1982).

De plus, une infiltration graisseuse de l'épicarde et du myocarde peut entraîner une anomalie fonctionnelle du cœur (Sons et Hoffmann, 1986).

En outre, l'obésité est associée à une élévation du débit et de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, du volume plasmatique, à un dysfonctionnement du ventricule en diastole et en systole, et à une intolérance à l'effort (Alexander *et al.*, 1986).

Ainsi, l'obésité peut conduire un animal à développer une insuffisance cardiaque ou aggraver une insuffisance cardiaque préexistante.

Par ailleurs, le développement excessif du tissu adipeux entraîne une altération du métabolisme des glucides et des lipides. En effet, les individus en surpoids présentent des concentrations élevées de triglycérides plasmatiques, une diminution de la sensibilité à l'insuline, une hyperinsulinémie et une intolérance au glucose, ils ont donc un risque accru de développer un diabète (Hamlin *et al.*, 1989). Ces déséquilibres métaboliques sont donc indirectement à l'origine de maladies cardiovasculaires, ce que nous verrons plus en détail dans la deuxième partie.

Enfin, l'obésité peut influencer sur la pharmacocinétique des médicaments. En effet, les médicaments hydrophiles se fixent peu au tissu adipeux, d'où une surconcentration dans le tissu maigre, alors que les xénobiotiques lipophiles se fixent préférentiellement au tissu graisseux entraînant une sous-concentration dans le reste de l'organisme (Abernethy *et al.*, 1982). La digoxine, par exemple, est un médicament hydrophile, elle est donc très peu distribuée dans le tissu adipeux. Ainsi, le dosage de digoxine chez les animaux obèses est

surestimé, puisque calculé sur le poids mesuré par la pesée de l'animal. Il devrait être calculé sur le poids corporel de tissu maigre (Freeman, 1998a).

Aussi, dès qu'elle est détectée, la prise en charge de l'obésité chez l'animal cardiaque est donc nécessaire. Elle passe, en premier lieu, par la détermination de son origine.

I.2.2. Causes de l'obésité des carnivores domestiques

Dans la grande majorité des cas, l'installation de l'obésité résulte d'une prise énergétique chroniquement excédentaire, conséquence d'un excès d'apport énergétique par rapport aux besoins. Deux cas se présentent, il y a soit :

- surconsommation alimentaire : à cause de la consommation d'une ration trop appétente, trop concentrée ou en trop grande quantité, ou encore à cause de l'emploi d'aliments déséquilibrés, trop pauvres en protéines de bonne qualité.
- réduction des besoins : les besoins peuvent avoir été surévalués, en particulier pour des animaux sédentaires et urbanisés dont l'activité physique et les besoins liés à la thermorégulation sont assez limités. C'est généralement le cas des animaux insuffisants cardiaques qui se fatiguent plus vite et ont donc une activité physique spontanée diminuée.

En outre, une fois installée, l'obésité contribue à diminuer l'activité physique ainsi que les dépenses énergétiques pour lutter contre le froid, c'est un cercle vicieux.

Enfin, plusieurs endocrinopathies, comme l'hypothyroïdie, l'hyperadrénocorticisme ou le diabète, peuvent être à l'origine d'une forte prise de poids. Le traitement de ces endocrinopathies passe aussi par la gestion de l'obésité, *a fortiori*, si les animaux sont insuffisants cardiaques. Par ailleurs, certaines endocrinopathies aggravent l'insuffisance cardiaque via leurs répercussions métaboliques, ce que nous verrons plus en détail dans la deuxième partie.

Ainsi, l'obésité a de nombreuses conséquences néfastes pour la santé. Il est donc important de prévenir son apparition.

I.2.3. Prévention de l'obésité chez les animaux insuffisants cardiaques

La prévention de l'obésité chez un animal insuffisant cardiaque doit être envisagée dès que le diagnostic en a été fait. En effet, un tel animal est susceptible de prendre du poids car il

devient intolérant à l'effort à mesure que la maladie progresse. Ainsi, à rations égales, ces animaux présenteront une tendance au surpoids.

De plus, pour limiter l'aggravation de l'insuffisance cardiaque, il faut limiter les efforts physiques importants. En effet, lors d'efforts physiques intenses, la consommation d'oxygène par le myocarde est plus importante et, pour un animal insuffisant cardiaque, cela entraîne un risque d'ischémie qui aggraverait les dysfonctionnements du cœur. De ce fait, lors d'insuffisance cardiaque, des médicaments dits chronotropes négatifs sont utilisés pour ralentir la fréquence cardiaque et permettre une meilleure oxygénation des cellules (Hoppe, 2006). Cependant, il ne faut pas non plus arrêter toute activité physique, ce qui aggraverait l'intolérance à l'effort (Danchin et Aly, 2004) et favoriserait la prise de poids. Ces animaux doivent donc conserver une activité physique modérée, mais régulière.

I.2.4. Principes du traitement alimentaire de l'obésité

On observe couramment qu'un animal obèse n'est pas forcément perçu comme tel par son propriétaire. La première étape du traitement consiste à faire accepter au propriétaire l'idée que son animal est obèse, on peut alors faire référence aux échelles d'état corporel (Tableau 1), ou aux indices de masse corporelle. De plus, les propriétaires d'animaux obèses pensent souvent qu'il vaut mieux un animal trop gros plutôt qu'un animal trop maigre, loin de réaliser les conséquences néfastes de l'obésité. Il faudra donc leur expliquer si l'on veut qu'ils suivent le traitement de façon rigoureuse.

Ensuite, il faut mettre en place un régime amaigrissant. Pour cela, il faut déterminer le poids idéal de l'animal et adapter sa ration pour atteindre progressivement ce poids. L'amaigrissement procédera alors par étapes de perte de poids de 20 % (Blanchard, 2001). A cette fin, le propriétaire peut choisir une alimentation industrielle ou ménagère. Bien que l'activité physique contribue efficacement à la perte de poids, l'insuffisance cardiaque impose souvent de réduire l'exercice physique. Dans ce cas, la perte de poids repose entièrement sur le contrôle de l'ingéré énergétique.

L'amaigrissement est long et difficile à obtenir. Il nécessite un investissement personnel important de la part du propriétaire, qui doit en être bien conscient. Un suivi régulier permettra d'enregistrer l'évolution du poids de l'animal et de vérifier que le programme est adapté ou, au besoin, de le modifier. La courbe de poids est un bon moyen pour le propriétaire

d'apprécier l'efficacité du traitement et de conserver ainsi sa motivation. Une fois le poids objectif atteint, il faudra éviter les rechutes en continuant à impliquer le propriétaire dans le contrôle régulier du poids de son animal.

Bien que l'obésité soit fréquemment rencontrée lors d'insuffisance cardiaque, elle pose de nombreux problèmes pour la santé de ces animaux et plus particulièrement pour le fonctionnement du cœur. La prise en charge de ce trouble chez l'animal insuffisant cardiaque passe avant tout par la réduction de l'énergie ingérée. En revanche, l'insuffisance cardiaque s'accompagne parfois d'un amaigrissement important, surtout en fin d'évolution, c'est la cachexie cardiaque. La prise en charge alimentaire est alors tout aussi importante.

I.3. Lutter contre la cachexie cardiaque

La cachexie est caractérisée par une perte importante de masse maigre. Elle est à différencier de la perte de poids qui survient chez un animal en bonne santé et qui correspond à une fonte du tissu adipeux.

I.3.1. Mécanisme de mise en place de la cachexie cardiaque

La perte de masse maigre dans la cachexie cardiaque est un processus multifactoriel lié à un déséquilibre entre les besoins journaliers et l'apport alimentaire effectif en nutriments. Ceci peut être dû à une anorexie, à une augmentation des besoins énergétiques ou à des désordres métaboliques. L'anorexie peut être secondaire à la fatigue ou à la dyspnée, ou encore à des nausées souvent observées chez les patients insuffisants cardiaques et particulièrement quand l'état général du patient se dégrade (Freeman *et al.*, 1994). Certains médicaments peuvent aussi être responsables d'anorexie, c'est le cas de la digoxine.

De plus, une augmentation des besoins énergétiques de l'ordre de 30 % a été observée chez les patients humains atteints d'insuffisance cardiaque. Un phénomène similaire peut également être suspecté chez le chien (Poehlman *et al.*, 1994). Les causes de cet hypermétabolisme sont liées à une augmentation du travail respiratoire, de la fréquence cardiaque ou une stimulation plus importante du système nerveux sympathique (Riley *et al.*, 1991).

En outre, chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive, on observe une hypoperfusion qui peut conduire à une perte accrue de nutriments dans les fèces (Pittman *et al.*, 1964).

Par ailleurs, la mise en place d'un régime alimentaire hyposodé, adapté aux insuffisants cardiaques, est souvent peu appétent, ce qui entraîne une diminution voire une absence de l'ingestion volontaire.

Enfin, la restriction d'exercice physique, souvent recommandée pour ce type de patient, participe à la perte de masse maigre par manque de sollicitation musculaire (Mancini *et al.*, 1992).

Bien que les facteurs que nous venons d'évoquer jouent un rôle dans la mise en place de la cachexie cardiaque, d'autres facteurs interviennent. L'élévation des cytokines plasmatiques, et plus particulièrement du TNF (Tumor Necrosis Factor) et de l'interleukine 1 (IL1), semble corrélée au développement de la cachexie cardiaque. Ceci est particulièrement vrai chez les patients présentant une insuffisance cardiaque congestive et de façon générale, chez la plupart des animaux présentant une atteinte sévère du cœur. La production de cytokines a, au début de la maladie, un effet bénéfique puisque celle-ci favorise le catabolisme protéique au niveau des muscles, ce qui procure au foie les substrats nécessaires lors de la phase aiguë de la réponse inflammatoire. Cependant, la perte de masse maigre s'accroissant, il y a alors apparition d'effets secondaires : la perte de masse musculaire touche aussi le cœur et contribue à son dysfonctionnement (Freeman et Roubenoff, 1994).

Ces cytokines vont causer une cachexie en diminuant la prise alimentaire (Figure 1). Le mécanisme par lequel les interleukines induisent cette anorexie fait intervenir des métabolites de cyclo-oxygénases, tels que les PGE 2. De plus, il a été montré qu'une réduction de la production de ces métabolites en présence d'acides gras oméga 3 est associée à une régression de l'anorexie (Dinarello *et al.*, 1990). Ces cytokines augmentent aussi les besoins en énergie de l'organisme puisqu'elles provoquent une augmentation du métabolisme et une accélération du catabolisme protéique.

En outre, elles ont aussi un effet inotrope négatif en diminuant le pic de calcium intracellulaire au moment de la contraction du myocyte (Yokoyama *et al.*, 1993). Une augmentation du TNF plasmatique chez les chiens atteints d'insuffisance cardiaque congestive est souvent constatée et serait un facteur prédictif du développement de la cachexie

cardiaque (Freeman, *et al.*, 1994). Une élévation de l'interleukine 1 a aussi été mise en évidence chez les patients atteints de cardiomyopathie dilatée (Freeman, *et al.*, 1998b).

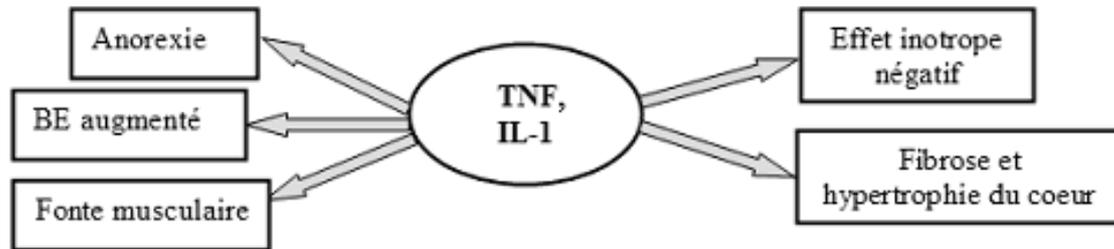


Figure 1 : Conséquences cardiaques et nutritionnelles des cytokines inflammatoires : Tumor necrosis factor (TNF) et interleukine 1 (d'après Freeman et Rush, 2006).

I.3.2. Rôle néfaste de la cachexie cardiaque pour le fonctionnement du cœur

La cachexie qui touche les animaux insuffisants cardiaques est délétère pour l'organisme dans son ensemble et plus particulièrement pour le cœur. En effet, cette perte de masse maigre a des effets directs sur la vitalité, le système immunitaire et donc la survie de l'animal (Freeman, *et al.*, 1994).

De plus, l'anorexie entraîne une diminution de la quantité de collagène, du nombre de mitochondries, des myofibrilles et des filaments de myosine. Ceci entraîne alors une amyotrophie du muscle cardiaque et une augmentation des dysfonctionnements du cœur (Sjostrom *et al.*, 1987).

Enfin, les changements architecturaux qui touchent ces cellules modifient les transferts d'énergie de la cellule et induisent des dysfonctionnements lors de la contraction du cœur (Wilding *et al.*, 2006).

Aussi, essayer de reconnaître ce processus de cachexie cardiaque précocement permet de réagir plus rapidement pour tenter de le contrôler.

I.3.3. Principes du traitement alimentaire de la cachexie cardiaque

La prise en charge nutritionnelle des chiens présentant une cachexie cardiaque consiste surtout à leur faire ingérer une quantité adéquate de calories et de protéines, et à lutter contre la production et les effets des cytokines.

Pour lutter contre l'anorexie, il faut un aliment appétent. Or, une erreur fréquente consiste à nourrir l'animal uniquement avec un aliment diététique, ceci, même si l'animal ne mange pas la quantité dont il a besoin. Cependant, toute alimentation n'est efficace que si l'animal la consomme. *A contrario*, les effets délétères de l'anorexie sont bien plus importants que la distribution d'un aliment « physiologique » chez un animal insuffisant cardiaque.

Pour essayer d'améliorer l'ingestion volontaire, il y a plusieurs possibilités :

- changer d'aliment ou passer à une alimentation ménagère,
- passer d'un aliment sec à un aliment humide ou inversement,
- réchauffer un aliment humide,
- proposer des repas petits et fréquents,
- ajouter des aliments aromatisants (yaourts, miel, viande cuite...),
- envisager une supplémentation avec des huiles de poisson.

Lutter contre la production de TNF ou d'interleukines permet de lutter contre la cachexie cardiaque. La supplémentation avec des huiles de poisson intervient dans ce sens. En effet, certains acides gras polyinsaturés, comme les acides gras oméga 3 EPA et DHA contenus dans l'huile de poisson, permettent de diminuer la production et les effets anorexigènes des cytokines, améliorant ainsi l'état général de l'animal (Dinarello *et al.*, 1990).

Le maintien du poids optimal est facteur prépondérant dans la gestion de l'animal insuffisant cardiaque ; d'une part, l'obésité augmente le travail du cœur et, d'autre part, la cachexie cardiaque accentue ses dysfonctionnements. Aussi, trouver et maintenir l'équilibre entre ces deux excès est essentiel pour améliorer les conditions de vie de ces animaux.

Au-delà de l'apport en énergie nécessaire à l'alimentation des animaux insuffisants cardiaques, nous allons à présent nous intéresser aux nutriments qui interviennent dans le bon fonctionnement du cœur, en commençant par les protéines et les composés aminés qui les constituent.

II. Les besoins en protéines et en composés aminés de l'animal insuffisant cardiaque

II.1. Besoin en protéines

La présence de protéines dans l'alimentation permet d'apporter les acides aminés nécessaires à la fabrication des propres protéines de l'animal. En cas de déficit en protéines dans la ration, l'animal va puiser dans ses réserves, principalement au niveau des muscles : le catabolisme protéique va alors permettre de fournir les acides aminés nécessaires aux synthèses de l'organisme. C'est ce phénomène qui conduit à l'apparition de la cachexie et des conséquences néfastes que nous avons évoquées précédemment.

L'apport protéique des animaux présentant une insuffisance cardiaque doit être proche de la valeur recommandée chez l'animal sain adulte, soit en pratique au moins 60 g de protéines par mégacalorie d'énergie métabolisable (Mcal EM) chez le chien, et 70 g de protéines par Mcal EM chez le chat. Ces valeurs peuvent être augmentées de 10 grammes par Mcal en l'absence d'insuffisance rénale afin d'essayer de limiter le risque de survenue de cachexie et de compenser une éventuelle sous consommation de l'aliment, fréquemment rencontrée chez les animaux insuffisants cardiaques (Blanchard, 2001). De plus, les protéines sont un facteur d'appétence pour la plupart des animaux.

Si l'animal présente aussi une insuffisance rénale, le rapport protido-calorique doit alors être plutôt proche des valeurs minimales recommandées et l'apport protéique doit être réalisé avec des protéines de haute valeur biologique pour réduire la production de déchets azotés (Blanchard et Paragon, 2002). La viande maigre est une excellente source de protéines, qu'il s'agisse de bœuf, de volaille, de cheval ou de lapin, et ceci est particulièrement vrai pour le cœur. Il vaut mieux privilégier les protéines d'origine animale, qui ont une meilleure valeur biologique, car elles contiennent plus d'acides aminés essentiels que les protéines d'origine végétale.

Apporter des protéines de bonne qualité est un point important pour le maintien de l'état général de l'animal insuffisant cardiaque. Cependant, certains composés aminés, tels que la carnitine et la taurine, sont importants à considérer puisqu'ils participent directement au fonctionnement du cœur.

II.2. Cas particulier de la L-carnitine

La carnitine est un composé aminé libre synthétisé à partir de lysine et de méthionine mais qui n'entre pas dans la composition des protéines. Sa concentration est particulièrement importante dans les muscles striés squelettiques et dans le muscle cardiaque. La carnitine est nécessaire au transport dans les mitochondries des acides gras libres utilisés pour la production d'énergie du muscle grâce au cycle de Krebs.

Seul l'isomère lévogyre est actif *in vivo*. Nous nous intéresserons donc uniquement à la L-carnitine dans la suite de l'exposé (Figure 2).

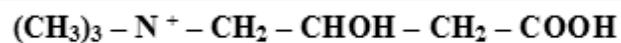


Figure 2 : Formule de la L-carnitine.

II.2.1. Fonctions biologiques de la carnitine

La carnitine a un rôle dans le métabolisme oxydatif des acides gras. En effet, la carnitine est un composant essentiel des enzymes membranaires mitochondriales : elle intervient en tant que cofacteur dans la régulation des flux d'acides gras à longue chaîne dans les mitochondries, et dans la production d'énergie des cellules par le processus de β -oxydation des acides gras (Figures 3 et 4) (Bremer, 1983).

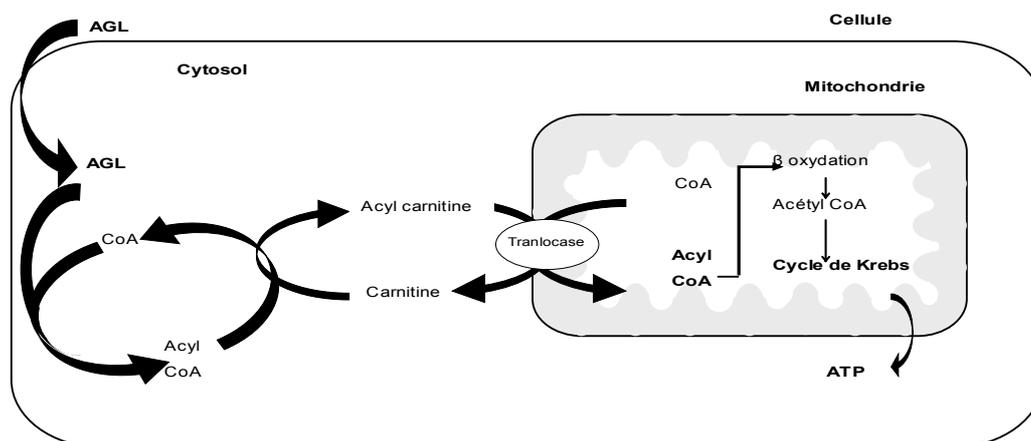


Figure 3 : Schématisation du rôle de la carnitine dans la cellule : transporteur d'acyl pour la production d'énergie (ATP) dans la cellule. Du côté cytosolique, la carnitine se lie à un Acyl CoA qu'elle libère côté mitochondrial grâce à une protéine de transport, la translocase.

Dans les conditions normales, les acides gras libres (AGL) qui pénètrent dans la cellule pour la production d'énergie sont activés en acyl coenzyme A et passent dans la mitochondrie pour prendre part au cycle de Krebs. Pour ce faire, les acyl coenzyme A se lient à la carnitine qui assure alors le rôle de transporteur transmembranaire des radicaux acyl grâce à une translocase. Dans la mitochondrie, les acides gras subissent une β -oxydation, puis fournissent de l'acétyl CoA qui sera oxydé dans le cycle de Krebs pour produire l'énergie nécessaire au fonctionnement de la cellule, sous forme d'adénosine triphosphate (ATP).

La carnitine a également un rôle lors d'hypoxie myocardique. En effet, les acides gras sont le principal carburant du myocarde, mais en cas d'hypoxie, ils exercent un effet toxique majeur sur les myocytes. L'hypoxie diminue le fonctionnement de la chaîne respiratoire de la mitochondrie avec augmentation des coenzymes réduits et inhibition de la β -oxydation. La carnitine joue alors un rôle de détoxification de la mitochondrie (Figure 4) : si les mitochondries reçoivent plus d'acyl coenzyme A qu'elles ne peuvent en oxyder, ces acyl coenzyme A vont s'accumuler, ce qui est toxique pour la mitochondrie. Pour éviter cette toxicité mitochondriale, les acyl coenzyme A sont estérifiés en acyl-carnitine et exportés hors de la mitochondrie vers le cytoplasme. Une fois dans le cytoplasme, ils sont recyclés en acyl coenzyme A.

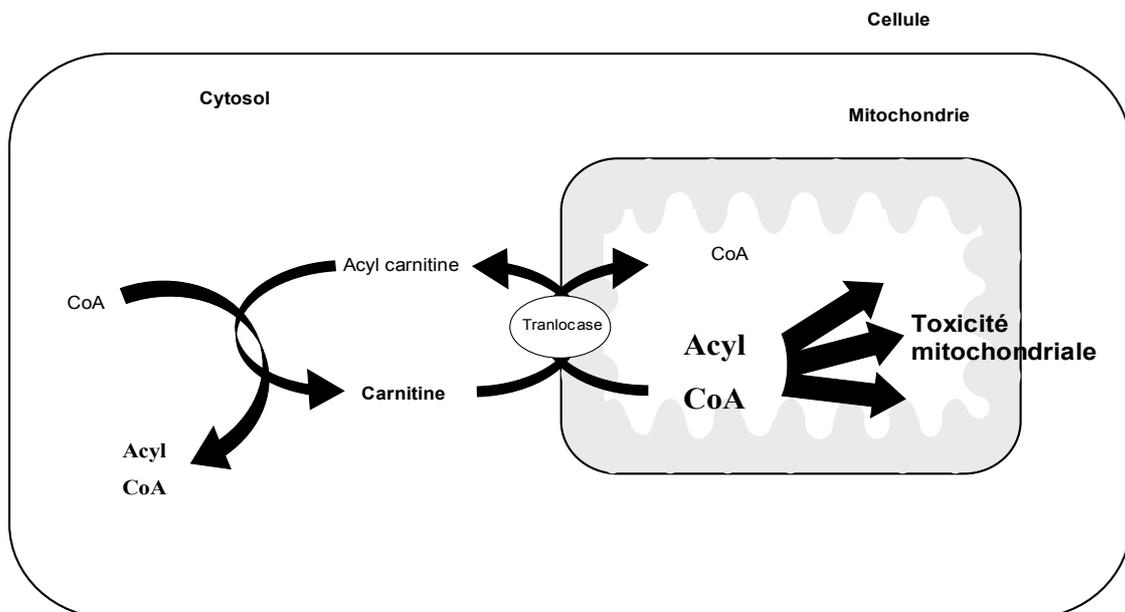


Figure 4 : Rôle de la carnitine en cas d'accumulation d'acyl CoA dans la cellule, le transport s'inverse, ce qui évite l'accumulation d'acyl CoA qui serait toxique pour la mitochondrie.

Cet arrêt du fonctionnement des chaînes respiratoires des mitochondries provoque également l'augmentation des acides gras libres plasmatiques. Ils proviennent de la dégradation des phospholipides membranaires, témoins de l'altération irréversible des cellules et de la désorganisation des mitochondries. Les conséquences de ces remaniements sont importantes : il y a diminution de la production d'énergie et perte d'inotropisme du fait de l'inhibition des activités enzymatiques membranaires par l'acyl-carnitine. La désorganisation des membranes entraîne également des troubles du rythme ventriculaire, du fait des modifications de perméabilité du réticulum au calcium.

Le rôle de la carnitine est donc double en cas d'ischémie : curatif par amélioration des fonctions métaboliques et prophylactique par protection du myocarde contre les effets retardés de l'ischémie. La L-carnitine est donc utilisée pour protéger les cellules myocardiques en cas d'hypoxie, mais cette indication de médecine humaine n'a pas été testée, à ce jour, chez les carnivores domestiques (Hervé *et al.*, 1994).

II.2.2. Carence en carnitine

L'approvisionnement de l'organisme en carnitine est assuré par deux mécanismes ; d'une part, grâce à l'apport alimentaire, notamment via la consommation de viande qui en contient 5 $\mu\text{mol}/\text{mg}$ (les produits d'origine végétale étant très pauvres en carnitine) et, d'autre part, grâce à la synthèse endogène dans le foie, le rein et le cerveau à raison de 2,9 $\mu\text{mol}/\text{kg}/\text{j}$ chez le chien. Les autres organes, tels que les muscles et le cœur, captent la carnitine à partir du sang par un mécanisme de transport actif, ce qui pose un problème en cas de déficit plasmatique trop important ou en l'absence de transporteur efficace (Bremer, 1983 ; Hervé *et al.*, 1994).

Chez le chien, un déficit en carnitine peut être la conséquence de différents phénomènes (Pion *et al.*, 1998) :

- type 1 = déficit systémique : les concentrations en carnitine sont basses dans le plasma et les tissus,
- type 2 = déficit plasmatique : seul le plasma présente une concentration basse en carnitine,
- type 3 = déficit myocardique : seul le myocarde présente une concentration basse en carnitine.

Diagnostiquer le type de carence dont l'animal est atteint n'est pas chose facile. Si l'on ne se base que sur la teneur plasmatique en carnitine, facile à obtenir, on ne peut pas conclure : soit la valeur plasmatique est basse, auquel cas il peut s'agir d'un déficit de type 1 ou de type 2 (mais sans renseignement sur la concentration du myocarde on ne peut pas conclure), soit la valeur plasmatique est normale, auquel cas il peut ne pas y avoir de déficit en carnitine ou au contraire, il peut s'agir d'une carence de type 3, intéressant uniquement le myocarde.

Chez le chien, c'est la forme myocardique (type 3) qui est la plus fréquente, mais c'est aussi la forme la plus difficile à diagnostiquer puisqu'elle nécessite de réaliser une biopsie du cœur (Pion *et al.*, 1998). Cette biopsie se fait à l'aide d'un cathéter intraveineux placé dans la veine jugulaire et donne accès à la composition en carnitine de l'endocarde, seule partie du cœur accessible sans que la technique ne soit trop invasive (Keene *et al.*, 1990).

Les concentrations plasmatiques et myocardiques usuelles en carnitine ont été déterminées chez le chien et chez le chat (Tableau 2) (Roudebush *et al.*, 1996 ; Pion *et al.*, 1998). Cependant, le seuil au dessous duquel on peut considérer être en présence d'une carence en carnitine n'a pas été fixé.

Carnitine	Plasmatique ($\mu\text{mol/L}$)		Myocardique (nmol/mg de tissu brut)
	Chien	Chat	Chien
Total	12 - 40	9 - 35	5 - 13
Libre	9 - 36	7 - 30	4 - 11
Estérifié	< 7	< 8	0 - 4

Tableau 2 : Concentrations plasmatiques et myocardiques usuelles en carnitine chez le chien et le chat (d'après Roudebush *et al.*, 1996 ; Pion *et al.*, 1998).

II.2.2.1 Les causes de carence en carnitine

La carence en carnitine a surtout été décrite chez le chien. Elle pourrait être la conséquence d'un défaut de synthèse, d'un défaut d'apport alimentaire ou d'une malabsorption intestinale. Ces différentes hypothèses n'ont été prouvées ni chez l'Homme, ni chez le chien. La carence en carnitine peut aussi être due à une perte rénale accrue à cause d'une mauvaise réabsorption tubulaire, c'est le syndrome de Fanconi, décrit chez l'Homme, mais pas chez le chien.

De plus, il peut s'agir d'une carence en carnitine libre dans les cellules, conséquence d'une estérification accrue de la carnitine libre, ou d'un déficit de transport membranaire. Dans ce cas, le gène codant pour la protéine de transport ayant muté, la protéine a changé de conformation et ne peut plus assurer son rôle (Amat di San Filippo *et al.*, 2006). Ce défaut de transport membranaire entraîne un déficit intracellulaire en carnitine. Ceci a été identifié chez l'Homme, qui présente entre autres symptômes, une cardiomyopathie dilatée (Hervé *et al.*, 1994). Le manque de corrélation entre les concentrations plasmatiques et myocardiques en carnitine (déficit de type 3) semble indiquer qu'un défaut de transport actif pourrait, dans certains cas, être à l'origine d'un déficit en carnitine myocardique chez le chien (Stepien *et al.*, 1996).

Chez le chat, aucune carence en carnitine de ce type n'a été mise en évidence à l'heure actuelle, mais des mécanismes similaires peuvent être envisagés.

II.2.2.2 Effets d'une supplémentation en carnitine

La première étude qui a montré l'efficacité d'une supplémentation orale de carnitine concernait une famille de boxers atteints de cardiomyopathie dilatée. Pour ces chiens, la supplémentation a eu pour effet d'améliorer leur état clinique et les paramètres échocardiographiques (Keene *et al.*, 1991). Ceci a été confirmé par la suite par d'autres études (Costa *et al.*, 1994), mais ces recherches ont montré que seuls certains chiens étaient sensibles à une telle supplémentation. En effet, seuls les chiens présentant une carence myocardique en L-carnitine, qu'elle soit d'origine systémique (déficit de type 1) ou myocardique (déficit de type 3), semblent répondre favorablement au traitement.

Ainsi, lorsqu'une telle carence est identifiée, une supplémentation doit être instaurée. Cependant, il existe dans la littérature de grandes variations quant à la dose de carnitine recommandée, la dose minimale efficace n'ayant pas encore été déterminée. Une supplémentation orale en L-carnitine à raison de 100 à 250 mg/kg/j, en deux prises, mélangée au repas, semble augmenter la concentration myocardique jusqu'à des valeurs normales. Dans ce cas, si une amélioration de la fonction cardiaque est observée, elle se manifeste par une augmentation de l'appétit et de l'activité physique après une à quatre semaines de supplémentation, et par une amélioration des paramètres échocardiographiques après deux à trois mois de supplémentation (Hervé *et al.*, 1994). Il a également été montré qu'une dose de

50 à 100 mg/kg VO de carnitine mélangée à la nourriture trois fois par jour améliore l'état clinique de ce type d'animaux (Pion *et al.*, 1998).

En fait, la dose thérapeutique efficace semble varier en fonction du type de carence dont l'animal est atteint : elle serait plus faible chez les chiens atteints de carence systémique (déficit de type 1) par rapport à celle des chiens atteints de carence myocardique (déficit de type 3) (Pion *et al.*, 1998). En effet, nous avons vu précédemment que la carence myocardique semble être la conséquence d'un défaut de transport actif de carnitine dans le cœur. Ces éléments permettent d'émettre l'hypothèse suivante : lors de forte supplémentation orale en carnitine, un mécanisme de transport passif permet le passage de carnitine du plasma vers les cellules du myocarde. Ce mécanisme permet de contrecarrer le défaut de transport actif qui induit la carence myocardique et d'atteindre une concentration normale dans le cœur. Ce transport passif n'a lieu que pour une concentration plasmatique supérieure aux valeurs plasmatiques physiologiques, et donc pour une supplémentation supérieure à celle nécessaire pour contrecarrer une simple carence systémique.

Chez le chat, les cardiomyopathies dilatées sont beaucoup plus rares que chez le chien, elles ne représentent qu'environ 10 % des cas de cardiopathies félines (Ferasin *et al.*, 2003). Dans certains cas de cardiomyopathie dilatée, une carence en L-carnitine pourrait être responsable de la maladie, comme c'est le cas chez le chien. Cependant, les recherches sur ce sujet n'ont pas encore permis de conclure quant à une éventuelle implication d'une carence en carnitine dans le développement de la cardiomyopathie dilatée du chat.

Par ailleurs, il a été montré que la L-carnitine permettrait un amaigrissement plus rapide chez les chiens et les chats obèses. Dans une étude menée sur 36 chiens Beagles, les chiens recevant une alimentation contenant 300 ppm de carnitine *in toto* montrent une perte de masse grasseuse 7 % supérieure à ceux qui n'ont pas reçu de carnitine. Dans une autre étude menée chez le chat, on constate également que les chats recevant de la carnitine perdent plus de poids que ceux n'en recevant pas. En effet, la carnitine augmente l'oxydation des acides gras tout en protégeant le muscle contre le catabolisme protéique, ce qui permet aux animaux obèses de perdre de la masse grasseuse tout en conservant un bon état général (Center et Sunvold, 2000).

Enfin, la carnitine a peu d'effets néfastes si elle est administrée à un chien ne souffrant pas de carence. Ainsi, même en l'absence de biopsie myocardique déterminant l'existence

d'une carence myocardique, on peut supplémenter systématiquement les rations en carnitine (Stepien *et al.*, 1996). Par défaut, il a été recommandé de supplémenter en carnitine tous les chiens et chats ayant des problèmes cardiaques à raison de 50 à 100 mg/kg VO/8h bien que l'efficacité de ce traitement n'ait pu être prouvé (Freeman, 1998a).

II.2.2.3. La L-carnitine dans l'alimentation

La carnitine est un composé aminé que l'on trouve principalement dans les muscles et les abats, les produits d'origine végétale étant très pauvres en carnitine (Tableau 3).

Tissus frais	Concentration en L-carnitine (en mg/100 g)
Bovin : muscle	50 à 80
foie	5 à 8
rein	8
Porcin : muscle	15 à 45
foie	5
rein	4 à 6
Ovin/Caprin : muscle	150 à 210
Farine de poisson	8 à 14
Céréales (orge, blé, maïs...)	0,5 à 1
Tourteaux (soja, colza, tournesol...)	0,5 à 1,5

Tableau 3 : Teneur en L-carnitine des tissus frais (en mg/100g) (d'après la société Lonza, Bâle, Suisse).

La teneur en L-carnitine que doit contenir l'alimentation d'un chien ou d'un chat sain n'a pas été déterminée pour le moment. Cependant, la teneur en L-carnitine du muscle et des abats est insuffisante pour couvrir les apports recommandés pour le chien et le chat insuffisant cardiaque, il faut donc envisager une supplémentation orale pour atteindre les doses recommandées par la littérature.

Supplémenter la ration d'un animal insuffisant cardiaque en L-carnitine a donc des effets bénéfiques puisque cette molécule est directement impliquée dans la production d'énergie dans les myocytes. Cependant, la L-carnitine n'est pas le seul composé aminé

intervenant dans le fonctionnement du cœur, en effet, la taurine joue également un rôle dans la contraction du muscle cardiaque.

II.3. Cas particulier de la taurine

La taurine est un composé aminé libre qui ne rentre pas dans la constitution des protéines (Figure 5). Elle est synthétisée principalement dans le foie et secondairement dans le cerveau, à partir d'acides aminés soufrés (méthionine et cystéine). Elle est présente dans les plaquettes, le système nerveux, les muscles et surtout dans le muscle cardiaque.

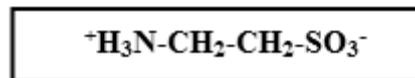


Figure 5 : Formule de la taurine.

La taurine est un acide aminé sulfonique dérivé de la cystéine dont le rôle principal est de participer à la conjugaison des acides biliaires, c'est la tauro-conjugaison. L'étape limitante de sa synthèse est la décarboxylation de la cystéine sulfinatate par une décarboxylase spécifique qui est peu active chez le chat (Figure 6).

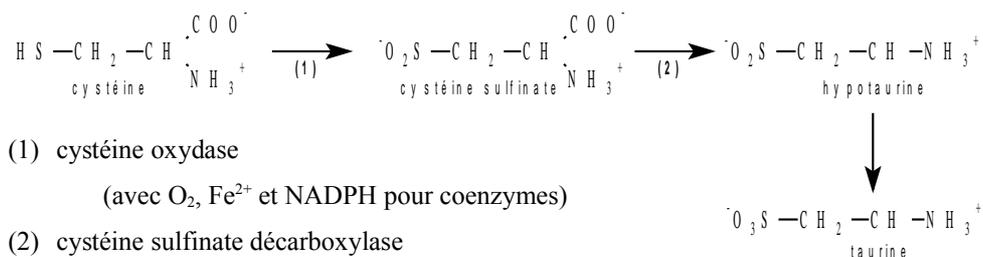


Figure 6 : Biosynthèse de la taurine.

La cystéine provient de l'alimentation ou est synthétisée par l'organisme à partir de méthionine. Cette biosynthèse est réalisée à partir d'une condensation entre la sérine et l'homocystéine, catabolite de la méthionine qui fournit l'atome de soufre. Cette réaction est appelée réaction de transulfuration (Figure 7). Elle n'est pas réversible chez les Mammifères, et ne permet donc pas de synthétiser de la méthionine à partir de la cystéine. La méthionine est donc un acide aminé indispensable à la biosynthèse de cystéine. Nonobstant, il existe des

voies de récupération de l'homocystéine qui permettent de rendre l'organisme moins dépendant vis-à-vis de l'apport alimentaire en méthionine.

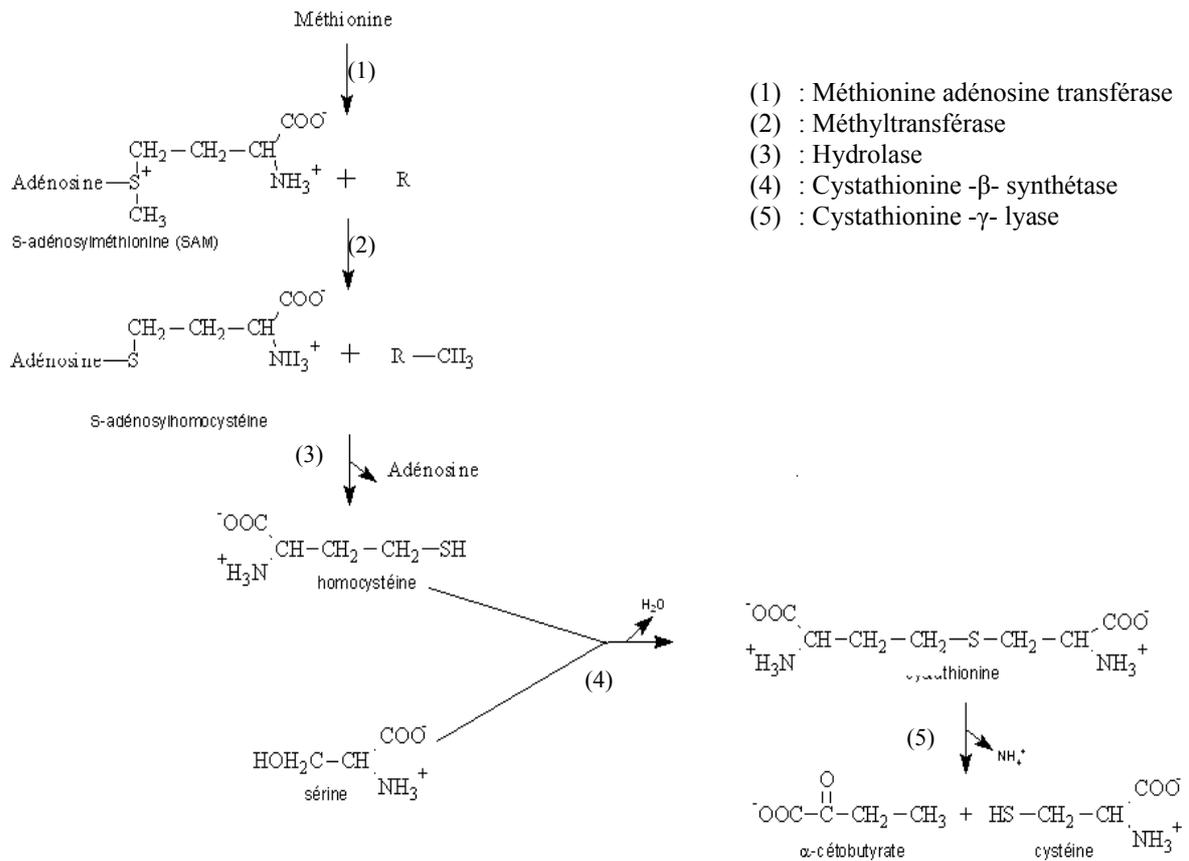


Figure 7 : Réaction de transulfuration.

La concentration en taurine dans le cœur est environ cent fois supérieure à celle du plasma, ce gradient étant maintenu par un transport actif. On considère qu'un chien ou un chat présente une carence en taurine quand sa concentration plasmatique est inférieure à 20 à 30 nmol/mL ou quand sa concentration dans le sang total est inférieure à 200 nmol/mL. La concentration en taurine dans le sang total est plus représentative du véritable statut en taurine de l'animal car elle ne varie que lors de déficit prolongé en taurine. A l'inverse, la concentration plasmatique varie très rapidement avec l'apport alimentaire (Tableau 4) (Pion *et al.*, 1991 ; Roudebush *et al.*, 1996).

Taurine plasmatique (nmol/mL)	Seuil de carence plasmatique (nmol/mL)
45 - 100	< 20 - 30
Taurine sur sang total (nmol/mL)	Seuil de carence sur sang total (nmol/mL)

> 250	< 200
-------	-------

Tableau 4 : Teneurs normales et seuils de carence en taurine dans le plasma et le sang total, chez le chien et le chat (d'après Pion *et al.*, 1998).

II.3.1. La taurine dans le fonctionnement du cœur

La taurine constitue 60 % des acides aminés libres présents dans le myocarde qui en synthétise, mais en reçoit la plus grande partie du plasma. Par son action sur les flux ioniques (de calcium et de sodium en particulier), la taurine joue un rôle régulateur de la contraction myocardique : elle a donc un rôle antiarythmique. La taurine augmente également l'inotropisme cardiaque par élévation de la concentration intracellulaire en calcium (Gavaghan *et al.*, 1997).

Dans une expérience menée par Steele (1992), une dose de 5 mmol/L IV de taurine renforce la libération de calcium par le réticulum grâce à l'activation des canaux calciques, ce qui a eu pour conséquence une augmentation de la concentration cytosolique en calcium (Steele, 1992). Le calcium se fixe alors sur les myofilaments et améliore leur contractibilité (Figure 8) (Schaffer, 1980).

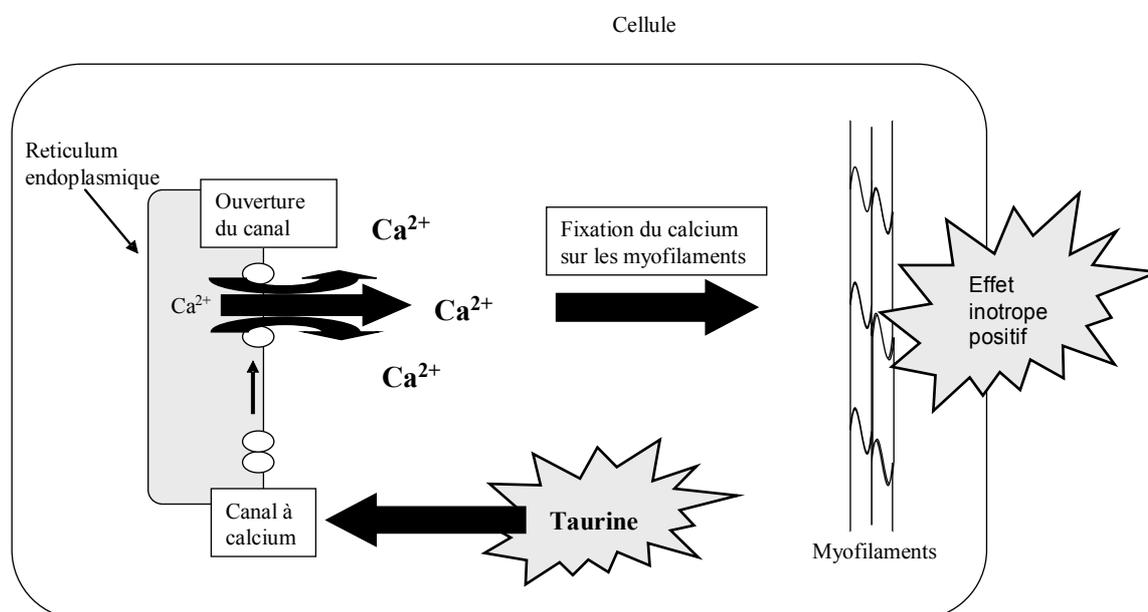


Figure 8 : La taurine a un effet inotrope positif par activation des canaux calciques.

La taurine a aussi un effet protecteur du myocarde grâce à un rôle indirect dans la régulation de la pompe sodium/calcium (Sperelakis *et al.*, 1992) et des propriétés antioxydantes. De plus, les chercheurs ont remarqué que, chez les animaux atteints

d'insuffisance cardiaque congestive, la concentration en taurine du cœur est fortement augmentée. Ils ont alors émis l'hypothèse que cette concentration élevée en taurine permet de maintenir l'inotropisme cardiaque chez les animaux atteints d'insuffisance cardiaque congestive (Huxtable *et al.*, 1980).

II.3.2. Rôle du calcium dans le fonctionnement du cœur

Le calcium intervient en synergie avec la taurine dans la contraction musculaire, les flux ioniques de calcium étant augmentés en présence de taurine (voir ci-dessus).

II.3.2.1. Rôle du calcium dans les mécanismes de contraction du myocarde

Une cellule myocardique est constituée de nombreuses myofibrilles parallèles qui baignent dans le cytosol. Ces myofibrilles sont constituées d'unités fonctionnelles appelées sarcomères qui se répètent tous les 2,3 μm le long de l'axe de la myofibrille (Figure 9).

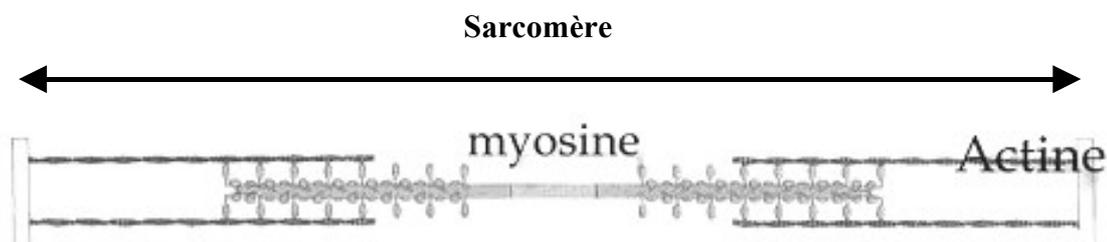


Figure 9 : Structure d'un sarcomère (d'après le site Anjou médecine).

L'architecture moléculaire sous-jacente d'un sarcomère montre qu'il y a deux types de filaments protéiques qui entrent en interaction pour induire la contraction du muscle. Ces deux types de filaments sont des filaments fins d'actine composés d'actine G, de tropomyosine et de troponine (Figure 10), et des filaments épais de myosine (Figure 11).

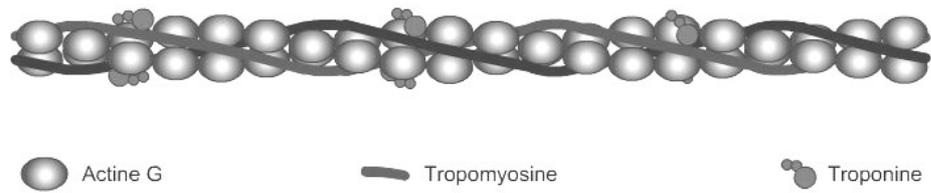


Figure 10 : Structure d'un filament fin d'actine (d'après Camus, 2007).

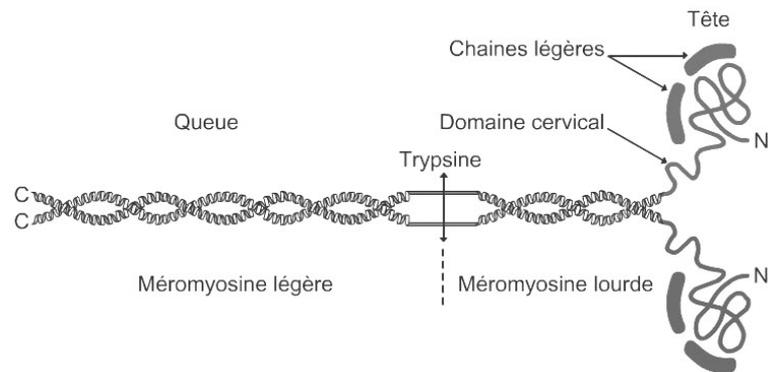


Figure 11 : Structure d'un filament épais de myosine (d'après Camus, 2007).

Ces filaments glissent les uns sur les autres lors de la contraction musculaire. La longueur des filaments ne change pas lors de la contraction du muscle, c'est la longueur du sarcomère qui diminue par l'interpénétration des filaments (Figure 12). Le temps moteur de la contraction pour le glissement des filaments résulte d'un changement de conformation de la tête de myosine grâce à l'hydrolyse d'ATP.

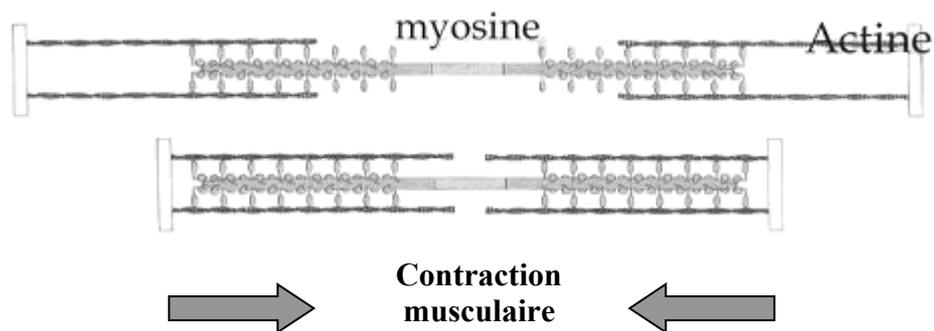


Figure 12 : Contraction musculaire : les filaments fins d'actine glissent sur les filaments épais de myosine permettant un raccourcissement du sarcomère (d'après le site Anjou médecine).

La contraction musculaire n'est pas continue ; elle est régulée par les ions calcium (Ca^{2+}) (Morgan *et al.*, 1984). Dans le muscle au repos, le calcium est séquestré par un transporteur actif dans le réticulum sarcoplasmique. Les pompes à calcium sont activées par l'ATP qui abaisse la concentration du calcium dans le cytosol à moins de 1 $\mu\text{mol/L}$. Un influx nerveux conduit à la libération de calcium par les sacs du réticulum sarcoplasmique, ce qui porte sa concentration cytoplasmique à environ 10 $\mu\text{mol/L}$ de calcium et conduit à la contraction musculaire. En effet, l'actine et la myosine ne peuvent se lier qu'en présence d'une concentration cytosolique en calcium minimale d'au moins 1 $\mu\text{mol/L}$. Ensuite, les pompes à calcium rétablissent le gradient vers le réticulum sarcoplasmique, grâce à l'ATP (Stryer, 1997).

Comme nous l'avons vu précédemment, une dose de taurine de 5 mmol/L augmente la libération de calcium par le réticulum dans le cytosol, accroît la sensibilité des myofilaments au calcium et améliore de ce fait la contractibilité du cœur (Figure 8) (Steele *et al.*, 1990). Taurine et calcium interviennent donc tous deux en association pour optimiser le fonctionnement du myocarde.

II.3.2.2. Apport alimentaires recommandés en calcium

L'Apport alimentaire recommandé en calcium est de 6 g/kg d'aliment pour le chien et le chat, selon l'Association of American Feed Control Officials (AAFCO) (Wolter et Philippe, 2002).

II.3.3. La taurine chez le chat insuffisant cardiaque

Le chat est un animal qui a des besoins en taurine particulièrement élevés. En effet, chez le chat, la conjugaison des acides biliaires s'effectue exclusivement avec cet acide aminé qui entre également dans la synthèse de félinine excrétée dans les urines du mâle. Or, l'activité hépatique de la cystéine-sulfinate décarboxylase du chat est faible et donc la biosynthèse de cet acide aminé est insuffisante pour couvrir les besoins de l'organisme. Le chat doit donc trouver dans l'alimentation la taurine dont il a besoin.

Dans des conditions normales, la concentration plasmatique en taurine chez le chat est de 88 +/- 33 nmol/mL. Cependant, à cause de sa faible synthèse hépatique et en cas d'apport alimentaire insuffisant, certains animaux peuvent présenter des carences. Dans les années 1980, un grand nombre de chats vus en consultation présentaient une cardiomyopathie dilatée. Il a été possible d'établir une relation entre ces cardiomyopathies et un faible taux de taurine dans l'alimentation et donc dans le plasma des chats (Pion *et al.*, 1987). Après analyse, il s'est avéré qu'il y avait assez de taurine dans les matières premières, mais qu'elle était détruite par la cuisson, car elle est thermosensible. En effet, certains aliments cuits, censés contenir de grandes quantités de taurine, ont été responsables de carence en taurine chez certains chats et du développement de cardiomyopathies dilatées. Or, ces mêmes aliments crus donnés à des chats n'ont pas engendré de carence (Pion *et al.*, 1992). Depuis, les industriels supplémentent systématiquement tous leurs aliments en taurine après cuisson, de façon à obtenir entre 1000 et 2000 mg de taurine par kilogramme de matière sèche, apports minimaux recommandés par l'AAFCO. Il faut donc faire attention à la cuisson des aliments, surtout des viandes, pour les chats recevant une alimentation ménagère.

Heureusement, ce type de cardiomyopathie chez le chat est réversible. Une supplémentation orale en taurine de 125 à 250 mg, voire 500 mg, deux fois à trois fois par jour selon les auteurs, permet d'augmenter la concentration plasmatique, entraîne une amélioration clinique et une normalisation des paramètres échocardiographiques en 2 à 4 semaines (Pion *et al.*, 1987 ; Freeman *et al.*, 1998b). Ensuite, le taux plasmatique de taurine se maintient à une valeur supérieure à 40 nmol/L si le chat consomme un aliment industriel normalement supplémenté en taurine (Pion *et al.*, 1992).

Ainsi, chez le chat, il a été observé des carences alimentaires en taurine accompagnées d'une diminution de la concentration plasmatique. Une concentration plasmatique inférieure à 50 nmol/mL, ou une concentration sanguine inférieure à 250 nmol/mL sont des signes à rechercher chez un chat présentant une cardiomyopathie dilatée (Pion *et al.*, 1992).

Chez le chien, la supplémentation en taurine systématique des aliments ne semble pas nécessaire puisque la littérature ne rapporte que quelques cas de chiens carencés en taurine. Cependant, d'après Freeman (1998), la taurine aurait des effets bénéfiques chez tous les chats insuffisants cardiaques, même ceux dont le taux plasmatique de taurine est normal. Cela n'a pas pu être démontré, mais serait à mettre en relation avec les propriétés biologiques de la taurine qui a un rôle antioxydant et régulateur de la contraction myocardique. Partant de ce

constat, il est également possible d'envisager un intérêt thérapeutique de la taurine chez le chien insuffisant cardiaque.

II.3.4. La taurine chez le chien insuffisant cardiaque

A l'inverse des chats, les chiens sont capables de synthétiser une quantité suffisante de taurine pour couvrir leurs besoins. De plus, la conjugaison des acides biliaires chez le chien est non seulement réalisée avec de la taurine, mais aussi avec de la glycine, ce qui préserve une part du « pool » de taurine de l'organisme. Cependant, la découverte de la relation entre cardiomyopathie dilatée du chat et carence en taurine a conduit les chercheurs à étudier le rôle de la taurine dans les cardiomyopathies dilatées du chien.

Une faible concentration sanguine de taurine n'a été mise en évidence que dans certaines races de chiens lors de cardiomyopathie dilatée (Kramer *et al.*, 1995). Ceci a été établi pour la race American Cocker Spaniel où onze chiens insuffisants cardiaques supplémentés en taurine et en carnitine ont montré une amélioration de leurs paramètres cliniques et échocardiographiques (Kittleson *et al.*, 1997). L'étude du cas clinique d'un American Cocker Spaniel a également montré des résultats similaires en ne supplémentant l'alimentation qu'avec de la taurine (Gavaghan et Kittleson, 1997). D'autres races, telles que le Golden Retriever, le Labrador Retriever, le Terre Neuve, le Saint Bernard et le Setter Anglais, semblent touchées par ce phénomène (Kramer *et al.*, 1995 ; Freeman *et al.*, 2001 ; Fascetti *et al.*, 2003). Dès lors, en cas de cardiomyopathie dilatée chez un chien appartenant à l'une de ces races, il est recommandé de doser les concentrations en taurine dans le plasma ou dans le sang complet.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer cette faible concentration plasmatique en taurine. Elle serait liée à une anomalie du cycle entéro-hépatique des acides biliaires, à une impossibilité de remplacer la taurine par de la glycine lors de la conjugaison des acides biliaires, à un problème d'absorption intestinale de taurine ou encore à une augmentation de l'excrétion urinaire de taurine. Chez le chien, il s'agirait donc de carences liées à des pertes excessives en taurine. De plus, la carence alimentaire vraie en taurine n'existe pas chez le chien, celle-ci étant synthétisée par l'organisme (Delaney *et al.*, 2003).

Cependant, une supplémentation en taurine de 50 à 100 mg/kg trois fois par jour pendant au moins un mois a eu un effet bénéfique sur l'état clinique des chiens souffrant

d'insuffisance cardiaque, avec une diminution du taux de mortalité et une amélioration de la contractibilité du myocarde, ce qui augmente considérablement leur espérance de vie (Pion *et al.*, 1998 ; Dove, 2001).

Certains bénéfices liés à la supplémentation en taurine chez les chiens atteints d'insuffisance cardiaque congestive et chez les animaux insuffisants cardiaques en général, ont pu être mis en évidence, certainement en raison des propriétés antioxydantes et de régulation de la contraction du myocarde (Pion *et al.*, 1998). Cependant, son efficacité chez le chien reste bien inférieure à celle du chat.

II.3.5. La taurine dans l'alimentation des animaux insuffisants cardiaques

Les aliments industriels destinés aux animaux insuffisants cardiaques sont tous supplémentés en taurine avec des teneurs finales variant (Blanchard, 2002) :

- de 0,11 - 0,19 % de la matière sèche dans les croquettes pour chiens,
- de 0,22 - 0,63 % de la matière sèche dans les aliments humides pour chiens,
- de 0,10 - 0,20 % de la matière sèche dans les croquettes pour chats,
- de 0,31 - 0,41 % de la matière sèche dans les aliments humides pour chats.

Ces valeurs restent très insuffisantes comparées aux quantités recommandées dans les études que nous venons de voir pour les animaux atteints de cardiomyopathies dilatées.

Concernant l'alimentation ménagère, on trouve de la taurine en grande quantité dans les sources de protéines d'origine animale. Cependant, il ne faut pas oublier que la cuisson diminue sensiblement cette quantité (Tableau 5).

Concentration en taurine (mg/kg)	Viande crue	Viande grillée	Viande bouillie
Viande de porc	500	210	110
Viande d'agneau	480	250	115
Viande de bœuf	370	120	60
Viande de poulet	335	220	85
Cabillaud	310	295	150
Foie de bœuf	195	140	80
Foie de poulet	175	85	45

Tableau 5 : Concentration moyenne (en mg/kg de MB) en taurine des viandes et effet de la cuisson sur cette teneur (d'après Laidlaw *et al.*, 1990).

La taurine est un composé aminé important pour un animal insuffisant cardiaque puisqu'elle aide le fonctionnement global du cœur, notamment en améliorant sa contractibilité.

Connaître le statut en taurine et en carnitine des animaux insuffisants cardiaques semble être une aide précieuse pour établir le diagnostic étiologique de cette maladie. Cependant, d'après ce que nous venons de voir, il apparaît utile de compléter tous les insuffisants cardiaques, mais à des teneurs supérieures à celles habituellement rencontrées dans les aliments.

Nous allons développer maintenant les besoins et apports recommandés en oligoéléments qui interviennent dans le fonctionnement du cœur.

II.4. Les oligoéléments et le fonctionnement du cœur

II.4.1. Les oligoéléments qui aident au fonctionnement du cœur

Chez le rat, une cardiomyopathie dilatée a été mise en évidence lors de déficit en cuivre. Ceci est probablement en rapport avec une augmentation du volume mitochondrial au sein des cellules cardiaques (Medeiros *et al.*, 1991). Chez le rat carencé en fer, des observations identiques ont été publiées (Petering *et al.*, 1990). Cependant, rien de tel n'a été observé, à ce jour, chez les carnivores domestiques.

Un déficit en sélénium est également un facteur prédisposant à la cardiomyopathie. En effet, dans des régions séléniprives, un nombre élevé de cardiomyopathies, d'insuffisances cardiaques aiguës ou chroniques et d'arythmies ont été observées chez l'Homme. La prévalence de ces affections semble par ailleurs diminuer avec les apports alimentaires en sélénium. Ces affections sont caractérisées par une diminution du sélénium sérique et de l'activité de la glutathion peroxydase (Chen, 1986). Le sélénium joue donc un rôle important dans la protection du myocarde sans que le mécanisme exact ne soit connu.

II.4.2. Cardiotoxicité des métaux lourds

Les métaux lourds tels que le plomb, le mercure ou le cadmium, qui sont de plus en plus recherchés à cause de leur toxicité environnementale, sont également tenus pour responsables de cancers, de lésions digestives et rénales, mais aussi de cardiotoxicité, chez l'Homme.

Cette cardiotoxicité s'exerce par une action directe sur la pression artérielle. Par exemple, l'excès d'ingestion de plomb peut entraîner des hypertrophies du ventricule gauche ainsi que des modifications électrocardiographiques avec atteinte de la conduction auriculo-

ventriculaire. Le développement de certaines cardiomyopathies a aussi été mis en relation avec un excès de cobalt et de cadmium dans l'alimentation. Enfin, une surcharge en aluminium (survenant parfois chez les patients hémodialysés) est à l'origine d'une hypertrophie cardiaque. La cardiotoxicité de l'aluminium pourrait être due à une diminution du transport du calcium vers les cellules myocardiques par inhibition de la pompe à calcium ATPase-dépendante (Chappuis et Roussel, 1995).

Certains oligoéléments sont donc impliqués dans le fonctionnement du cœur, leur carence entraîne ainsi le développement de cardiopathies. A l'inverse, la consommation de métaux lourds semble responsable de dysfonctionnements cardiaques chez le rat. On peut imaginer que le même type de toxicité existe chez les carnivores domestiques, bien que le cœur ne soit pas un organe privilégié d'accumulation des métaux lourds.

Ainsi, tout ce qui altère le fonctionnement cellulaire des myocytes engendre ou aggrave une insuffisance cardiaque. Néanmoins, il existe dans l'alimentation des nutriments dont les propriétés biologiques contrecarrent ces dysfonctionnements. Les acides gras essentiels et les antioxydants sont des nutriments importants dans l'alimentation des animaux insuffisants cardiaques puisqu'ils aident le cœur à assurer son rôle central dans l'organisme.

III. Acides gras essentiels et antioxydants dans le fonctionnement du coeur

Dans l'organisme, des radicaux libres (O_2° , OH° , $H_2O_2\dots$) se créent en permanence, notamment via le métabolisme cellulaire (ils sont formés dans la chaîne respiratoire des mitochondries). Chez les animaux insuffisants cardiaques, le stress oxydatif, à l'origine de la production de radicaux libres, est plus important que chez les animaux sains. En effet, chez les animaux insuffisants cardiaques, l'oxygénation du coeur se fait moins bien, ce qui induit une diminution de la production d'énergie au niveau du myocarde et un stress oxydatif (Rosenfeldt *et al.*, 2002).

Ces radicaux libres sont très instables et hautement toxiques pour les cellules. Dans les conditions normales, des enzymes antioxydantes s'opposent à ce phénomène : la superoxydedismutase (SOD) est l'arme naturelle la plus importante contre l'oxydation. Cette enzyme est chargée de neutraliser les radicaux libres, mais son action est limitée. Lorsqu'une quantité trop importante de radicaux libres est formée, cette enzyme est dépassée et cela provoque l'apparition de dégâts cellulaires importants (modification des lipoprotéines, désorganisation des structures membranaires, fragmentation de l'ADN...). C'est le cas lors d'insuffisance cardiaque.

Les acides gras insaturés des membranes cellulaires sont les premiers touchés par ces radicaux libres, ce qui a pour conséquence une désorganisation des cellules et donc un fonctionnement altéré des myocytes. La présence d'acides gras essentiels dans la composition des membranes plasmiques diminue leur sensibilité à l'attaque des radicaux libres et constitue une première protection contre le stress oxydatif. De plus, les antioxydants issus de l'alimentation peuvent intervenir au niveau cellulaire pour limiter ce phénomène. Par exemple, le coenzyme Q10, les polyphénols ou encore certaines vitamines interviennent au niveau cellulaire pour diminuer les effets délétères des radicaux libres.

III.1. Les Acides Gras Essentiels et leur action sur le fonctionnement du coeur

Les acides gras essentiels entrent dans la constitution des membranes plasmiques des cellules. Leur présence dans ces membranes est importante car ces acides gras essentiels semblent moins sensibles à l'attaque des radicaux libres et protègent ainsi les membranes plasmiques.

III.1.1. Classification

III.1.1.1. Les acides gras

Les acides gras sont des acides carboxyliques à longue chaîne carbonée ayant un nombre pair d'atomes de carbone, une extrémité acide carboxylique (-COOH) et une extrémité méthyle (-CH₃) (Figure 13). Ils s'obtiennent par condensation de plusieurs molécules d'acide acétique, d'où l'obtention de molécules ayant un nombre pair d'atomes de carbones. Ces acides gras peuvent être saturés ou non, selon l'absence ou la présence de doubles liaisons entre les atomes de carbone. Il existe des acides gras saturés (absence de doubles liaisons), monoinsaturés (une double liaison) ou polyinsaturés (plusieurs doubles liaisons).

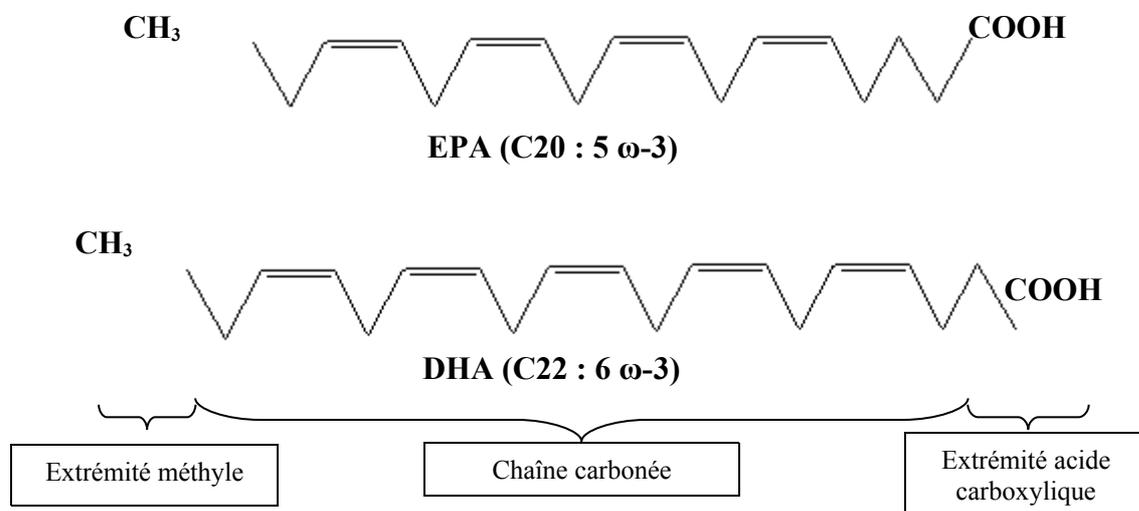


Figure 13 : Structure des acides gras : exemple de l'acide Eicosapentaénoïque (EPA) et de l'acide Docosahexaénoïque (DHA) (d'après Anti Aging System, 2007).

Deux classifications ont été élaborées pour différencier les acides gras ; elles tiennent compte du nombre de carbones, du nombre et de la position des doubles liaisons par rapport

aux extrémités méthyle ou acide carboxylique. Ce sont des notations qui permettent de désigner un acide gras en fonction de ses caractéristiques biochimiques.

➤ **Classification Δ : $C_n : x \Delta b-c, f-g$**

La formule ci-dessus fait référence à un acide gras possédant n atomes de carbone et ayant x doubles liaisons situées entre les carbones b-c et f-g à partir de l'extrémité portant la fonction acide carboxylique.

➤ **Classification ω : $C_n : x \omega y$**

La formule ci-dessus fait référence à une acide gras possédant n atomes de carbone et ayant x doubles liaisons dont la première est située sur le $\omega^{\text{ième}}$ carbone à partir du groupement méthyl terminal.

III.1.1.2. Cas particulier des acides gras essentiels

Les acides gras polyinsaturés de la famille des oméga 3 ($\omega 3$ ou n-3), dont l'EPA, le DHA et l'acide linoléique, et de la famille des oméga 6 ($\omega 6$ ou n-6) dont l'acide α -linoléique, sont des acides gras dits « essentiels » dans la mesure où ils ne sont pas synthétisés par les animaux terrestres. En effet, certaines doubles liaisons ne peuvent être créées par les enzymes animales. Ces acides gras doivent donc être présents dans l'alimentation pour satisfaire les besoins de l'organisme. Ils sont respectivement caractérisés par une double liaison entre les 3^{ème} et 4^{ème} carbone et entre le 6^{ème} et le 7^{ème} carbone à partir du groupement méthyl terminal. L'acide arachidonique (oméga 6) est aussi un acide gras essentiel pour le chat. A partir de ces acides gras essentiels, tous les autres acides gras nécessaires à l'organisme peuvent être synthétisés. Le tableau ci-dessous présente les acides gras essentiels les plus fréquemment rencontrés en alimentation, ainsi que leur formule chimique (Tableau 6).

Nom de l'acide gras	Formule	Source alimentaire
Acide linoléique	C 18 : 2 ω6	Toutes huiles végétales
Acide alpha-linolénique	C 18 : 3 ω3	Huiles de soja, colza, lin
Acide dihomogamma-linolénique	C 20 : 2 ω6	Poissons gras
Acide Arachidonique	C 20 : 4 ω6	Graisse de porc, poulet
Acide eicosapentaénoïque = EPA	C 20 : 5 ω3	Poissons gras
Acide docosahexaénoïque = DHA	C 22 : 6 ω3	Poissons gras

Ces acides gras remplissent des fonctions importantes dans l'organisme puisqu'ils entrent dans la constitution des membranes cellulaires, particulièrement des cellules du **Tableau 6: Acides gras essentiels les plus fréquemment rencontrés en alimentation et leur formule chimique.** cerveau, du cœur et du système immunitaire.

III.1.2. Rôle de acides gras oméga 3 et oméga 6 dans l'insuffisance cardiaque

Il a été montré que les chiens atteints d'insuffisance cardiaque présentent des concentrations plasmatiques plus faibles en acide eicosapentaénoïque (EPA : C₂₀ : 5ω-3) et en acide docosahexaénoïque (DHA : C₂₂ : 6ω-3) (Freeman *et al.*, 1998b ; Rush *et al.*, 2000). Or, ceci a des conséquences dans la genèse et le développement de la maladie cardiaque.

III.1.2.1. Rôle des acides gras oméga 3 et oméga 6 dans la production des cytokines pro-inflammatoires

Les acides gras oméga 3 sont des molécules qui réduisent la production de certaines cytokines, telles que le TNFα et l'interleukine 1, mis en cause dans la cachexie cardiaque (Meydani *et al.*, 1991). Ainsi, les acides gras oméga 3 ont un effet anti-inflammatoire, à l'inverse des acides gras oméga 6 qui sont activateurs de cette cascade inflammatoire (Endres *et al.*, 1995) (Figure 14).

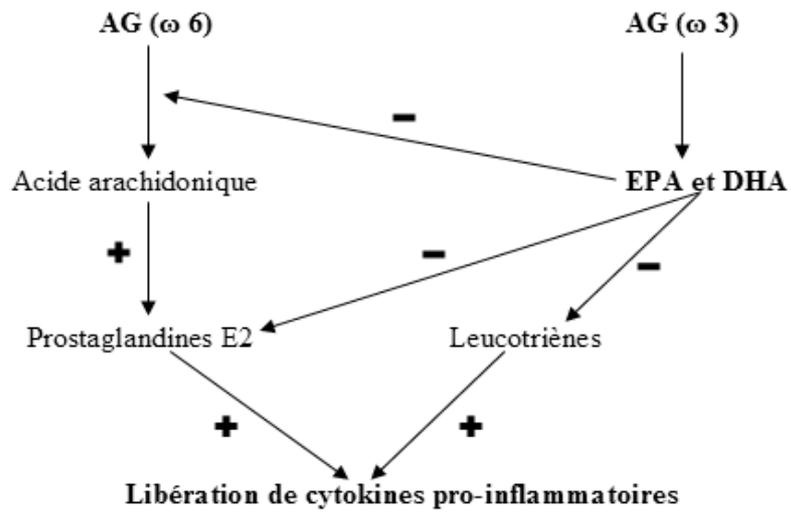


Figure 14 : Action des acides gras oméga 3 et 6 dans la libération des cytokines.

- inhibition de la synthèse des cytokines ou de leur précurseurs.

+ : activation de la synthèse des cytokines ou de leur précurseurs.

III.1.2.2. Rôle des acides gras oméga 3 dans les troubles du rythme cardiaque

Il a été montré que l'apport d'acides gras oméga 3 peut améliorer les troubles du rythme chez des chiens atteints de cardiopathies. Dans une étude sur des cultures de cellules cardiaques de rats, l'ajout d'acides gras oméga 3 a limité les troubles de conduction du flux électrique dans les cellules. De plus, en remplaçant les acides gras par des inhibiteurs des cyclooxygénases, des résultats similaires ont été obtenus. Il semble donc que les acides gras oméga 3 stabilisent le potentiel électrique des myocytes (Kang et Leaf, 1996).

III.1.2.3. Rôle des acides gras dans la lutte contre le stress oxydatif

L'un des rôles majeurs des acides gras oméga 3 réside dans la lutte contre le stress oxydatif. En effet, une supplémentation quotidienne en acides gras oméga 3 augmente de façon significative les concentrations en superoxyde dismutase, enzyme très active dans la lutte contre les radicaux libres produits par le stress oxydatif (Luostarinen *et al.*, 1997).

III.1.3. La supplémentation en acides gras oméga 3 et oméga 6

Supplémenter les rations en acides gras oméga 3 et oméga 6 présente de nombreux effets bénéfiques pour le fonctionnement des myocytes des animaux insuffisants cardiaques.

III.1.3.1. Les sources alimentaires d'acides gras oméga 3 et oméga 6

Les acides gras polyinsaturés oméga 3 sont présents dans le saumon, le maquereau, le hareng, la truite (particulièrement riches en acides gras oméga 3 à longue chaîne comme l'acide éicosapentaénoïque et l'acide docosahexaénoïque), les graines de colza, de lin et leurs huiles (particulièrement riches en acide α -linoléinique).

A l'inverse, les graines de tournesol, les germes de blé, les graines de sésame, les noix, le soja, le maïs et leurs huiles contiennent surtout des acides gras oméga 6.

Les teneurs en acides gras essentiels de quelques aliments sont présentées dans le tableau ci-dessous (Tableau 7). On constate que les poissons sont plus riches en acides gras oméga 3 qu'en oméga 6, que les graines contiennent d'importantes quantités d'acide gras oméga 6 à l'exception du lin qui est très riche en acide gras oméga 3. Les huiles, quant à elles, sont proportionnellement plus riches en oméga 6 que leurs graines.

Sources	Teneur en acide gras oméga 3 (g/100g)	Teneur en acide gras oméga 6 (g/100g)
Saumon	3,2	0,7
Hareng	2	0,4
Noix	3	30,6
Lin	20,3	4,9
Soja	1,2	8,6
Colza	2,1	9
Blé	0,5	5,5
Tournesol	0	30,7
Beurre	1,2	1,8
Huile de soja	5	50
Huile de colza	9	22
Huile d'olive	0,6	7,9

Tableau 7 : Teneur en acides gras oméga 3 et oméga 6 d'aliments utilisés dans la préparation de rations pour les carnivores domestiques (d'après Hamilton, 2007).

Les chiens peuvent produire tous les acides gras essentiels dont ils ont besoin à partir de l'acide α -linoléique et de l'acide linoléique qu'ils tirent de leur alimentation. Un apport d'au moins 1 % de la matière sèche d'acide α -linoléique suffit théoriquement à couvrir leur besoin (Gross *et al.*, 2000). Les aliments humides en conserve en contiennent en général des taux adéquats, et la présentation de ces aliments sous forme de boîte de petite taille, implique une consommation rapide qui limite les phénomènes de rancissement des acides gras dans la ration. Par contre, la concentration dans les aliments secs peut diminuer fortement à la suite d'un entreposage inadéquat ou prolongé, ou d'une concentration insuffisante en antioxydants. Cependant, il est difficile d'évaluer la vitesse de rancissement des acides gras après ouverture d'un sac d'aliment sec.

Les aliments pour chats doivent apporter de l'acide α -linoléique et de l'acide arachidonique, le minimum recommandé par l'AAFCO (1998) étant de 0,5 % d'acide α -

linoléique et de 0,02 % d'acide arachidonique par rapport à la matière sèche. L'acide arachidonique est présent dans les huiles de tournesol, de maïs ou de noix, ainsi que dans les graisses animales. La plupart des aliments commerciaux en contiennent assez au moment initial de l'ouverture du sac.

III.1.3.2. Effets bénéfiques d'une supplémentation en acides gras oméga 3

Les teneurs en acides gras oméga 3 des aliments sont souvent insuffisantes par rapport aux besoins des animaux insuffisants cardiaques, c'est pourquoi une supplémentation est souvent nécessaire. Dans une étude réalisée par Freeman *et al.* (1998b), une supplémentation avec 27 mg/kg/j d'EPA et 18 mg/kg/j de DHA a modifié significativement la concentration plasmatique de ces acides gras essentiels. Ceci a eu pour conséquence de diminuer la cachexie de ces animaux, avec parfois une augmentation de la prise alimentaire (Freeman *et al.*, 1998b). Une réduction du taux d'interleukines et de prostaglandines a également été constatée, ce qui semble augmenter considérablement la survie de ces animaux (Freeman *et al.*, 1998b ; Luostarinen *et al.*, 1997).

Bien que la dose optimale reste encore à déterminer, la plupart des auteurs recommandent de supplémenter les aliments avec environ 40 mg/kg d'EPA et 25 mg/kg de DHA. Cependant, il semblerait que ce soit plus le ratio oméga 6/oméga 3 que la quantité d'acides gras oméga 3 à apporter qui compte. Une étude menée par Wander (1997) compare des ratios oméga 6/oméga 3 de 31:1, 5:1 et 1,4:1. Dans cette étude, il s'avère qu'un ratio de 1,4:1 a des effets bénéfiques pour les animaux insuffisants cardiaques puisqu'il diminue la production de PGE 2 impliquée dans la cachexie cardiaque. En revanche, ce ratio augmente la peroxydation des lipides et diminue la concentration sanguine en vitamine E, antioxydant naturel important pour les organismes vivants. Le ratio qui semble le plus adapté en terme de bénéfices-risques est donc le ratio 5:1. C'est ce ratio qui est le plus couramment retenu dans la littérature (Wander *et al.*, 1997).

Ainsi, les acides gras essentiels sont des nutriments indispensables pour le fonctionnement du cœur et particulièrement pour des animaux insuffisants cardiaques, puisqu'ils concourent à réduire la cachexie cardiaque. Cependant, pour préserver ces acides

gras qui entrent notamment dans la composition des membranes cellulaires, de nombreuses molécules antioxydantes doivent également être apportées par l'alimentation.

III.2. Coenzyme Q10

Le coenzyme Q10 est une molécule nécessaire au fonctionnement de certaines enzymes. Il est également appelé ubiquinone, ce qui signifie que c'est une quinone, composé benzénique, largement distribuée dans tout l'organisme et qui intervient comme cofacteur de nombreuses réactions enzymatiques.

Le coenzyme Q10 entre dans la composition de la chaîne respiratoire des mitochondries et joue donc un rôle dans la production d'énergie. Ainsi, cette molécule est plus largement présente dans les organes qui consomment beaucoup de dioxygène, comme le cerveau et le cœur. Il existe différents mécanismes par lesquels le coenzyme Q10 joue un rôle dans la maladie cardiaque.

III.2.1. Mécanisme d'action du Coenzyme Q10

Le stress oxydatif est le résultat d'une mauvaise utilisation du dioxygène par les cellules : lorsque la production d'énergie dans les cellules ne se fait pas normalement, le dioxygène n'est pas utilisé correctement, ce qui entraîne la production de radicaux libres : c'est le stress oxydatif. On comprend donc que le coenzyme Q10, qui entre dans la composition des chaînes respiratoires des mitochondries, améliore cette production d'énergie dans les cellules. En effet, elle peut remplacer certaines molécules défectueuses de ces chaînes respiratoires, assurant ainsi leur fonctionnement (Rosenfeldt *et al.*, 2002).

De plus, lors d'ischémie du myocarde, fréquente lors d'insuffisance cardiaque, il y a production de radicaux libres qui endommagent les myocytes : c'est une situation de stress oxydatif. Le coenzyme Q10 agit alors comme un puissant antioxydant qui diminue les effets délétères du stress oxydatif (Weant et Smith, 2005). En effet, il lutte contre les radicaux libres libérés après reperfusion et protège ainsi les cellules contre les lésions de l'ADN qui pourraient en résulter (Joo, 2005). Par ailleurs, une supplémentation en coenzyme Q10

améliore la reprise de production d'énergie après un phénomène d'ischémie, ce qui est favorable au fonctionnement des myocytes (Hano *et al.*, 1994).

Enfin, il semblerait que le coenzyme Q10 améliore le fonctionnement global du cœur. En effet, chez les patients humains atteints d'insuffisance cardiaque congestive, une supplémentation de 100 mg deux fois par jour améliore la contractibilité du ventricule gauche (Munkholm *et al.*, 1999), augmente le débit cardiaque et limite l'hypertrophie ventriculaire (Tran *et al.*, 2001 ; Weant et Smith, 2005).

III.2.2. Apports recommandés en coenzyme Q10 chez les insuffisants cardiaques

Le coenzyme Q10 peut être synthétisé directement par les organismes vivants à partir de phénylalanine, d'acétyl CoA, de tyrosine, avec l'aide de 8 vitamines (B₂, B₃, B₅, B₆, B₉, B₁₂ et C). Il peut également provenir d'aliments, comme la viande de poulet et de boeuf, les abats, et en moins grande quantité le poisson, les légumes et les céréales (Tableau 8).

Le coenzyme Q10 est une molécule hydrophobe et de haut poids moléculaire, sa digestibilité est donc faible. Cependant, en présence de forts apports en coenzyme Q10, on constate une augmentation de sa concentration dans les tissus, notamment dans le cœur (Bhagavan et Chopra, 2006).

Le coenzyme Q10 peut également être synthétisé industriellement grâce à des levures (Roffe *et al.*, 2004). La biodisponibilité de ce coenzyme Q10 de synthèse a été étudiée chez le chien, et montre que la formulation a une importance non négligeable sur son absorption. En effet, il apparaît que les capsules contenant de la poudre ont une moins bonne biodisponibilité que les formulations gélatineuses qui ont l'avantage d'apporter le coenzyme Q10 sous forme solubilisée, forme qui traverse mieux la paroi de l'intestin (Chopra *et al.*, 1998 ; Zaghoul *et al.*, 2002). Cependant, la digestibilité du coenzyme Q10 n'est pas précisément connue.

Groupe alimentaire	Aliment	Contenu en coenzyme Q10 (µg/g)
Viandes et volailles	Coeur de porc (frit)	203
	Boeuf (frit)	31
	Poulet (frit)	17
	Côtelette de porc (frite)	14
	Jambon (bouilli)	7,7
Poisson	Hareng (mariné)	27
	Truite (vapeur)	11
	Saumon (fumé)	4,3
Céréales	Pain blé	0,09
	Pain seigle	0,17
	Riz (bouilli)	0,18
Légumes	Brocoli (bouilli)	6,6
	Chou-fleur (bouilli)	4,9
	Pomme de terre (bouillie)	0,52
	Tomate (crue)	0,19
	Carotte (crue ou bouillie)	0,24
Fruits	Orange	2,2
	Pomme	1,1
	Kiwi	0,49
Produits laitiers	Yogourt	1,2
	Fromage	0,16
	Fromage à la crème	0,29
Oeufs	Oeuf cru	1,5
	Oeuf bouilli	2,3

Tableau 8 : Teneur en coenzyme Q10 des aliments (d'après Brunet, 2007)

L'apport recommandé actuellement chez le chien est de 30 à 90 mg par voie orale, deux fois par jour. Les bénéfices de cette supplémentation en coenzyme Q10 seraient la correction d'une éventuelle carence, l'amélioration de l'efficacité métabolique du myocarde et l'augmentation de la protection antioxydante (Weant et Smith, 2005 ; Freeman *et al.*, 2006).

Cependant, certains travaux sont en désaccord avec les études que nous venons de citer. Ces travaux ne montrent pas de différences significatives avec ou sans supplémentation en coenzyme Q10, chez les animaux insuffisants cardiaques. La supplémentation orale de coenzyme Q10 augmenterait sa concentration plasmatique, mais pas sa concentration dans le myocarde, le mécanisme de passage du coenzyme Q10 exogène dans les tissus et les cellules n'ayant pas été déterminé (Harker-Murray *et al.*, 2000).

Le coenzyme Q10 semble être une molécule importante lors d'insuffisance cardiaque puisqu'il aide à lutter contre le stress oxydatif. Cependant, les études sur ce sujet semblent contradictoires, mais il s'avère qu'il n'y a pas d'effets secondaires à une supplémentation en coenzyme Q10, même avec de fortes doses, donc dans le doute, il est quand même possible de compléter (Joo, 2005). Par ailleurs, d'autres antioxydants issus de l'alimentation, tels que des polyphénols, sont capables de lutter contre le stress oxydatif.

III.3. Les polyphénols

Les polyphénols attirent depuis peu l'attention de beaucoup d'industriels. En effet, jusqu'à présent, ces molécules étaient considérées comme inintéressantes pour l'organisme, tant au niveau nutritionnel que pour la santé, mais les progrès des techniques d'analyse chimique et ceux des biotechnologies, ont permis de mieux comprendre le rôle de ces composés organiques.

III.3.1. Structure et classification

Les polyphénols sont des molécules synthétisées par les plantes en réponse à un stress de l'environnement. Ils forment une large famille de composés chimiques qui contient plus de 8000 molécules organiques différentes. Tous les polyphénols ont pour caractéristique de comporter un ou plusieurs noyaux benzènes sur lesquels sont fixés un ou plusieurs

groupements alcool (-OH). Ce sont des molécules de haut poids moléculaire, car souvent polymérisées.

Il existe deux grandes classes de polyphénols : les monomères et les polymères. Les monomères comprennent les acides phénoliques (monomères non flavanoïdes composés d'un noyau benzénique) et les flavanoïdes (composés de trois noyaux benzéniques et d'un nombre variable de fonctions alcool). Les polymères comprennent les oligomères (2-5 monomères d'acides phénoliques), les tanins (condensés ou hydrolysables), les stilbènes, les lignanes, les saponines, et les phytostérols (Figure 15).

III.3.2. Propriétés des polyphénols et leur place dans l'alimentation

III.3.2.1. Propriétés biologiques des polyphénols

Les polyphénols ont des propriétés biologiques qui leur confèrent un rôle dans la prévention d'un certain nombre de maladies, et notamment des maladies cardiovasculaires. En effet, des études épidémiologiques chez l'Homme ont montré une corrélation inverse entre la consommation de polyphénols et le risque de maladies cardiovasculaires (Stoclet *et al.*, 2004 ; Karthick *et al.*, 2006). Par ailleurs, les polyphénols sont aussi connus pour leurs propriétés anti-cancéreuses (Manach *et al.*, 2004 ; Mantena *et al.*, 2005) et notamment anti-angiogéniques (Oak *et al.*, 2005).

La propriété biologique la plus importante des polyphénols (surtout des flavonoïdes et des polymères de flavonoïdes) est leur rôle d'antioxydant qui leur permet de neutraliser les radicaux libres (groupes OH° et H_2O_2), de lutter contre le stress oxydatif (Manach *et al.*, 2004 ; Karthick *et al.*, 2006) et de protéger les endothéliums vasculaires (Perez-Vizcaino *et al.*, 2006). Cette propriété leur permet également d'atténuer les dysfonctionnements du myocarde provoqués par les phénomènes d'ischémie-reperfusion (Necas *et al.*, 2006).

Cependant, l'action des polyphénols au niveau cardiovasculaire ne se résume pas à ces propriétés antioxydantes. D'une part, ils réduisent l'hypertension artérielle en augmentant la

production de facteurs de vasodilatation et en diminuant la production de facteurs de vasoconstriction (Stoclet *et al.*, 2004 ; Oak *et al.*, 2005). D'autre part, ils diminuent le risque d'athérosclérose par leur action anti-inflammatoire en diminuant la production des cytokines inflammatoires impliquées dans l'adhésion cellulaire (Zern *et al.*, 2005).

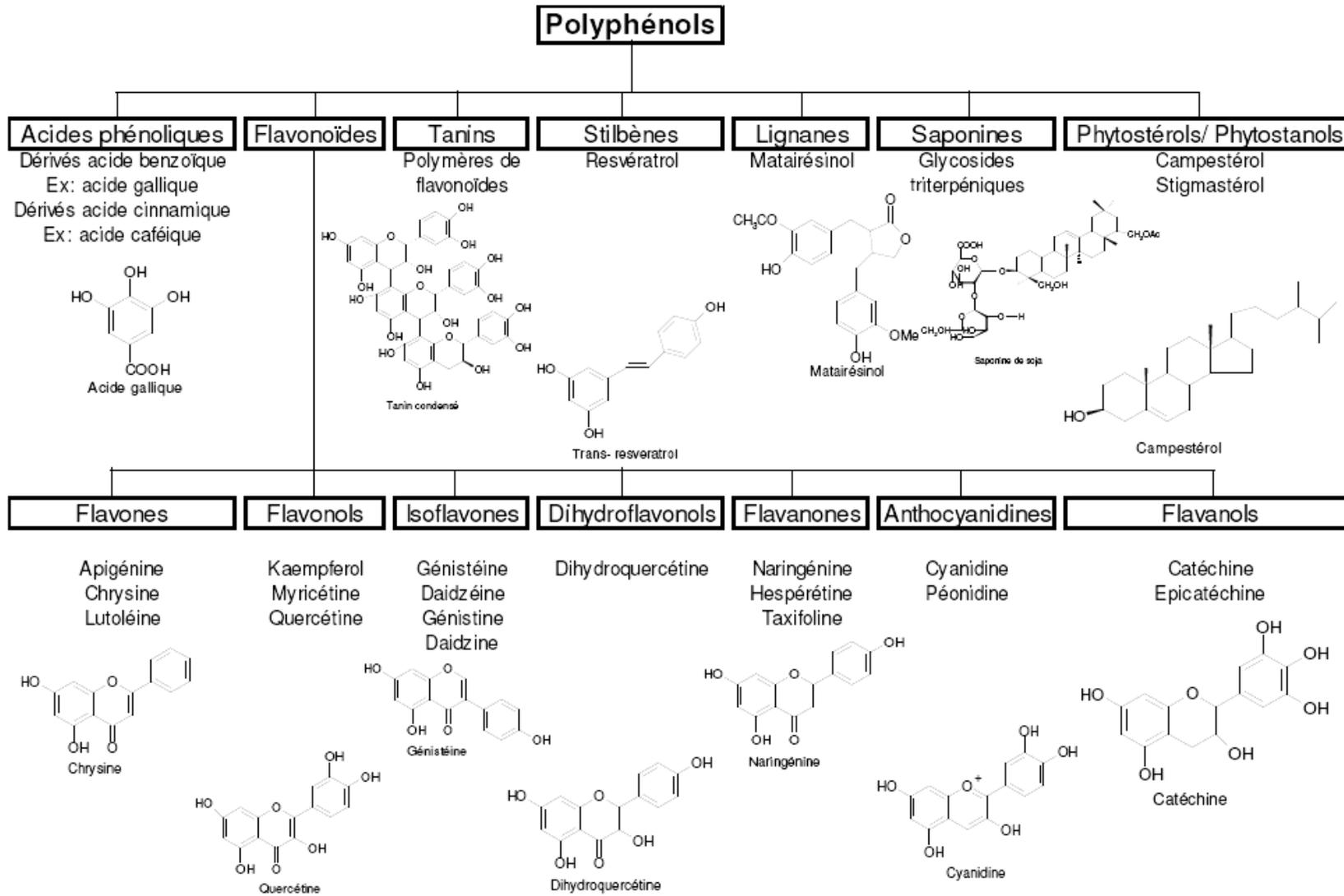


Figure 15 : Structure des polyphénols (Gervaise, 2007).

III.3.2.2. Place des polyphénols dans l'alimentation

Les données dont nous disposons concernant la place des polyphénols dans l'alimentation et leurs effets bénéfiques sur la santé sont assez floues. En effet, la détermination de la composition en polyphénols des aliments est rendue difficile par la très grande diversité de ces molécules. De plus, il existe une grande différence entre la quantité de polyphénols contenue dans l'alimentation et celle qui est effectivement absorbée et utilisée par l'organisme : la cuisson, le fait de peler les fruits et les légumes et leur conservation sont autant de facteurs qui diminuent l'apport effectif de polyphénols à l'organisme (Manach *et al.*, 2004).

En outre, la digestibilité des polyphénols dépend de leur structure : les polyphénols hautement polymérisés traversent difficilement la paroi intestinale et gênent l'accès de certaines enzymes aux nutriments. Les petits polymères sont absorbés plus facilement et ont une meilleure action systémique, ce qui leur confère une meilleure valeur nutritionnelle (Manach *et al.*, 2004). Enfin, les polyphénols les plus communs dans l'alimentation ne sont pas nécessairement les plus utiles au fonctionnement de l'organisme et, dans ce cas, un apport alimentaire de polyphénols a peu d'intérêt.

Dans l'alimentation, les polyphénols se trouvent dans les produits d'origine végétale (Tableau 9).

Aliment	Teneur en polyphénols (mg/kg)
Thé	100 - 800
Raisin noir	300 - 7500
Pomme de terre	100 - 190
Soja	200 - 900
Farine de Soja	800 - 1800
Farine de maïs	310
Farine de blé	70 - 90
Pomme	50 - 600
Haricots	350 - 550
Tomate	2 - 15

Tableau 9 : Sources principales de polyphénols dans l'alimentation et leur teneur en polyphénols (d'après Manach *et al.*, 2004).

On trouve principalement les polyphénols dans le thé, le raisin (et donc dans les tanins du vin), le soja, la pomme, les pommes de terre, les tomates, les haricots et les farines de blé ou de maïs (Luximon-Ramma *et al.*, 2006).

Aussi, les sources principales de polyphénols ne sont pas les matières premières les plus fréquemment utilisées pour la fabrication des aliments pour les carnivores domestiques. C'est pourquoi il conviendrait de compléter directement leur alimentation.

Pourtant, peu d'études ont été faites concernant les polyphénols chez les carnivores domestiques et la dose minimale recommandée pour voir un effet bénéfique pour le cœur n'est pas déterminée. Les études dont nous disposons actuellement concernent uniquement l'alimentation humaine où il est recommandé de consommer au moins 1g de polyphénols par jour pour obtenir un bénéfice pour le cœur (Scalbert, 2000 ; Clifton, 2004 ; Manach *et al.*, 2004).

Les polyphénols sont donc bénéfiques pour les organismes à de nombreux niveaux : ils diminuent l'hypertension artérielle, limitent le développement d'athérosclérose et luttent activement contre le stress oxydatif, ce qui permet d'économiser les antioxydants naturels, présents en faibles quantités dans l'organisme, comme les vitamines E et C (Karthick et al., 2006). Ces vitamines sont donc des molécules importantes à considérer chez les carnivores domestiques insuffisants cardiaques puisqu'elles participent aussi à la lutte contre le stress oxydatif.

III.4. Les vitamines nécessaires au fonctionnement du cœur

Un certain nombre de vitamines sont nécessaires au fonctionnement du cœur par leur pouvoir antioxydant qui leur permet de lutter contre le stress oxydatif (Keith *et al.*, 1998).

III.4.1. Vitamine E

III.4.1.1. Rôles de la vitamine E chez les animaux insuffisants cardiaques

La vitamine E est une vitamine liposoluble qui a un rôle antioxydant *in vivo* et *in vitro*. Il existe huit isomères de la vitamine E, la forme α -tocophérol étant la forme la plus active *in vivo*. Son rôle anti-oxydant protège les cellules contre les radicaux libres produits lors du stress oxydatif et responsables de l'oxydation des phospholipides membranaires. Dans le cas où la vitamine E est dépassée, c'est une enzyme, la glutathion peroxydase, qui prend le relais en luttant contre les peroxydes produits par les radicaux libres. Le sélénium, qui est un coenzyme de la glutathion peroxydase, a, par conséquent, un rôle important à jouer dans la lutte contre le stress oxydatif. Cependant, en l'absence de carence, une supplémentation en sélénium est inutile chez les animaux insuffisants cardiaques (Flores-Mateo *et al.*, 2006).

L'action antioxydante de la vitamine E a été prouvée notamment avec l'utilisation d'anti-cancéreux tels que la doxorubicine ou l'anthracycline, réputés pour induire la formation de puissants radicaux libres. Certes, la vitamine E ne protège pas complètement les cellules cardiaques des radicaux libres libérés pendant les chimiothérapies, mais elle réduit significativement l'oxydation induite par ces molécules (Berthiaume *et al.*, 2005).

III.4.1.2. Les sources de vitamine E

La vitamine E est exclusivement synthétisée par les plantes et, par conséquent, on la trouve principalement dans les produits d'origine végétale (huile végétales, graines et germes de céréales).

Les besoins en vitamine E dans la ration sont largement influencés par la composition alimentaire. En effet, les besoins augmentent avec la teneur de la ration en acides gras polyinsaturés, en agents oxydants, en vitamine A et en caroténoïdes, et diminuent avec l'augmentation des teneurs en antioxydants liposolubles, tels que les acides gras monoinsaturés, en acides aminés soufrés et en sélénium. L'AAFCO recommande au moins 50

UI/kg d'aliment chez le chien et 30 UI/kg d'aliment chez le chat, par rapport à la matière sèche. Un maximum de 1000 UI/kg d'aliment chez le chien a été fixé par l'AAFCO, la vitamine E étant très peu toxique et de telles doses pouvant avoir des effets bénéfiques en raison de son rôle antioxydant (Gross *et al.*, 2000).

Cependant, il semble que la vitamine E agisse en synergie avec la vitamine C, une quantité inférieure de vitamine E étant alors nécessaire pour obtenir un effet antioxydant. En effet, une supplémentation de 800 UI de vitamine E par jour associée à 500 mg de vitamine C a entraîné une diminution significative des marqueurs du stress oxydatif dans le plasma chez l'Homme (Tam *et al.*, 2005).

III.4.2. Vitamine C

La vitamine C, aussi appelée acide L-ascorbique, est une vitamine importante pour les insuffisants cardiaques puisqu'elle possède aussi un rôle anti-oxydant par sa capacité à neutraliser les radicaux libres.

Cependant, l'importance de la vitamine C chez les animaux insuffisants cardiaques réside aussi dans son rôle dans la synthèse de carnitine, dont nous avons vu l'importance précédemment (Gross *et al.*, 2000).

Dans les conditions physiologiques, la vitamine C est synthétisée en quantités suffisantes à partir du glucose, c'est pourquoi il n'existe pas de recommandation de l'AAFCO en ce qui concerne la vitamine C, chez le chien et le chat. En outre, l'alimentation peut fournir une partie de la vitamine C, notamment via la consommation de fruits, de légumes et d'abats rouges. Notons simplement que la teneur en vitamine C des aliments diminue par un traitement à la chaleur et avec la durée du stockage.

III.4.3. Vitamine A et caroténoïdes

Les caroténoïdes sont des pigments ayant une activité biologique qui dépasse leur simple rôle de provitamine A. En effet, ils ont un rôle antioxydant car ils luttent contre les radicaux libres. Les plus abondants dans l'alimentation sont les β carotènes, les α -carotènes et

la lutéine qui sont présents en grande quantité dans les légumes verts et la carotte, les fruits fortement pigmentés et certains poissons (Gross *et al.*, 2000).

Des études épidémiologiques menées chez l'Homme ont montré que les personnes consommant beaucoup de fruits et de légumes sont moins sujettes aux maladies cardiovasculaires (Voutilainen *et al.*, 2006). Néanmoins, aucune étude ne prouve actuellement les bénéfices cardiovasculaires d'une telle supplémentation.

Chez les carnivores domestiques, peu d'études ont été menées pour comprendre l'impact de la vitamine A et des caroténoïdes sur le fonctionnement de l'appareil cardiovasculaire. Parmi les quelques études dont nous disposons, il s'avère que, chez le chien et le chat, il y a une corrélation entre l'incidence des cardiomyopathies dilatées et une teneur plasmatique élevée en vitamine A. Cependant, les scientifiques n'ont pas pu déterminer si cette élévation de la concentration plasmatique en vitamine A est une cause ou une conséquence de la cardiomyopathie (Freeman *et al.*, 1998c).

III.4.4. Vitamines B

Il y a dans la littérature assez peu de données quant à la prévalence des carences en vitamine B chez les carnivores domestiques. Cependant, le risque de ce type de carences en cas d'insuffisance cardiaque est important étant donné l'anorexie de ces animaux et la perte urinaire de vitamines hydrosolubles liée à l'utilisation de diurétiques (Lubetsky *et al.*, 1999). Les études menées sur ce sujet montrent que c'est l'utilisation même de diurétiques, qu'il s'agisse de furosémide, d'acétazolamide, d'amiloride ou de mannitol, qui induit une perte urinaire de vitamine B, et plus particulièrement de thiamine, chez le rat (Lubetsky *et al.*, 1999). Chez l'Homme, les diurétiques augmentent la quantité d'urine produite et donc la perte urinaire de thiamine, et ce, même chez un sujet sain (Rieck *et al.*, 1999).

La carence en vitamine B₁, ou thiamine, est celle qui a le plus de conséquence au niveau cardiaque. En effet, cette vitamine intervient comme coenzyme dans le cycle de Krebs pour la production d'énergie et une carence en thiamine peut entraîner des hypertrophies cardiaques et des bradycardies (Gross *et al.*, 2000). Les apports recommandés en thiamine sont de 1 mg/kg MS chez le chien et de 5 mg/kg MS chez le chat (AAFCO, 1998).

La vitamine B₃, ou niacine, est aussi impliquée au niveau cardiaque puisqu'elle joue un rôle de cofacteur dans la synthèse de carnitine. Les apports recommandés en niacine sont de 11,4 mg/kg MS chez le chien et de 60 mg/kg MS chez le chat (AAFCO, 1998).

De même, la vitamine B₆, ou pyridoxine, joue un rôle de cofacteur dans la synthèse de carnitine et de taurine, dont l'importance a déjà été évoquée. Les apports recommandés en pyridoxine sont de 1 mg/kg MS chez le chien et de 4 mg/kg MS chez le chat (AAFCO, 1998).

Il est intéressant de noter que l'alimentation doit fournir des quantités plus importantes de thiamine, de niacine et de pyridoxine au chat car celui-ci possède des capacités de synthèse inférieures à celles du chien (Gross *et al.*, 2000).

Ainsi, un apport alimentaire d'antioxydants et de vitamines permet de protéger les myocytes contre le stress oxydatif et d'assurer un fonctionnement correct du cœur.

Nous avons vu quelles étaient les bases de l'alimentation des animaux insuffisants cardiaques, leurs besoins énergétiques, leurs besoins en protéines, en acides aminés, en minéraux et en antioxydants pour permettre un fonctionnement optimal des myocytes. Cependant, l'alimentation permet aussi de lutter contre l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires, fréquentes chez les animaux insuffisants cardiaques, qui accentuent les dysfonctionnements du cœur.

PARTIE II :

L'alimentation dans la gestion de l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires

L'alimentation dans la gestion de l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires.

Lorsqu'un animal est insuffisant cardiaque, tout ce qui accroît le travail du cœur aggrave ses dysfonctionnements. L'hypertension et les maladies cardiovasculaires sont des facteurs qui augmentent la charge de travail du cœur.

Les valeurs physiologiques de la pression artérielle chez le chien et le chat sont présentées dans l'encadré ci-dessous.

- **Chien** : PAs = 150 mm Hg +/- 16 mm Hg

PAd = 86 mm Hg +/-13 mmHg

- **Chat** : PAs = 118 mm Hg +/- 11 mm Hg

PAd = 84 mm Hg +/- 12 mm Hg

PAs : la pression artérielle systolique.

PAd : la pression artérielle diastolique.

L'hypertension artérielle est définie par une augmentation chronique de la pression artérielle systémique en systole (PAs > 160 mm Hg) et/ou en diastole (PAd > 100 mm Hg), chez le chien et le chat. Il existe deux types d'hypertension : l'hypertension dite essentielle, dont la cause n'est pas connue, et l'hypertension secondaire, beaucoup plus fréquente chez les carnivores domestiques, conséquence d'autres maladies telles que des dysfonctionnements du système endocrinien, des maladies rénales et de l'obésité (Snyder, 1991).

La gestion de l'hypertension est un point clé lors d'insuffisance cardiaque puisqu'elle influe sur le fonctionnement du système cardiovasculaire : la pression que le cœur doit surmonter pour expulser le sang est supérieure, et les vaisseaux sont d'autant plus sollicités. Ceci augmente la charge de travail du cœur et est d'autant plus néfaste que l'animal est insuffisant cardiaque.

Cinq paramètres permettent de réguler cette pression sanguine. Il s'agit du débit cardiaque, de l'élasticité des vaisseaux et de la résistance périphérique, du volume et de la viscosité du sang (Dimski *et al.*, 1988). Or, en jouant sur différents nutriments présents dans l'alimentation, il est possible d'agir, au moins partiellement, sur chacun de ces paramètres et de limiter la souffrance cardiaque.

Nous allons envisager différentes affections ayant des répercussions métaboliques qui aggravent l'insuffisance cardiaque. Le but n'est pas ici de considérer toutes les affections métaboliques à répercussion cardiaque, mais uniquement celles où l'alimentation peut jouer un rôle régulateur.

Pour cela, nous allons nous intéresser aux minéraux impliqués dans l'homéostasie de l'appareil cardiovasculaire et aux rôles de ces minéraux lors d'insuffisance rénale. Ensuite nous nous intéresserons aux maladies métaboliques à l'origine de troubles cardiovasculaires, comme les dyslipidémies, l'obésité et le diabète.

I. Rôle de l'alimentation dans la genèse de l'hypertension d'origine rénale

L'hypertension est souvent associée à une maladie rénale, certainement en raison du rôle central du rein dans la régulation de la pression artérielle et notamment via l'excrétion de sodium (De Wardener, 1996). L'hypertrophie du ventricule gauche est la complication cardiaque la plus fréquente lors d'hypertension (Roan *et al.*, 1982 ; Munagala *et al.*, 2005). Or, le contrôle de la pression artérielle peut ralentir, voire prévenir, cette hypertrophie et donc éviter l'insuffisance cardiaque secondaire observée chez beaucoup d'animaux insuffisants rénaux chroniques (Jay *et al.*, 1998).

Lors d'insuffisance rénale, le dysfonctionnement du système rénine angiotensine aldostérone entraîne une hypertension et aggrave la souffrance du myocarde. Or, ce dysfonctionnement modifie la concentration des différents ions largement impliqués dans l'homéostasie de l'appareil cardiovasculaire.

I.1. Rappels sur les ions impliqués dans l'homéostasie de l'appareil cardiovasculaire

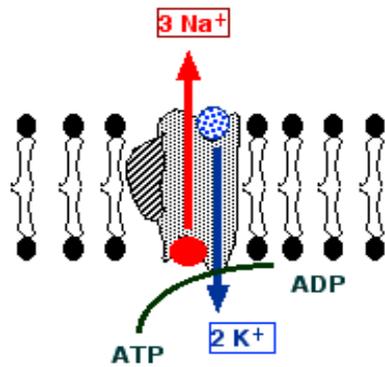
Le cœur est une pompe qui se contracte à intervalles réguliers pour permettre la circulation du sang dans l'organisme. Un certain nombre d'ions jouent un rôle essentiel pour permettre au cœur d'assurer ses fonctions. Or, lors d'insuffisance cardiaque, l'utilisation de diurétiques augmente leur élimination urinaire. C'est pourquoi il faut surveiller les concentrations plasmatiques des principaux ions pour ne pas aggraver le dysfonctionnement du cœur chez les animaux malades (Riegger *et al.*, 1988).

Dans cette partie, nous nous intéresserons principalement aux ions qui interviennent au niveau cellulaire pour permettre la contraction du cœur, c'est à dire le sodium, le potassium et le magnésium.

I.1.1. Fonctionnement de la pompe Na^+/K^+ et son intérêt dans la contraction du cœur

La plupart des cellules animales ont une concentration élevée en potassium (K^+) et une concentration faible en sodium (Na^+) par rapport aux concentrations de ces ions dans le milieu extracellulaire. Ces gradients ioniques sont créés par un système de transport spécifique appelé pompe Na^+/K^+ , car les mouvements de ces ions sont liés. Le transport actif de sodium et de potassium est d'une grande importance physiologique. Le gradient Na^+/K^+ dans les cellules animales contrôle le volume des cellules, rend les nerfs et les muscles électriquement excitables et permet le transport actif des oses et des aminoacides (Stryer, 1997).

Le transporteur Na^+/K^+ se compose de deux protéines globulaires. Il permet la fixation de trois molécules de sodium du côté intracellulaire et de deux molécules de potassium du côté extracellulaire. L'hydrolyse d'une molécule d'adénosine triphosphate (ATP) permet le passage de trois molécules de sodium vers le milieu extracellulaire et de deux molécules de potassium vers le milieu intracellulaire (Figure 16). L'activité de ce transporteur nécessite beaucoup d'énergie : plus d'un tiers de l'ATP consommé par un animal au repos est utilisé pour pomper ces ions.



Côté extracellulaire : Na⁺ : 150 mEq
K⁺ : 5 mEq

SCHÉMA DE LA POMPE Na⁺ - K⁺ / ATPase

La pompe Na⁺ - K⁺ / ATPase se compose de 2 protéines globulaires de poids moléculaire de 100 000 Daltons a 3 sites de fixation pour le Na⁺ et 1 site de fixation pour le K⁺ sur sa face interne - 2 sites de fixation pour le K⁺ sur sa face externe. K⁺ permet l'activation de l'ATPase et le changement de conformation de la protéine, qui permet l'entrée de 2 K⁺ et la sortie de 3 Na⁺.

Côté intracellulaire : Na⁺ : 15 mEq
K⁺ : 150 mEq

Figure 16 : Fonctionnement de la pompe Na⁺/K⁺ pour le maintien du gradient ionique (d'après Stryer, 1997).

Le gradient Na⁺/K⁺ ainsi créé, rend les muscles électriquement excitables. En effet, lors de la transmission d'un influx nerveux à travers les synapses, l'acétylcholine, neurotransmetteur très répandu dans les organismes vivants, va se lier aux récepteurs de la membrane post-synaptique. Ceci a pour conséquence une augmentation des conductances de sodium et de potassium, ce qui conduit à un important influx de sodium et à un plus faible efflux de potassium dans la cellule (l'influx de sodium est plus important que l'efflux de potassium en raison du gradient ionique Na⁺/K⁺ que nous avons décrit précédemment). L'influx de sodium dépolarise la membrane post-synaptique et déclenche un potentiel d'action. C'est grâce à ce gradient que la transmission de l'influx nerveux au muscle est possible (Figure 17) (Stryer, 1997).

Secteur
extracellulaire

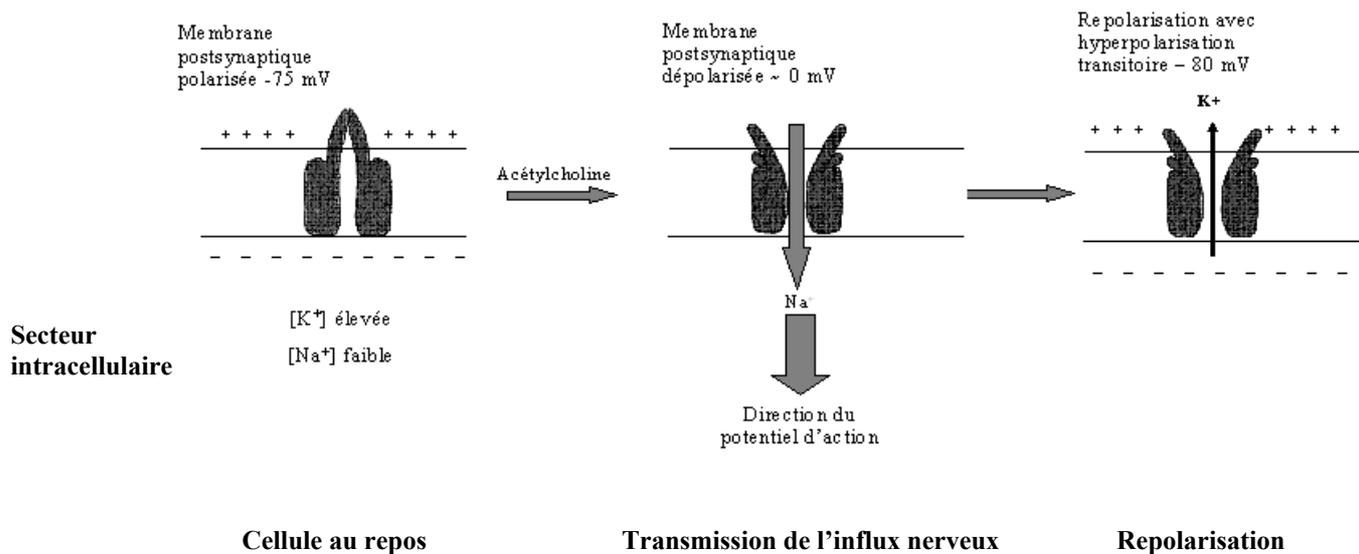


Figure 17 : L'acétylcholine dépolairise la membrane post-synaptique en augmentant la conductance de Na^+ et K^+ .

L'initiation du flux électrique du cœur se fait selon ce mécanisme au niveau du nœud sino-atrial, dans les oreillettes. Ensuite, la dépolairisation des myocytes se fait de proche en proche permettant ainsi la conduction du flux électrique à toutes les cellules du cœur.

Nous comprenons donc bien l'importance de ces ions dans les cellules animales, notamment, pour la transmission du flux électrique permettant la contraction du cœur. Cependant, les mouvements de ces ions sont régulés par un autre ion, le magnésium.

I.1.2. Régulation par le magnésium

Le magnésium est un cofacteur essentiel dans des centaines de réactions enzymatiques. Il intervient également dans la contraction du muscle cardiaque et du muscle lisse, notamment par l'activation de l'ATP. Le magnésium joue donc un rôle important dans la fonction cardiovasculaire normale (Seelig *et al.*, 1974 ; Rayssiguier, 1984).

Des altérations de l'homéostasie du magnésium sont fréquentes chez l'Homme et le chien, et peuvent avoir des effets délétères dans diverses affections cardiovasculaires, notamment lors d'insuffisance cardiaque congestive et d'arythmie cardiaque, favorisant la survenue d'extrasystoles ventriculaires (Gottlieb *et al.*, 1990). Un déficit chronique en magnésium entraîne un moins bon fonctionnement des pompes Na^+/K^+ et des pompes à calcium, ce qui a pour conséquences une augmentation du calcium intracellulaire et une altération du gradient Na^+/K^+ . La contraction cardiaque est alors moins efficace avec apparition d'arythmies (Edwards, 1991).

En outre, de nombreux médicaments utilisés pour traiter des affections cardiaques, tels que la digoxine ou les diurétiques de l'anse, provoquent une hypomagnésémie en augmentant l'excrétion rénale de magnésium. Il est ainsi recommandé de mesurer régulièrement le magnésium sérique, en particulier chez les chiens présentant une arythmie ou chez ceux qui reçoivent des doses importantes de diurétiques.

Cependant, seulement 1 % du magnésium corporel se trouve dans l'espace extracellulaire. Dès lors, une magnésémie normale ne signifie pas nécessairement que les stocks totaux de l'organisme sont adéquats et ne permet pas de juger de la concentration en magnésium dans les cellules du myocarde (Edwards, 1991). Si la concentration en magnésium sérique est faible et que le chien reçoit un régime pauvre en magnésium, un régime plus riche en magnésium peut lui être bénéfique. Les apports recommandés par l'AAFCO en magnésium chez le chien sain sont de 0,10 g/Mcal. Si l'hypomagnésémie persiste, des suppléments oraux de magnésium sont ajoutés, sous forme d'oxyde de magnésium (Freeman *et al.*, 2006). Cependant, la biodisponibilité du magnésium par voie orale est assez mal connue chez les carnivores domestiques. Il semblerait que l'absorption intestinale diminue avec l'âge, sans qu'on n'en connaisse les valeurs exactes (NRC, 2006). Dans ce cas, une supplémentation intraveineuse, beaucoup plus efficace, peut être envisagée sous forme de sulfate, de gluconate ou de chlorure de magnésium (Edwards, 1991).

Ainsi, nous venons d'évoquer l'importance des flux ioniques cellulaires de sodium, de potassium, et de leur régulation par le magnésium, dans la contraction du myocarde.

Cependant, le sodium et le potassium sont aussi impliqués dans le maintien de la pression sanguine. En effet, ces ions interviennent au niveau rénal pour réguler le volume plasmatique, ce qui modifie indirectement le débit cardiaque. Or, ces deux paramètres entrent en jeu dans la régulation de la pression artérielle. Ainsi, lors de dysfonctionnements du rein, fréquemment rencontré sur des animaux âgés et insuffisants cardiaques, cette régulation n'est plus correctement assurée, entraînant le développement d'hypertension. Nous allons donc nous intéresser à la prise en charge diététique des animaux insuffisants rénaux et qui développent de l'hypertension artérielle afin de limiter les répercussions cardiaques.

I.2. L'insuffisance cardiaque entraîne une insuffisance rénale par diminution de la perfusion du rein

L'insuffisance cardiaque est définie par une incapacité du cœur à assurer les besoins hémodynamiques des organes. Les organes les plus touchés seront donc ceux qui sont les plus perfusés, et notamment le rein.

I.2.1. Activation du Système Rénine Angiotensine Aldostérone et rétention sodée

La baisse de la perfusion rénale, conséquence de l'insuffisance cardiaque, a de nombreuses répercussions sur le fonctionnement du rein : il y a stimulation des cellules de l'appareil juxtaglomérulaire. Ceci va entraîner une sécrétion de rénine qui va permettre l'activation de l'angiotensinogène en angiotensine I, convertie en angiotensine II par une enzyme de conversion. L'angiotensine II induit une vasoconstriction et une sécrétion d'aldostérone, ce qui entraîne la réabsorption d'eau et de sodium dans les tubes collecteurs du rein (Snyder, 1991 ; Littman, 2000). L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) a donc pour conséquence une accumulation d'eau et de sodium dans l'organisme (Figure 18).

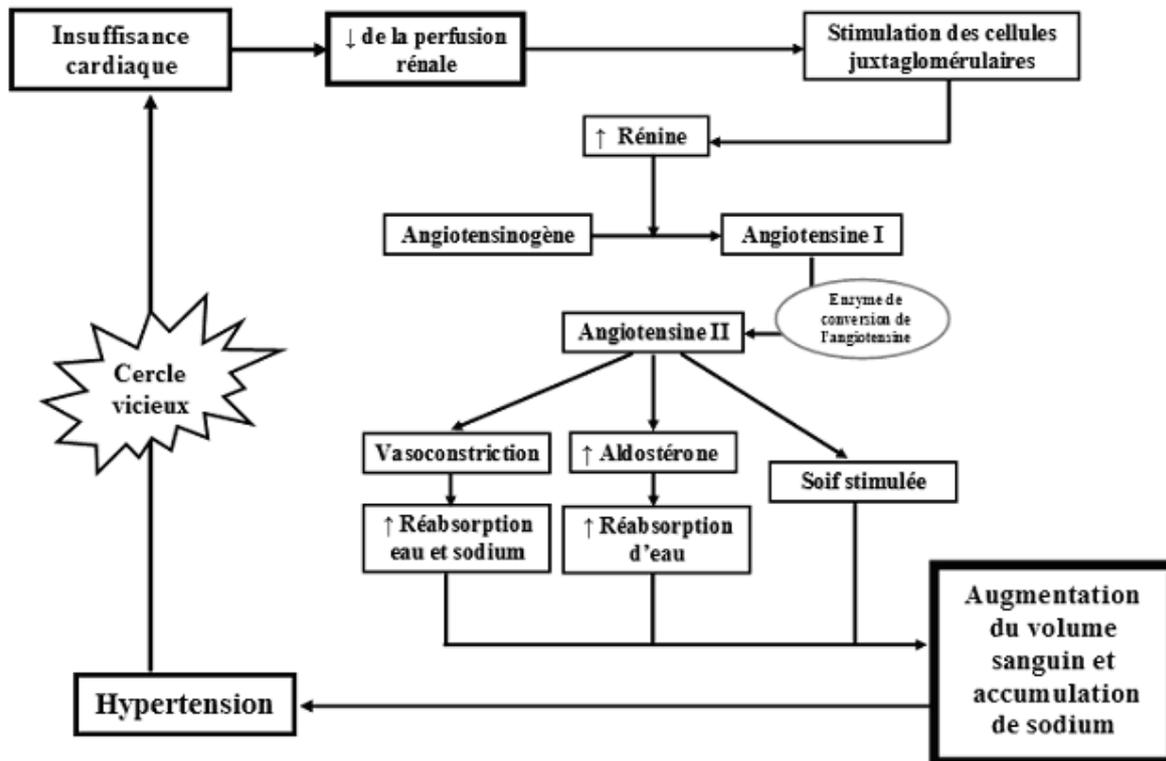


Figure 18 : Pathogénie de la rétention hydrosodée lors d'insuffisance cardiaque (d'après Freeman et Rush, 2006).

Ceci a alors des conséquences sur trois des cinq paramètres qui régulent la pression artérielle (Haddy *et al.*, 1995) :

- le volume plasmatique : le manque d'excrétion de sodium qu'induit la diminution de perfusion rénale entraîne une importante rétention d'eau, ce qui a pour conséquence de provoquer une hypervolémie.
- le débit cardiaque : le volume plasmatique est augmenté et par voie de conséquence le travail du cœur aussi.
- l'élasticité des vaisseaux : est modifiée par la rétention sodée. En effet, le sodium pénètre dans les cellules musculaires des vaisseaux sanguins et entraîne un appel d'eau, ce qui les rend plus rigides. De plus, l'augmentation des concentrations en angiotensine II a un pouvoir vasoconstricteur.

Cette rétention hydrosodée est une adaptation à la diminution de perfusion tissulaire induite par l'insuffisance cardiaque : en augmentant le volume plasmatique, il y a augmentation de la perfusion des tissus pour essayer de restaurer une hémodynamique normale. Cependant, lors d'insuffisance cardiaque, le mécanisme s'emballe : l'augmentation du volume plasmatique induit une hypertension artérielle à l'origine d'une surcharge de travail pour le cœur, ce qui aggrave ses dysfonctionnements (Haddy *et al.*, 1978 ; Pamnani *et al.*, 1999 ; Blaustein *et al.*, 2006).

Ainsi, nous avons pu voir les conséquences néfastes du manque d'excrétion rénale de sodium dans la genèse de l'hypertension. *A fortiori*, le sel présent dans l'alimentation s'ajoute à celui qui n'est pas excrété par les reins, ce qui amplifie ce phénomène, d'où l'intérêt d'une restriction sodée pour les animaux insuffisants cardiaques.

I.2.2. Restriction sodée dans l'alimentation des animaux hypertendus

I.2.2.1. Apport alimentaires recommandés en sodium

Le sodium est un élément déterminant en raison de son rôle dans les équilibres hydroélectriques et acido-basiques. La teneur plasmatique normale en sodium est comprise entre 138 et 148 mmol/L chez le chien, et 148 et 157 mmol/L chez le chat.

Le sodium alimentaire est principalement issu de l'alimentation carnée (Tableau 10). Il est très facilement absorbé dans l'intestin grêle grâce à un transport actif et éliminé quasi exclusivement par le rein, où il est filtré dans le glomérule et réabsorbé à 99 % grâce à un processus actif ATP-dépendant. Les carences en sodium sont donc très rares chez les carnivores domestiques. Ainsi, même en cas de régime alimentaire à faible teneur en sodium distribué à des animaux insuffisants cardiaques, il n'y a pas de modification significative des neurohormones associées (Rush *et al.*, 2000). Les animaux en bonne santé peuvent, au contraire, excréter dans leurs urines un éventuel excès de sodium apporté par leur ration (Freeman, 1998a).

Aliment	Teneur en sodium (mg/g)	En g/Mcal
Agneau	1,7	0,8
Porc	1,2	0,9
Bœuf	1	0,45
Dinde	1,6	1,2
Poulet	1,3	1
Jambon	21	16,15
Thon	2,1	1,6

Tableau 10 : Teneur en sodium des matières premières riches en protéines d'origine animale (d'après Roudebush *et al.*, 2000).

Cependant, il a été montré chez le rat qu'un excès chronique de sodium dans l'alimentation (4,2 % MS) peut conduire à une souffrance du cœur, avec une augmentation de la pression artérielle de près de 80 mm Hg.

Un phénomène similaire peut être suspecté chez le chien. En effet, une teneur plasmatique en sodium de 200 mmol/L entraîne, chez le chien, des fibrillations, des épisodes de faiblesse à cause de l'altération des membranes des cellules musculaires et de la diminution du gradient sodium/potassium. Cet excès de sodium plasmatique entraîne également une augmentation excessive du volume extracellulaire, ce qui accroît le travail du cœur (Lowensohn *et al.*, 1978 ; Braund, 2003). On peut donc supposer qu'un excès chronique de sodium dans l'alimentation soit responsable d'une augmentation de la concentration plasmatique en sodium et entraîne ainsi les effets néfastes que nous venons d'évoquer.

L'AAFCO (1998) recommande au minimum 0,3 % et 0,2 % de sodium par rapport à la matière sèche dans les aliments pour chiens et pour chats, afin de satisfaire à leurs besoins de base, de soutenir leur croissance normale et leur développement. Il s'agit de l'apport minimal recommandé pour un animal sain. Cependant, pour un animal insuffisant cardiaque, les apports alimentaires en sodium ne doivent pas excéder 0,4 % de la matière sèche de l'aliment (Blanchard *et al.*, 2002).

Les aliments diététiques destinés aux animaux insuffisants cardiaques sont appauvris en sodium par rapport aux aliments physiologiques. De plus, il y a une différence entre les aliments physiologiques selon les gammes (Tableau 11). En général, les aliments vendus en grande surface sont plus riches en sodium que les aliments physiologiques vendus par les praticiens, le sodium étant utilisé pour augmenter l'appétence des aliments bas de gamme souvent fabriqués avec des matières premières de moins bonne qualité.

Type d'aliment	Aliment industriel physiologique disponible en grande surface	Aliment industriel physiologique disponible dans les commerces spécialisés	Aliment industriel destiné aux animaux insuffisants cardiaques
% MS dans les aliments pour chien	Aliment humide : 1,13 % Aliment sec : 0,41%	Aliment humide : 0,40 % Aliment sec : 0,41%	0,10 %
% MS dans les aliments pour chat	Aliment humide : 1,09 % Aliment sec : 0,43%	Aliment humide : 0,34 % Aliment sec : 0,38 %	0,28 %

Tableau 11 : Pourcentage de sodium dans la matière sèche (% MS) dans différents types d'aliment industriel (d'après Roudebush *et al.*, 2000).

Lors du passage d'un aliment physiologique à un aliment restreint en sodium, il y a un risque que l'animal refuse ce nouvel aliment si l'appétence n'est pas suffisante. Une transition alimentaire progressive permet un passage plus facile à un aliment hyposodé, mieux adapté à l'animal insuffisant cardiaque.

Les rations ménagères apportent autour de 0,1 % de sodium par rapport à la matière sèche, donc on peut ajouter une pincée de sel (250 mg de sodium) pour 10 kg de poids vif sur un animal dont l'insuffisance cardiaque est débutante, afin d'augmenter l'appétence de la ration.

I.2.2.2. Bénéfices de la restriction sodée chez l'animal insuffisant cardiaque

La restriction en sodium dans l'alimentation est une des clés du succès pour la réduction de la pression artérielle. Or, en cas d'insuffisance cardiaque, l'organisme a des difficultés à éliminer le sodium excédentaire, ce qui favorise l'hypertension puisque cela augmente le volume sanguin et le débit du cœur. Il y a donc un surcroît de travail pour le cœur, ce qui aggrave l'insuffisance cardiaque préexistante.

Dans une étude menée chez l'Homme hypertendu, la réduction de l'apport de sodium alimentaire de 10-12 g par jour à 5-6 g par jour pendant un mois a induit une réduction de la pression artérielle d'environ 10 mm Hg. Une diminution de la consommation de sel diminue donc significativement la pression artérielle, le volume total de sang et les maladies cardiaques associées (He *et al.*, 2005 ; Kaufmann *et al.*, 2005).

De plus, une étude menée sur des chiens expérimentalement rendus hypertendus par occlusion partielle d'une artère rénale, et dialysés pour diminuer leur teneur plasmatique en sodium, a montré qu'une réduction la concentration plasmatique en sodium induit une baisse de la pression artérielle. Inversement, lors de la reprise d'un régime alimentaire avec un apport en sodium normal, on a observé une réaugmentation de la pression artérielle (Watson *et al.*, 1981). Dans une autre étude menée sur sept chiens partiellement néphrecomisés, une augmentation de l'apport alimentaire de 400 mmol de sodium par jour et par animal a entraîné une augmentation de pression artérielle de 10 mm Hg et une augmentation de l'excrétion rénale de sodium de 80 mmol (Hall *et al.*, 1992). Il apparaît donc clairement que l'apport alimentaire de sodium influe sur la pression artérielle des chiens.

Par ailleurs, dans une étude portant sur des rats hypertendus, une restriction sodée a eu pour conséquence de diminuer de l'hypertrophie du cœur. Ceci a été plus marqué chez les jeunes rats, chez qui la restriction sodée a entraîné une modification de la composition biochimique du cœur avec une diminution de l'hypertrophie cardiaque (cette restriction ayant entraîné un changement de forme de la myosine). Ainsi, en cas d'hypertension, une restriction de sodium dès le plus jeune âge peut jouer un rôle dans la prévention et le développement de l'hypertension et de l'hypertrophie cardiaque (Bovee *et al.*, 1986 ; Sen *et al.*, 1991). Une autre étude a confirmé qu'une réduction de l'apport alimentaire de sodium avait une action sur la pression artérielle chez des rats dont l'hypertension était héréditaire (Louis *et al.*, 1971).

Enfin, dans une étude menée en double aveugle sur des chiens insuffisants cardiaques, les animaux recevant une alimentation restreinte en sodium (0,004 g/Mcal) ont montré une réduction des concentrations plasmatiques en sodium et en chlore et une diminution significative des dilatations atriales et ventriculaires par rapport à ceux recevant une alimentation à teneur modérée en sodium (0,007 g/Mcal) (Rush *et al.*, 2000).

Ainsi, une réduction de la consommation de sel peut être un facteur favorisant la diminution de pression artérielle et donc limiter l'hypertrophie cardiaque qui lui est souvent corrélée.

I.2.2.3. Mise en place de la restriction sodée

Lorsqu'une insuffisance cardiaque est diagnostiquée, une restriction sodée s'impose. Cette restriction doit être adaptée au stade d'insuffisance cardiaque du patient, sachant que les besoins minimaux recommandés par l'AAFCO pour des animaux insuffisants cardiaques sont de 0,06 % de sodium chez le chien, et 0,20 % de sodium chez le chat par rapport à la matière sèche (Roudebush *et al.*, 2000).

Cependant, une restriction sodée trop importante et trop précoce pourrait théoriquement nuire à l'organisme en raison d'une activation précoce et excessive du système rénine angiotensine aldostérone (Freeman *et al.*, 2006), mais aucune étude n'a encore éclairci ce point.

La New York Heart Association a établi une classification de l'insuffisance cardiaque en quatre stades qui permet d'adapter la restriction sodée au degré d'insuffisance cardiaque (Little *et al.*, 1994) (Tableau 12).

Stade	Symptômes du patient
Stade I	Aucune limitation d'activité physique. L'activité physique ordinaire ne cause ni fatigue, ni palpitation, ni dyspnée (brièveté du souffle).
Stade II	Légère limitation d'activité physique. L'animal ne présente pas de symptômes au repos, mais l'activité physique ordinaire a comme conséquence de la fatigue, des palpitations, ou de la dyspnée.
Stade III	Limitation marquée d'activité physique. L'animal présente des symptômes au repos, et l'activité physique cause de la fatigue, des palpitations, ou de la dyspnée.
Stade IV	Incapable d'effectuer toute activité physique sans malaise. L'animal présente des symptômes d'insuffisance cardiaque au repos. Si n'importe quelle activité physique est entreprise, le malaise est augmenté.

Tableau 12 : Classification du stade d'insuffisance cardiaque selon la New York Heart Association (d'après Little *et al.*, 1994).

Bien qu'il existe peu ou pas d'indication prouvant que les aliments à faible teneur en sel retardent la progression d'une insuffisance cardiaque même au stade I chez le chien, donner un aliment à teneur modérée en sodium (0,40 % de MS) est une précaution qu'il peut être judicieux de prendre. Dès l'apparition des premiers signes cliniques d'insuffisance cardiaque (stade II), les aliments à teneur modérée à faible en sodium (0,20 % de MS) seront les plus adaptés. Enfin, lorsque l'insuffisance cardiaque devient sévère (stade III et IV), il faudra donner les aliments à faible teneur en sodium (environ 0,10 % de MS) (Roudebush *et al.*, 2000 ; Blanchard *et al.*, 2002) (Tableau 13).

Apports recommandés en sodium dans la ration des chiens insuffisants cardiaques		
Stade I : maladie latente	Eviter les excès de sodium	< 0,40 % MS < 0,8 à 1 g / Mcal EM
Stade II : signes légers	Restriction modérée	0,20 à 0,30 % MS 0,4 à 0,6 g / Mcal EM
Stade III : signes notables Stade IV : signes majeurs	Restriction sévère	0,10 % MS 0,2 g / Mcal EM

Tableau 13 : Restriction sodée dans l'alimentation des chiens insuffisants cardiaques (d'après Roudebush *et al.*, 2000 ; Blanchard et Paragon, 2002).

Pour les chats, les besoins minimaux en sel étant plus élevés, les aliments pour les stades précoces auront une teneur modérée en sodium (soit 0,40 % de MS), et les aliments destinés aux animaux insuffisants cardiaques de stade avancé auront une teneur en sodium inférieure à 0,28 % de MS (Tableau 14) (Roudebush *et al.*, 2000).

Apports recommandés en sodium dans la ration des chats insuffisants cardiaques		
Stade précoce d'IC (Stade I et II)	Restriction modérée	< 0,40 % MS
Stade avancé d'IC (Stade III et IV)	Restriction sévère	< 0,28 % MS

Tableau 14 : Restriction sodée dans l'alimentation des chats insuffisants cardiaques (d'après Roudebush *et al.*, 2000).

I.2.3. Supplémentation en potassium et excrétion sodée

Des études épidémiologiques ont montré que les populations consommant des produits riches en potassium ont une proportion de sujets hypertendus inférieure aux autres populations (Meneely *et al.*, 1976). L'hypertension est, entre autre, la conséquence d'un dysfonctionnement des pompes Na^+/K^+ au niveau des vaisseaux et du cœur. Or, un niveau élevé de potassium dans l'alimentation pourrait stimuler l'activité de ces pompes (Louis *et al.*, 1971 ; Haddy, 1983). Il serait donc opportun d'augmenter l'apport en potassium pour stimuler l'activité des pompes et augmenter l'excrétion du sodium, chez les animaux insuffisants cardiaques (Haddy, 2006).

I.2.3.1. Problème posé par une carence en potassium

Les premiers diurétiques, tels que les diurétiques thiazidiques ou le furosémide, utilisés lors d'insuffisance cardiaque entraînaient une perte rénale de potassium et donc une hypokaliémie très importante, ce qui posait de nombreux problèmes (Hannedouche et Delgado, 1988 ; Hanton *et al.*, 2007). En effet, l'hypokaliémie potentialise les arythmies, provoque une faiblesse musculaire et prédispose les animaux à la toxicité des digitaliques, ce qui pose problème sur un chien déjà insuffisant cardiaque. Chez le chien et le chat, on considère qu'il y a hypokaliémie si la concentration plasmatique est inférieure à 3,5 mmol/L (Braund, 2003).

De nos jours, avec l'utilisation des inhibiteurs d'enzyme de conversion de l'angiotensine, la perte rénale du potassium est épargnée. Au contraire, ces xénobiotiques augmentent même la teneur en potassium sérique, créant une hyperkaliémie. Cela peut constituer un problème chez les chiens qui consomment des régimes commerciaux à visée cardiaque qui, pour certains, contiennent un taux accru de potassium afin de contrecarrer la perte théorique due aux diurétiques (Roudebush *et al.*, 1994). Les aliments pour animaux insuffisants cardiaques ont une teneur en potassium d'environ 0,6 % de matière sèche, cet apport pouvant atteindre 0,8 % de matière sèche pour contrecarrer les pertes rénales (Blanchard et Paragon, 2002). Ces teneurs restent toujours bien inférieures à celles des aliments physiologiques qui ont une teneur en potassium d'environ 1 % par rapport à la matière sèche.

De plus, beaucoup de propriétaires connaissant le risque d'hypokaliémie associée aux diurétiques, donnent spontanément à leur animal insuffisant cardiaque des bananes ou des suppléments alimentaires pour prévenir ce problème. On considère qu'il y a hyperkaliémie si la concentration plasmatique en potassium est supérieure à 8 mmol/L (Braund, 2003). Les signes cliniques associés à cette hyperkaliémie sont des épisodes de faiblesse avec une diminution de vitalité. En effet, il y a une diminution du gradient entre le sodium et le potassium qui a pour conséquence une diminution de l'efflux de potassium lors de la dépolarisation (Phillips *et al.*, 1998).

Ainsi, un suivi sérique systématique de potassium est recommandé pour tous les chiens cardiaques, pour adapter au mieux leur alimentation et ne pas tomber dans l'excès qu'il soit en hyper ou en hypo.

I.2.3.2. Apport alimentaires recommandés en potassium

La quantité minimale recommandée par l'AAFCO est de 1,70 g/Mcal pour les chiens sains. Cependant, près de la moitié des chiens insuffisants cardiaques ne consomment pas ce dont ils ont besoin (Freeman *et al.* 2006).

Les apports alimentaires en potassium devront être compris entre 0,6 et 0,8 % de la matière sèche pour les aliments industriels. En cas d'alimentation ménagère, il est possible de calculer la quantité nécessaire de viande, d'huile et de légumes verts, puis de calculer la quantité de potassium qu'ils apportent, afin de compléter le reste des besoins énergétiques avec 50 % de banane et 50 % de riz cuit pour combler les besoins en potassium (Tableau 15) (Blanchard *et al.*, 2002).

	Valeur énergétique	Teneur en potassium pour 100 g	Teneur en potassium (en g/Mcal)
Banane	0,83 kcalEM/g	393 mg	4,735 g/Mcal
Haricot vert	0,21 kcalEM/g	143 mg	6,809 g/Mcal
Boeuf	2,91 kcalEM/g	316 mg	1,085 g/Mcal
Saumon	2,02 kcalEM/g	371 mg	1,836 g/Mcal
Poulet	1, 79 kcalEM/g	140 mg	0,782 g/Mcal
Riz	0,87 kcalEM/g	31 mg	0,356 g/Mcal
Œuf	1,55 kcalEM/g	147 mg	0,948 g/Mcal

Tableau 15 : Teneur en potassium d'aliments utilisés dans la préparation de rations pour les carnivores domestiques (d'après Souci *et al.*, 1994).

Le sodium et le potassium sont deux minéraux importants intervenants dans la régulation du volume sanguin et de la pression artérielle, il faudra donc adapter leur apport alimentaire pour limiter ces phénomènes. Cependant, l'insuffisance rénale elle-même peut aussi engendrer une hypertension et ainsi auto aggraver les dysfonctionnements du cœur.

I.3. Rôle de l'insuffisance rénale et de l'hypertension dans le développement de l'insuffisance cardiaque

Partant du constat qu'au moins 50 % des hypertensions artérielles non traitées entraînent des insuffisances cardiaques chez l'Homme (Himmelman, 1999), on comprend l'importance de rechercher une hypertension avant même qu'une insuffisance cardiaque ne soit détectée.

De fait, lorsqu'un diagnostic d'insuffisance rénale est posé et sachant que l'hypertension est souvent associée à une insuffisance rénale chronique (Littman *et al.*, 1988 ; Bartges *et al.*, 1996 ; Henik, 1997 ; Finco, 2004), la gestion de celle-ci est donc nécessaire pour prévenir le développement d'une insuffisance cardiaque secondaire à l'hypertension.

I.3.1. Insuffisance rénale et genèse de l'hypertension

L'insuffisance rénale chronique est caractérisée par une modification de la filtration glomérulaire. L'urée et la créatinine ne sont plus correctement filtrées. L'équilibre hydroélectrique de certains ions n'est plus assuré : par exemple, les phosphates ne sont plus correctement excrétés, ce qui conduit à une hyperphosphatémie importante et entraîne une sécrétion de parathormone (PTH). Or, les ions phosphates n'étant pas suffisamment filtrés par le rein, l'hyperphosphatémie persiste et la sécrétion de parathormone aussi : c'est l'hyperparathyroïdie secondaire d'origine rénale.

Chez un sujet sain, l'apparition d'une hyperparathyroïdie est compensée par une sécrétion de calcitriol qui exerce un rétrocontrôle négatif sur la parathormone (Figure 19).

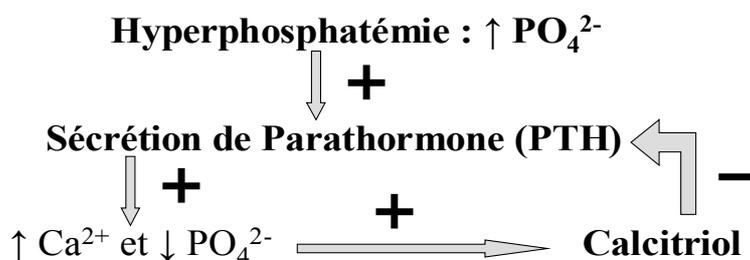


Figure 19: Régulation de l'hyperparathyroïdie chez un animal sain.

Cependant, le calcitriol étant sécrété par le rein, lors d'insuffisance rénale, le rein n'assure plus ses fonctions endocrines et cette régulation n'est plus possible. L'hyperphosphatémie persiste puisque le rein ne filtre plus les ions phosphates. La parathormone continue à être sécrétée tant que la phosphatémie reste élevée. Cette hyperparathyroïdie secondaire d'origine rénale a des conséquences systémiques notables : elle active le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) et induit une vasoconstriction à l'origine d'une hypertension artérielle (Figure 20).

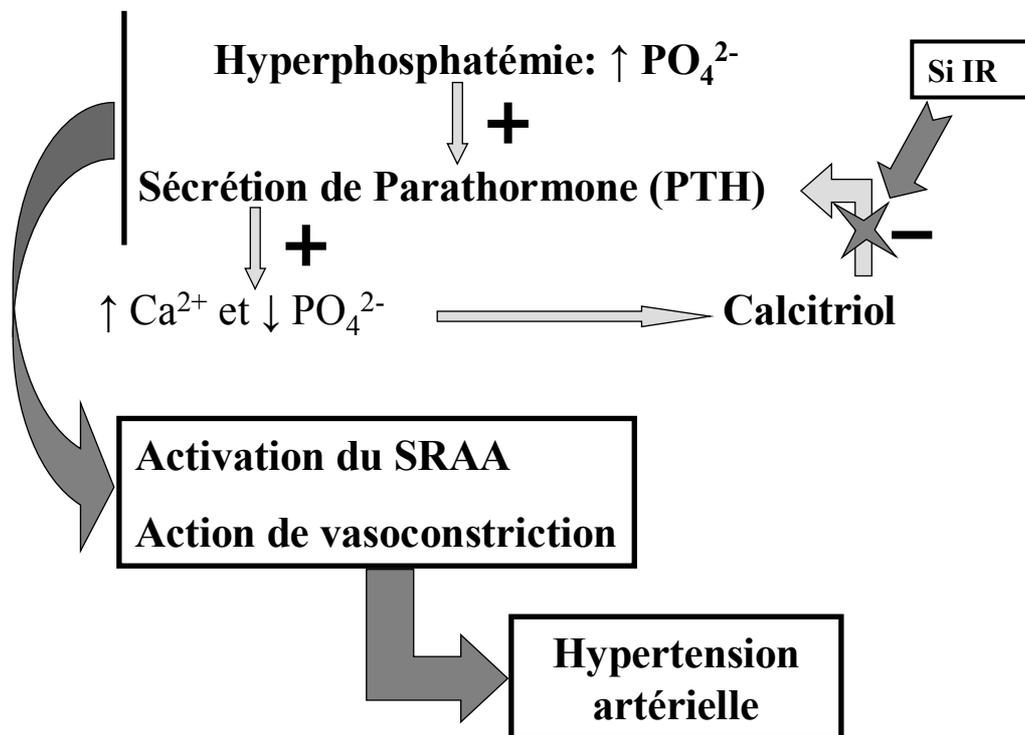


Figure 20 : Mécanisme de l'hyperparathyroïdie secondaire d'origine rénale.

L'hypertension artérielle induite par l'hyperparathyroïdie a également des répercussions sur le fonctionnement du cœur. Il y a augmentation de la force de contraction du cœur, élévation du débit cardiaque et hypertrophie cardiaque surtout au niveau du ventricule gauche, mais aussi de l'athérosclérose et une calcification des vaisseaux sanguins qui augmentent le travail du cœur (Rostand *et al.*, 1999).

I.3.2. Insuffisance rénale et hypertension : gestion de l'alimentation

I.3.2.1. Apports recommandés en phosphore

Nous avons vu que l'hyperphosphatémie était indirectement responsable de l'hypertension puisqu'elle entraîne une sécrétion importante de parathormone. En combattant l'hyperphosphatémie, le développement de l'hyperparathyroïdie secondaire et donc l'hypertension peuvent être prévenues (Barsotti *et al.*, 2005).

Dans une étude menée sur des chiens partiellement néphrectomisés, les chiens recevant un régime pauvre en phosphore (0,4% MS) ont un taux de survie à un an de 75% contre 33% pour les chiens recevant un régime riche en phosphore (1,4% MS). Le débit de filtration glomérulaire s'est également détériorée plus rapidement chez les chiens recevant un régime riche en phosphore (Finco *et al.*, 1992). Une autre étude menée sur des rats néphrectomisés a montré que les rats recevant une alimentation enrichie en phosphore (1,2 % MS) présentent une baisse de leur fonction rénale, une hypertrophie cardiaque et un remodelage osseux par rapport à ceux recevant une alimentation pauvre en phosphore (0,2 % MS). Par contre cette étude ne rapporte pas de différences concernant une éventuelle minéralisation des vaisseaux (Neves *et al.*, 2004). Cependant, d'autres études menées chez l'Homme font également état d'une minéralisation vasculaire lors d'hyperphosphatémie : il semblerait qu'une augmentation de la concentration sérique de phosphate induise une transformation des cellules de la couche musculaire des vaisseaux en cellules de type ostéoblastique produisant des facteurs de minéralisation osseuse (Coen *et al.*, 2006).

Des résultats similaires ont été observés chez le chat avec un effet bénéfique d'une diminution des quantités de phosphore dans l'alimentation (0,4 % MS) chez les chats insuffisants rénaux (Polzin *et al.*, 2000).

Une restriction en phosphore chez les animaux insuffisants rénaux améliore donc considérablement leur espérance de vie. En effet, cette restriction limite l'hypertrophie et la fibrose cardiaque, ainsi que la minéralisation des tissus mous et des vaisseaux, pour une concentration sérique souhaitée inférieure à 6,5 mg/dL, ce qui correspond à 2,09 mmol/L (Rostand *et al.*, 1999 ; Malluche, 2000). On recommande un apport de 0,15 à 0,3 % MS de phosphore chez les chiens atteints d'insuffisance rénale chronique et 0,4 à 0,6 % MS de phosphore chez le chat atteint d'insuffisance rénale chronique (Allen *et al.*, 2000). Ces apports sont volontairement dans les limites inférieures des besoins recommandés chez le chien sain (0,25 à 0,75 % MS) et chez le chat sain (0,5 à 0,7 % MS) en raison du manque d'excrétion rénale du phosphore (Debraekeleer *et al.*, 2000).

Néanmoins, le phosphore n'est pas le seul minéral impliqué dans le métabolisme osseux : le métabolisme du calcium est aussi étroitement lié à celui du phosphore.

I.3.2.2. Apports recommandés en calcium

Le rôle du calcium alimentaire est moins important que celui du phosphore dans l'insuffisance rénale chronique, la calcémie pouvant être basse, élevée ou normale. Ce qui importe, c'est le produit du calcium sérique total par le phosphore sérique en mg/dL, qui ne doit pas dépasser 60 à 72 selon les sources, sous peine de favoriser une calcification des vaisseaux et des tissus mous, aggravant les lésions rénales. Ceci a d'abord été prouvé chez l'Homme (Rostand et Drueke, 1999), et ensuite chez le chien (David, 2005 ; Elliot et Lefebvre, 2006). Dans une étude menée sur des chiens insuffisants rénaux, le groupe recevant une alimentation pauvre en phosphore (0,4 % MS) et en calcium (0,6 % MS) a eu une espérance de vie supérieure à celui recevant une alimentation riche en phosphore (1,4 % MS) et en calcium (1,9 % MS). Dans les deux groupes, les rapports phosphocalciques sont pratiquement les mêmes, mais le premier groupe présente une calcification rénale inférieure (Finco *et al.*, 1992). L'auteur conclut alors qu'il faut faire attention aux pourcentages de calcium et de phosphore dans les aliments et non au rapport phosphocalcique seul. Cependant, il aurait été intéressant de voir ce qui se passe lorsque l'apport en phosphore est élevé, mais que l'apport en calcium est faible. En effet, il semble que ce soit surtout l'apport en phosphore qui est déterminant même si le rapport phosphocalcique reste correct (Cotard, 1993).

De plus, certains auteurs pensent que la parathormone induit directement une hypertension via son action sur l'augmentation du calcium intracellulaire, et notamment dans les cellules des vaisseaux sanguins. Ceci aurait pour conséquence une diminution de l'élasticité des vaisseaux et donc une augmentation de la pression artérielle (Rostand *et al.*, 1999). Or, la parathormone peut aussi être activée par une faible concentration plasmatique en calcium. Ainsi, il faut être particulièrement attentif aux apports alimentaires en calcium qui ne doivent pas être inférieurs à 0,5 à 1 % par rapport à la matière sèche selon les apports recommandés par l'AAFCO (Roudebush *et al.*, 2000).

Agir sur les apports alimentaires en calcium et en phosphore peut donc s'avérer nécessaire pour éviter une minéralisation intempestive des tissus qui aurait pour conséquence une ostéodystrophie rénale ou une calcification des vaisseaux et aggraverait donc l'hypertension artérielle. Une autre alternative consiste à supplémenter les animaux en vitamine D (calcitriol) pour compenser l'absence de synthèse rénale (Rostand *et al.*, 1999).

1.3.2.3. Gestion de l'apport en protéines et progression de l'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale est caractérisée au niveau de la biochimie sanguine par une concentration anormalement élevée d'urée et de créatinine qui sont les principaux déchets du catabolisme protéique et qui sont responsables des signes cliniques associés.

Des études ont montré que le fait de modifier l'ingéré protéique peut réduire l'urémie et améliorer le tableau clinique des chiens atteints d'insuffisance rénale chronique (Polzin *et al.*, 1983a ; Polzin *et al.*, 1984 ; Jacob *et al.*, 2002). Il paraît donc cohérent de vouloir diminuer l'apport alimentaire de protéines pour essayer de diminuer l'azotémie et ainsi augmenter l'espérance de vie des animaux insuffisants rénaux. Cependant, si une limitation de l'apport protéique améliore l'état clinique d'un chien urémique, il n'est pas démontré qu'elle influence l'évolution de la maladie rénale (Finco *et al.*, 1985 ; Robertson *et al.*, 1986 ; Polzin *et al.*, 1988). En outre, une restriction protéique pour réduire l'azotémie pose un problème de malnutrition qui, si elle est trop importante, peut être bien plus dangereuse que la maladie rénale elle-même, avec développement d'une anémie, d'une hypoalbuminémie, d'une hypoprotéinémie et d'une forte perte de poids (Polzin *et al.*, 1983b).

De ce fait, pour essayer de limiter l'azotémie tout en assurant une couverture des besoins protéiques, certains auteurs recommandent de donner des protéines de haute valeur biologique. Recommander des régimes contenant une quantité réduite de protéines de haute qualité est basée sur l'hypothèse suivante : une limitation de l'apport en acides aminés non indispensables entraîne une diminution de la production de déchets azotés, d'où la réduction des signes cliniques liés à l'azotémie, malgré une fonction rénale altérée (Elliot *et al.*, 2006).

De plus, une restriction des protéines alimentaires ralentit la vitesse de progression de la maladie rénale chez le rat, le lapin et l'Homme (Lewis et Morris, 1987). Pendant de nombreuses années, ces données ont été transposées aux carnivores domestiques, sans preuve. Les premières études menées sur ce sujet semblent faire état du même constat : un taux important de protéines dans l'alimentation des chiens insuffisants rénaux aggrave la maladie rénale (Bovée *et al.*, 1979 ; Polzin *et al.*, 1983 ; Finco *et al.*, 1992a ; Finco *et al.*, 1994) Cependant, les études menées par la suite montrent que c'est la quantité de phosphore des régimes à haute teneur en protéines qui est responsable de la dégradation de la fonction rénale (Ross *et al.*, 1982 ; Finco *et al.*, 1992b ; Fontaine, 2001).

Ainsi, la gestion de l'hypertension, néfaste pour le fonctionnement du cœur, passe très souvent par la gestion d'un dysfonctionnement rénal, que celui-ci soit primaire ou secondaire à l'insuffisance cardiaque. Il faut alors prêter une attention particulière aux apports en phosphore et en calcium qui sont les minéraux les plus largement impliqués dans le développement d'insuffisance rénale. L'apport en protéines doit aussi être contrôlé, il faut favoriser les protéines de haute valeur biologique pour limiter la production de déchets azotés.

Cependant, d'autres désordres métaboliques, tels que les dyslipidémies, le diabète ou l'obésité, sont parfois impliqués dans le développement de maladies cardiovasculaires et d'hypertension, notamment en induisant une augmentation de la viscosité sanguine ou une perte d'élasticité des vaisseaux, qui sont deux paramètres impliqués dans la régulation de la pression sanguine.

II. Alimentation et maladies cardiovasculaires

Plusieurs enquêtes épidémiologiques menées chez l'Homme ont montré que l'alimentation joue un rôle prépondérant dans le développement de maladies cardiovasculaires, d'une part par son action sur la composition sanguine et, d'autre part, en modifiant l'organisation des endothéliums vasculaires, qui sont deux paramètres entrant dans la régulation de la pression artérielle (Hamer *et al.*, 2006). Partant de ce constat, nous allons voir si un mécanisme similaire peut être suspecté chez les carnivores domestiques.

II.1. Athérosclérose et maladies cardiovasculaires

La paroi interne des artères est tapissée d'endothélium, couche unistratifiée de cellules plates et jointives qui recouvre la paroi interne de tous les vaisseaux et du cœur. Des facteurs comme l'hypertension, l'hyperlipidémie, le diabète ou l'obésité, abîment les endothéliums vasculaires en favorisant le dépôt de substances grasses sur les parois artérielles. Au fil du temps, ces dépôts se transforment en plaques par l'amalgame de cellules sanguines, conjonctives et musculaires, et rétrécissent la lumière des vaisseaux, ce qui diminue le flux sanguin chez le chien, c'est l'athérosclérose (Kagawa *et al.*, 1998) (Figure 21).

Ces plaques sont nuisibles parce qu'elles entravent la bonne circulation du sang et augmentent la pression artérielle, mais surtout parce qu'elles sont susceptibles de se détacher pour former un caillot. Néanmoins, elles n'entraînent pas de troubles de type infarctus du myocarde comme on peut les rencontrer chez l'Homme en cas d'obstruction complète des artères coronaires. En effet, les artères coronaires des carnivores domestiques ne sont pas de type termino-terminale comme c'est le cas chez l'Homme : lorsqu'une artère coronaire est obstruée, une autre artère irriguant le même territoire continue d'assurer la vascularisation de ce territoire.

Cependant, l'état des artères coronaires, qui alimentent le cœur en oxygène et donc en énergie, revêt une importance particulière. Il faut qu'elles soient parfaitement dégagées si l'on veut que le cœur soit correctement irrigué. Lors d'athérosclérose, du fait de la réduction du diamètre des artères coronaires par les dépôts lipidiques, le cœur reçoit moins de sang que nécessaire, donc les myofibrilles se dégradent et des plaques de fibrose se développent. Ce

déficit d'irrigation s'accompagne bien évidemment d'un déficit d'apport en oxygène, ce qui est d'autant plus préjudiciable que l'animal est insuffisant cardiaque et que cette oxygénation n'est déjà pas optimale (Williams, 2003).

Bien que la majorité des études traitent de l'athérosclérose chez l'Homme, un certain nombre d'études ont été menées chez le chien comme nous allons le voir dans la suite de cet exposé. Des cas ont également été rapportés chez le chat qui semble donc être sensible aux mêmes phénomènes (Tsujino *et al.*, 2005).



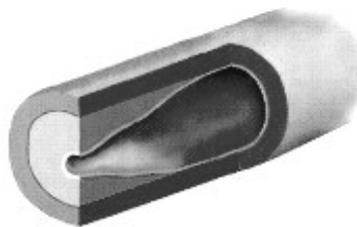
Artère saine.



Stade précoce : Dépôt de graisses



Stade intermédiaire : Dépôt graisseux important et diminution du flux sanguin.



Stade terminal : Dépôt graisseux majeur avec quasi-obstruction de la lumière de l'artère.

Figure 21 : Développement d'athérosclérose et ses conséquences sur le flux sanguin (d'après Lefloch, 2007).

II.2. Hypertension, insuffisance cardiaque et athérosclérose

II.2.1. Hypertension et athérosclérose

Des études épidémiologiques menées chez l'Homme ont montré que l'hypertension a un effet accélérateur dans le développement de l'athérosclérose et que l'athérosclérose accentue en retour l'hypertension en diminuant le diamètre intérieur des vaisseaux (Dustan, 1975).

Le fait que l'athérosclérose se développe préférentiellement dans les vaisseaux coronaires, la carotide, l'aorte abdominale et l'artère iliofémorale est à mettre en relation avec une forte pression sanguine dans ces vaisseaux (Dustan, 1975 ; Su *et al.*, 2001 ; Su *et al.*, 2006). En effet, chez le chien, dans les vaisseaux où la pression sanguine est élevée, l'épaisseur de ces vaisseaux est plus importante, ce qui les rend plus sensibles au développement d'athérosclérose (Wang *et al.*, 2003). Cependant, même si une élévation de la pression sanguine n'induit que de très légères modifications dans la composition de la paroi des vaisseaux chez le chien, il semble que si une hypercholestérolémie y est associée, les changements de la composition lipidique des vaisseaux est alors effective (Deng *et al.*, 1995). Le même type de phénomène a également été décrit chez l'Homme (Larson *et al.*, 1977).

Ainsi, chez les carnivores domestiques l'hypertension et l'hypercholestérolémie sont donc des facteurs de risque majeurs de l'athérosclérose qui favorise en retour l'hypertension.

II.2.2. Rôle de l'insuffisance cardiaque dans le développement d'athérosclérose

Comme nous l'avons vu dans la première partie, lors d'insuffisance cardiaque, il y a production de cytokines et de radicaux libres. Dans une expérience menée chez le lapin, il s'est avéré que la présence de cytokines pro-inflammatoires était impliquée dans le développement d'athérosclérose. En effet, ces cytokines stimulent les monocytes et les leucocytes polynucléaires à produire des radicaux libres (Prasad, 1997). Or, ce sont justement ces radicaux libres qui induisent l'athérosclérose par leur action de peroxydation des lipides des membranes cellulaires des endothéliums ; ceux-ci étant désorganisés, l'athérosclérose se développe plus facilement (Prasad *et al.*, 1989).

L'implication des cytokines dans le développement d'athérosclérose a été confirmé par plusieurs études réalisées chez l'Homme et chez le rat, montrant que la présence d'antioxydants, tels que la vitamine E ou des extraits de graines de lin, réduit le développement lésions d'athérosclérose (Prasad *et al.*, 1993 ; Prasad, 2000 ; Prasad, 2005).

L'athérosclérose est donc une atteinte vasculaire ayant des répercussions sur le fonctionnement de différents organes tels que le cœur et le rein via la diminution du flux sanguin. D'une part, l'athérosclérose se développe dans un contexte déjà peu propice à un fonctionnement cardiaque correct (hypertension artérielle et insuffisance cardiaque), d'autre part, l'athérosclérose augmente la pression artérielle en diminuant le diamètre intérieur des vaisseaux. La prise en charge alimentaire de ce type de patients doit donc s'attacher à respecter les principes de base émis pour la gestion des animaux insuffisants cardiaques ou hypertendus tels que nous les avons vu précédemment.

Nonobstant, il existe une autre affection où l'alimentation peut intervenir pour limiter le développement d'athérosclérose, il s'agit de l'hyperlipémie.

II.3. Hyperlipémie et maladies cardio-vasculaires

L'hyperlipémie, ou hyperlipidémie, correspond à une augmentation de la turbidité du sérum due à un excès de lipides circulants. L'hyperlipémie post-prandiale est physiologique, mais une hyperlipémie à jeun signe une anomalie du métabolisme lipidique. L'hyperlipémie, quand elle est pathologique, peut être la conséquence d'une absorption ou d'une synthèse trop importante de cholestérol, de triglycérides ou de lipoprotéines.

Le cholestérol et les triglycérides sont absorbés dans l'intestin grêle. Le cholestérol peut également être synthétisé par pratiquement toutes les cellules de l'organisme, le taux de synthèse le plus important étant assuré par le foie et l'intestin (Turley *et al.*, 1981). Les lipoprotéines sont les principaux transporteurs de triglycérides et de cholestérol dans le sang ; ce sont des particules micellaires avec un noyau hydrophobe contenant des triglycérides et des esters de cholestérol, et une surface externe amphipathique composée de phospholipides, de

cholestérol non estérifié et de protéines (Assmann, 1982). Les lipoprotéines sont classées selon leur taille, leur densité et leur comportement électrophorétique (Mahley *et al.*, 1974).

Cinq classes majeures de lipoprotéines sont identifiées :

- les chylomicrons,
- les lipoprotéines de très basses densité ou VLDL (Very Low Density Lipoproteins),
- les lipoprotéines de basses densité ou LDL (Low Density Lipoproteins),
- les lipoprotéines de densité intermédiaire ou IDL (Intermediate Density Lipoproteins),
- les lipoprotéines de haute densité ou HDL (High Density Lipoproteins).

En général, les lipoprotéines les plus volumineuses sont les moins denses, elles contiennent moins de protéines et plus de lipides. Les chylomicrons sont les plus volumineuses et les moins denses ; au contraire, les HDL sont les plus petites et les plus denses.

Parmi tous les mammifères, les concentrations plasmatiques de ces lipoprotéines peuvent varier. Certains mammifères, comme l'Homme et la plupart des Primates, possèdent une prédominance de LDL et sont donc classés comme « mammifères à LDL ». Ce type de mammifères est plus sensible à des augmentations du LDL-cholestérol et au développement d'athérosclérose. Les « mammifères à HDL », comme le chien et le chat, ont des concentrations plasmatiques moins élevées de LDL-cholestérol, et sont donc moins sujets au développement d'athérosclérose (Chapman, 1986).

Des études menées sur l'interaction entre les lipoprotéines et la paroi des artères montrent que les lipoprotéines volumineuses telles que les VLDL et les chylomicrons n'entrent pas dans l'intima. A l'inverse, les lipoprotéines de petite taille et de haute densité (HDL) traversent rapidement les parois des artères pour être évacuées par les vaisseaux lymphatiques et le système *vasa vasorum*. Seules les LDL et les IDL peuvent pénétrer dans l'intima et être relâchées dans la lumière des vaisseaux.

De ce fait, les lipoprotéines de densité faible à intermédiaire (chylomicrons, VLDL, LDL et IDL) sont les seules à intervenir dans le processus d'athérosclérose : les VLDL et les

chylomicrons restent en surface de artères, les LDL et les IDL se logent dans la paroi des vaisseaux, toutes pouvant alors être impliquées dans le développement d'athérosclérose (Nordestgaard *et al.*, 1992).

Ainsi, à la différence de l'Homme, le chien, qui est un « mammifère à HDL », souffre rarement d'athérosclérose, son métabolisme lipidique étant différent. De ce fait, lorsqu'elle se développe, l'athérosclérose est, soit génétique avec certaines races prédisposées (le Schnauzer nain, le berger Shetland, le Beagle, le Caniche toy et le Cocker), soit la conséquence d'une affection concomitante. Chez le chien, il existe plusieurs types d'hyperlipémies idiopathiques d'origine génétique (hyperchylomicronémie, hypercholestérolémie et hyperlipoprotéinémies), mais les causes de ces affections n'ont pas été bien établies (Sato *et al.*, 2000 ; Schenk, 2006).

Parmi les étiologies possibles de l'athérosclérose chez le chien, nous retiendrons seulement celles sur lesquelles l'alimentation peut jouer un rôle, à savoir l'obésité et le diabète. En effet, dans ces affections, le taux de lipoprotéines à la surface des vaisseaux est augmenté et c'est justement de la concentration plasmatique de certaines lipoprotéines que dépend le développement d'athérosclérose, chez le chien et chez le chat (Deng *et al.*, 1995).

II.3.1. Athérosclérose et diabète sucré dans le développement de maladies cardiovasculaires

Les premières études qui ont été menées pour mettre en évidence les conséquences du diabète insulino-dépendant sur le développement de maladies cardiovasculaires ont été réalisées chez les primates. Il s'est avéré que le diabète pouvait s'accompagner d'une modification des lipoprotéines plasmatiques et du développement d'athérosclérose au niveau de l'aorte, l'importance de cette athérosclérose étant proportionnelle à la sévérité du diabète (Howard, 1985). Ceci s'explique par le fait que, en cas de déficit en insuline, il n'y a pas d'activation de la lipoprotéine lipase dans les cellules des vaisseaux sanguins ; l'élimination des lipoprotéines à la surface de ces vaisseaux est alors insuffisante (Zicker *et al.*, 2000).

Les scientifiques se sont ensuite intéressés au chien. Dans une étude menée sur cinq beagles obèses ayant développé un diabète insulino-résistant, le taux de HDL-cholestérol est diminué (Briand *et al.*, 2007). Or, on sait que c'est leur caractéristique de « mammifères à HDL » qui limite le phénomène d'athérosclérose chez le chien et le chat. Ainsi, le fait que la

concentration de LDL-cholestérol soit proportionnellement plus importante peut être à l'origine d'un développement d'athérosclérose.

Ensuite, d'autres études ont été réalisées pour étudier les éventuelles conséquences cardiovasculaires du diabète et des modifications des lipoprotéines chez le chien. En effet, des études épidémiologiques, chez le chien, montrent que le diabète est souvent corrélé au développement d'athérosclérose (Hess *et al.*, 2003). Ces études montrent que les chiens souffrant d'un diabète sucré insulino-dépendant peuvent présenter une hypertriglycéridémie ou une hypercholestérolémie en raison d'une altération du métabolisme des glucides et des lipides (Plotnick *et al.*, 1995 ; Bailhache *et al.*, 2003a). De plus, l'étude du profil lipidique d'animaux diabétiques montre qu'il existe une augmentation des chylomicrons et des VLDL et une augmentation correspondante du taux de triglycérides (Sottiaux, 1999). Ceci explique le développement d'athérosclérose qui dépend de la concentration plasmatique de ces lipoprotéines chez le chien et chez le chat (Deng *et al.*, 1995). D'autres études font également état d'une augmentation du LDL-cholestérol chez les carnivores diabétiques. Or, ce sont ces lipoprotéines qui sont impliquées dans le développement d'athérosclérose, chez l'Homme (Zicker *et al.*, 2000).

Dans une autre étude menée chez le chien diabétique, une modification des lipoprotéines plasmatiques a également été constatée. L'autopsie d'un Loulou de Poméranie diabétique a mis en évidence la présence de plaques d'athérosclérose au niveau de l'aorte, des artères coronaires et rénales ; l'occlusion partielle de la lumière de ces vaisseaux et la réduction du flux sanguin de ces organes ont eu pour conséquence une augmentation de la pression artérielle et une hypoxie chronique des organes, qui était visible au niveau du cœur par un hypovoltage du complexe QRS sur l'électrocardiogramme. Cependant, aucun vaisseau ne présentait d'obstruction complète de sa lumière, ce qui explique le peu de signes cliniques associés cette athérosclérose (Sottiaux, 1999).

Le chat est l'une des seules espèces qui développe un diabète dont la « clinique » et les conséquences histologiques sont semblables à celles de l'Homme. Théoriquement, le développement d'athérosclérose chez un chat diabétique est donc fortement envisageable malgré le peu de données disponibles dans la littérature (Lutz *et al.*, 1995).

Concernant la gestion de l'alimentation du chien diabétique recevant un traitement insulinique, il semble qu'une restriction des graisses alimentaires permette de réduire le taux sérique de triglycérides et facilite la régulation de la glycémie. On préconise souvent de distribuer des aliments contenant moins de 12 % de matières grasses et beaucoup de fibres insolubles (cellulose, lignine contenues dans les céréales et les légumes) pour accélérer le transit, limiter les variations de glycémies post-prandiales et diminuer l'absorption des graisses (Zicker *et al.*, 2000).

Chez le chat, la prise en charge adaptée de l'alimentation et du traitement insulinique permet une rémission de la maladie, qui peut atteindre 68 % des cas dans certaines publications (Kirk, 2006). Cependant, chez le chat, qui fait 12 à 20 petits repas par jour, on n'observe pas de véritable pic de glycémie post-prandiale. On recommande alors une alimentation contenant des glucides complexes, moins rapidement digérés que les glucides simples, et riche en fibres pour limiter les fluctuations de la glycémie. Certaines études ont également montré que, chez le chat, et à l'inverse de l'Homme, l'apport en lipides peut rester le même lors de diabète sans voir apparaître de conséquences néfastes au niveau cardiovasculaires (Binard, 2001).

En outre, chez l'Homme, on conseille de limiter la consommation d'acides gras saturés et de cholestérol au profit d'acides gras monoinsaturés, tels que les acides gras oméga 3 qui améliorent l'activité de la lipoprotéine lipase (Levy *et al.*, 1993). Les données concernant les carnivores domestiques sont beaucoup moins nombreuses, mais semblent également faire état d'un bénéfice lors de supplémentation en acides gras oméga 3 (Schenk, 2006).

II.3.2. Athérosclérose et obésité dans le développement de maladies cardiovasculaires

Les animaux obèses présentent une perturbation du métabolisme des glucides avec notamment une diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline. Ceci a pour conséquence une hyperinsulinémie qui a été supposée responsable d'hypertension et d'athérosclérose. Cependant, des études menées chez le chien ont montré que l'hyperinsulinémie n'a pas de conséquence directe sur la pression artérielle chez le chien obèse, à l'inverse du rat (Hall, 1990 ; Hall *et al.*, 1995 ; Rocchini *et al.*, 2004).

De plus, des études épidémiologiques montrent que les animaux obèses présentent aussi une perturbation du métabolisme lipidique avec une augmentation des concentrations plasmatiques en lipides, en cholestérol, en triglycérides et en phospholipides, sans pour autant dépasser les valeurs de référence pour ces paramètres (Chikamune *et al.*, 1995 ; Bailhache *et al.*, 2003b). On observe aussi chez le Beagle obèse des modifications des lipoprotéines circulantes avec une augmentation des VLDL, des HDL et des VLDL-cholestérol, et une diminution du HDL-cholestérol (Bailhache *et al.*, 2003a).

Les conséquences de ces modifications sont bien connues chez l'Homme, mais assez peu chez le chien où l'on peut craindre qu'elles puissent avoir des conséquences sur le développement d'athérosclérose. En effet, bien que le lapin soit un « mammifère à LDL », une étude menée sur des lapins a montré que quand une hypercholestérolémie devient chronique, un dépôt lipidique se produit sur la paroi des artères (Rosenfeldt *et al.*, 1988). Une autre étude menée sur cinq chiens a montré qu'une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie peuvent être associées à des lésions d'athérosclérose avec atteinte de l'aorte et des artères qui irriguent des organes tels que le cœur et les reins, avec pour conséquence une diminution de perfusion de ces organes (Kagawa *et al.*, 1998). Il semble donc que l'augmentation de la concentration plasmatique en lipides soit responsable du développement d'athérosclérose sur les chiens obèses ; or, l'athérosclérose est elle-même responsable d'hypertension (Dustan, 1975).

Ainsi, sur des animaux obèses, en plus de l'augmentation de travail du cœur qu'implique l'excès de poids, la perturbation des métabolismes glucidique et lipidique a pour conséquence un risque accru de développer athérosclérose et hypertension (dont les répercussions cardiovasculaires ont été évoquées précédemment). Aussi, il est donc important de surveiller le poids d'un animal présentant des désordres cardiovasculaires, voire de le faire maigrir, pour éviter d'aggraver les lésions déjà installées. Pour ce faire, il faut mettre en place un régime restreint en calories (l'établissement d'un tel régime a déjà été évoqué dans la première partie) et pauvre en matières grasses.

II.3.3. Traitement diététique de l'hyperlipémie

Le traitement d'un animal présentant une hyperlipémie nécessite en premier lieu de mettre en place un régime pauvre en matières grasses (< 25 g/Mcal soit environ 8 % MS) et à teneur élevée en protéines (au moins 60g/Mcal). Après la mise en place d'un tel régime pendant au moins 6 à 8 semaines, la lipidémie doit être réévaluée (Schenck *et al.*, 2006). En effet, ce type de régime peut parfois ne pas avoir corrigé l'hyperlipémie, surtout si la cause de l'hyperlipémie est une production trop importante de lipides endogènes (Bauer, 1995). De plus, ce type de régime ne permet pas en général de couvrir les besoins en acides gras essentiels de l'animal.

Dans le cas d'une hyperlipémie persistante, une supplémentation en huile de poisson (220 mg/kg de poids vif) peut être intéressante : ces huiles sont riches en acides gras oméga 3, particulièrement en EPA et en DHA, qui ont la propriété de réduire l'hyperlipidémie en stimulant l'activité de la lipoprotéine lipase (Levy *et al.*, 1993), en diminuant l'absorption intestinale des lipides (Thomson *et al.*, 1993) et en augmentant la sécrétion de cholestérol dans la bile (Smit *et al.*, 1991).

Ainsi, en diminuant la concentration plasmatique des lipides, l'alimentation limite l'hyperlipidémie et donc le développement d'athérosclérose.

L'athérosclérose est une affection des vaisseaux sanguins qui a beaucoup été décrite chez l'Homme, mais également parfois chez le chien et le chat. Néanmoins, chez les carnivores domestiques, cette athérosclérose ne se développe que dans des conditions bien définies, à savoir en présence d'hypertension, de diabète et d'obésité, et avec des modifications importantes des concentrations plasmatiques des lipoprotéines sanguines. Cependant, on peut remarquer que la plupart des études menées sur ce sujet datent d'une trentaine d'années, et que le modèle canin n'a pas été retenu pour la recherche de la maladie en médecine humaine. De plus, on constate bien souvent que les chiens sur lesquels portent ces études sont des Beagles. Or, les Beagles font partie des races développant des hyperlipémies idiopathiques. On peut donc s'interroger sur la pertinence de ces résultats pour l'ensemble de la population canine.

L'athérosclérose est affection rare chez les carnivores domestiques, mais qui a des répercussions majeures sur le fonctionnement du cœur et du rein via la diminution du flux sanguin. Elle ne se développe que dans des conditions bien déterminées, à savoir en présence d'hypertension, de diabète ou d'obésité, avec un certain nombre de races qui semblent prédisposées. Pour limiter le développement d'athérosclérose chez les animaux insuffisants cardiaques, l'apport de lipides saturés doit être limité au profit d'acides gras insaturés de la famille des oméga 3, ce qui permet de limiter la viscosité sanguine et d'améliorer le fonctionnement des cellules du cœur.

Ainsi, la gestion de l'alimentation d'un animal insuffisant cardiaque doit permettre le bon fonctionnement des artères et des veines pour éviter le développement d'hypertension et de maladies cardiovasculaires associées, qui sont d'autant plus néfastes que l'animal présente un dysfonctionnement cardiaque préexistant. A la lumière de tous les éléments que nous avons présenté, nous allons essayer, dans une troisième partie, de déterminer quelles sont les rations les plus adaptées aux animaux insuffisants cardiaques et utilisables en pratique.

PARTIE III :

Prise en charge nutritionnelle de l'animal insuffisant cardiaque

I. Prise en charge nutritionnelle de l'animal insuffisant cardiaque.

Lorsqu'un diagnostic d'insuffisance cardiaque est posé, adapter l'alimentation de l'animal est une étape importante dans la gestion de la maladie.

Dans cette partie, nous allons tout d'abord établir des rations ménagères types pour les chiens et les chats insuffisants cardiaques ; ensuite nous étudierons, à la lumière des informations vues dans les parties précédentes, les aliments diététiques destinés aux animaux insuffisants cardiaques et disponibles sur le marché.

Les apports recommandés utilisés dans ce paragraphe sont les apports recommandés utilisés en pratique depuis vingt ans. Le NRC a publié en 2006 un nouveau recueil où les apports recommandés en énergie sont inchangés, mais où les besoins et les apports recommandés en protéines brutes, sodium, calcium et phosphore sont très faibles (voir annexes 1 et 2). Nous avons choisi de garder les valeurs usuelles dans cette partie.

I. Etablissement d'une ration ménagère

I.1 Rappels des bases à respecter

Chez l'animal insuffisant cardiaque, un certain nombre de recommandations concernant le besoin énergétique, le besoin en protéines, en sodium, en calcium et en phosphore sont à prendre en compte pour l'établissement d'une ration ménagère.

I.1.1. Le besoin énergétique

Le besoin énergétique des animaux insuffisants cardiaques est calculé à partir du besoin énergétique défini chez les animaux sains, soit (NRC 2006) :

$$\begin{aligned} \text{Chien : BEE (kcalEM/j)} &= 130.P^{0,75} \\ \text{Chat : BEE (kcalEM/j)} &= 100.P^{0,67} \end{aligned}$$

NRC, 2006

Avec : BEE, le besoin énergétique d'entretien des chiens et des chats sains (en kcal d'énergie métabolisable) et P, le poids vif en kilogramme.

Ce besoin est à modifier selon l'état d'entretien de l'animal. Pour un animal obèse, on utilisera le poids objectif auquel on veut arriver en diminuant l'apport théorique de 20 à 50 %. En revanche, pour un animal cachectique, la ration peut être augmentée de 20 % et plus (Blanchard et Paragon, 2002).

I.1.2.Le besoin en protéines

Chez le chien insuffisant cardiaque, l'apport recommandé en protéines est le même que celui d'un chien sain, soit 60 g de protéines par Mcal EM. Par contre, on peut augmenter cet apport à 70 g de protéines par Mcal EM pour un animal cachectique ou amyotrophié, ou au contraire le diminuer à 55 g de protéines par Mcal EM chez un chien insuffisant rénal. Chez le chat insuffisant cardiaque, l'apport en protéines recommandé est de 70 g de protéines par Mcal EM (Blanchard et Paragon, 2002).

De plus, lors de l'établissement de la ration ménagère, il faudra privilégier les protéines de bonne qualité pour limiter les phénomènes de cachexie cardiaque et diminuer le risque de développer une insuffisance rénale (Polzin *et al.*, 1983a ; Jacob *et al.*, 2002).

I.1.3.Le sodium

L'apport en sodium dans l'alimentation d'un animal insuffisant cardiaque est un point important qui constitue le principal avantage de l'établissement d'une ration ménagère. En effet, la teneur en sodium des rations ménagères est bien souvent inférieure à celle des aliments du commerce.

Chez le chien, la teneur en sodium ne doit pas dépasser 0,40 % de matière sèche pour un stade précoce d'insuffisance cardiaque, 0,20 à 0,30 % de matière sèche pour un animal ayant des symptômes cliniques de la maladie et 0,10 % de matière sèche pour un animal dont l'insuffisance cardiaque est en fin d'évolution (Roudebush *et al.*, 2000 ; Blanchard et Paragon, 2002).

Chez le chat, la teneur en sodium de l'alimentation ne doit pas dépasser 0,4 % de matière sèche dans les stades précoces d'insuffisance cardiaque et 0,28 % de matière sèche pour les stades avancés (Roudebush *et al.*, 2000).

I.1.4. Calcium et phosphore

Nous avons vu précédemment que l'insuffisance cardiaque était bien souvent liée des phénomènes d'insuffisance rénale et d'hypertension. Le calcium et le phosphore sont les principaux minéraux impliqués dans l'apparition de ces complications. Or, la mise en place d'un régime ayant des teneurs réduites en phosphore (0,4 % MS) et en calcium (0,6 % MS) augmente l'espérance de vie des animaux (Finco *et al.*, 1992). En réalité, c'est l'hyperphosphatémie secondaire à l'insuffisance rénale qui pose problème (Barsotti *et al.*, 2005).

Il convient donc de réduire l'apport alimentaire en phosphore et de tendre vers 0,5 % chez le chien et 0,6 % chez le chat insuffisant cardiaque par rapport à la matière sèche pour limiter ce phénomène (Brown *et al.*, 1998).

Partant de ces recommandations concernant les besoins en énergie et en protéines, et les apports en sodium, en phosphore et en calcium pour un animal insuffisant cardiaque, il est maintenant possible d'établir une ration ménagère adaptée à ce type d'animaux.

I.2 Ration ménagère de l'animal insuffisant cardiaque

Nous allons maintenant procéder à l'établissement de rations ménagères adaptées aux chiens et aux chats insuffisants cardiaques. Pour ce faire, nous allons calculer différentes rations, adaptées à différents types d'animaux, et classés selon leur rapport protido-caloriques (Tableau 16).

La ration ayant un rapport protido-calorique de 60 g de protéines par Mcal est la ration la plus adaptée à un chien insuffisant cardiaque ne présentant ni cachexie cardiaque, ni insuffisance rénale.

La ration ayant un rapport protido-calorique de 55 g de protéines par Mcal est la ration la plus adaptée à un chien insuffisant cardiaque et insuffisant rénal.

La ration ayant un rapport protido-calorique de 70 g de protéines par Mcal est la ration la plus adaptée à un chien insuffisant cardiaque et cachectique. C'est aussi la ration dont le rapport protido-calorique convient le mieux à un chat insuffisant cardiaque.

Quantité d'aliment (en g/j)	Ration contenant 1 000 kcal EM		
	250	300	350
Viande à 15 % MG (bœuf, agneau sans graisse...)	250	300	350
Huile de colza	12	8	4
Légumes verts frais	200	200	200
Riz blanc ou pâtes cuites	230	130	150
Banane	50	100	-
CalcidoseND (sachets de 500 mg) + TonivitND	3 Sachets Une goutte pour 2 kg de poids vif et par jour		
Teneur en sodium (% MS)	0,10	0,12	0,14
Teneur en phosphore (% MS)	0,38	0,40	0,46
RPC (g protéines/Mcal EM)	55	60	70

Tableau 16 : Exemples de rations ménagères complètes et équilibrées à base de viande maigre pour les chiens et les chats atteints d'insuffisance cardiaque et leurs teneurs en sodium et phosphore (d'après Blanchard et Paragon, 2002)

Ces rations ont été élaborées pour 1 000 kcal EM. La réalisation pratique de l'une de ces rations nécessite donc de rapporter les quantités des différents aliments au besoin énergétique d'un animal, qui aura été préalablement calculé à l'aide de la formule donnée par le NRC.

La composition de ces rations montre des teneurs en sodium variant de 0,10 à 0,14 % par rapport à la matière sèche, ce qui correspond aux valeurs minimales recommandées dans la littérature pour limiter la rétention hydrosodée et minimiser la charge de travail du cœur (Roudebush *et al.*, 2000 ; Blanchard et Paragon, 2002).

De même, la teneur en phosphore de ces rations est comprise entre 0,38 et 0,46 % par rapport à la matière sèche, ce qui correspond aux valeurs recommandées par la littérature pour limiter l'hyperparathyroïdie secondaire d'origine rénale (Finco *et al.*, 1992).

Concernant la taurine et la carnitine, elles sont principalement apportées par la viande (les quantités apportées par les autres composants de la ration ne sont pas données par les tables de composition des aliments et peuvent être considérées comme nulles). Si on prend l'exemple de la viande d'agneau (200 mg/kg de taurine pour de la viande grillée), dans les rations que nous venons de voir, l'apport de taurine est au mieux de 70 mg pour une ration de 1 000 kcal, ce qui correspond à la ration d'un chien de 15 kg. Cela est bien inférieur à la valeur recommandée par la littérature qui est d'au moins 150 mg/kg/j (Pion *et al.*, 1998 ; Dove *et al.*, 2001), soit 2250 mg de taurine pour un chien de 15 kg.

L'apport en carnitine n'est pas non plus suffisant par rapport aux recommandations de la littérature. Dans ce type de ration, la viande d'agneau (180 mg/kg de carnitine) n'apporte que 60 mg de carnitine dans la ration pour un chien de 15 kg, ce qui bien inférieur à la valeur recommandée par la littérature qui est d'au moins 150 mg/kg/j (Freeman, 1998), soit 2250 mg pour un chien de 15 kg.

Les apports en taurine et en carnitine dans les rations ménagères ne sont donc pas suffisants par rapport aux recommandations de la littérature pour un animal insuffisant cardiaque.

Les trois rations que nous venons de voir sont à base de viande, mais il est également possible de faire une ration à base de poisson pour augmenter l'apport en acides gras oméga 3. Le tableau 17 présente une ration à base de saumon pour un apport en énergie de 1000 kcal EM, pour des rapports protido-caloriques de 55, 60 et 70 g de protéines par Mcal. Pour l'élaboration de ces rations, la composition des matières premières est issue du Répertoire général des aliments (Favier *et al.*, 1995).

Quantité d'aliment (en g/j)	Ration contenant 1 000 kcal EM		
	Saumon cuit à la vapeur	210	230
Huile de colza	5		
Haricots verts surgelés	190		
Riz blanc cuit	365	370	350
Banane	100	50	-
Calcidose ND (sachets de 500 mg) + Tonivit ND	2 Sachets Une goutte pour 2 kg de poids vif et par jour		
Teneur en sodium (% MS)	0,05	0,06	0,07
Teneur en phosphore (% MS)	0,33	0,35	0,39
RPC (g protéines/Mcal EM)	55	60	70

Tableau 17 : Exemples de rations ménagères complètes et équilibrées à base de saumon pour les chiens et les chats atteints d'insuffisance cardiaque et leurs teneurs en sodium et phosphore.

La composition de ces rations montre une teneur en sodium de 0,07 % par rapport à la matière sèche, ce qui est inférieur aux valeurs minimales recommandées pour les chiens et les chats insuffisants cardiaques (Roudebush *et al.*, 2000 ; Blanchard et Paragon, 2002). Pour éviter une éventuelle carence, il est possible d'ajouter une pincée de sel (250 mg) pour 10 kg de poids vif, ce qui augmente en plus l'appétence de la ration.

En ce qui concerne les teneurs en phosphore de ces rations, elles sont comprises entre 0,33 et 0,39 % par rapport à la matière sèche, ce qui correspond aux valeurs recommandées par la littérature pour limiter l'hyperparathyroïdie secondaire d'origine rénale (Finco *et al.*, 1992).

En outre, l'apport en calcium doit être d'au moins 0,5 à 1 % par rapport à la matière sèche pour un animal insuffisant cardiaque. Deux sachets de CalcidoseND combleront le déficit en calcium de ces rations.

De plus, 100 g de saumon apportant 410 mg de potassium, la teneur en potassium de la ration dont le RPC est de 70 g/Mcal est de 0,75 % par rapport à la matière sèche, il est donc inutile de rajouter de la banane pour couvrir les besoins en potassium qui doivent être compris entre 0,6 et 0,8 % MS pour les carnivores domestiques insuffisants cardiaques (Blanchard *et al.*, 2002). En ce qui concerne les rations dont le RPC est de 55 et 60 g/Mcal, apporter respectivement 50 et 100 g de banane permet d'obtenir un taux de potassium proche de 0,70 % par rapport à la matière sèche, ce qui correspond aux recommandations de la littérature.

Enfin, 100 g de saumon apporte 3,2 g d'acides gras oméga 3 et 0,7 g d'acides gras oméga 6. Le rapport oméga 6/oméga 3 est donc de 1 : 4, ce qui constitue un apport en oméga 3 bien supérieur à celui obtenu avec les aliments couramment utilisés pour l'élaboration des rations ménagères destinées aux carnivores domestiques. Or, on sait que les acides gras oméga 3 améliorent le fonctionnement du cœur lors d'insuffisance cardiaque.

Concernant l'apport en taurine et en carnitine, il est impossible de les calculer étant donné la difficulté de trouver dans les tables de composition des aliments les teneurs de ces nutriments dans le poisson et dans l'ensemble des matières premières utilisées pour l'élaboration de ces rations.

Lors de l'établissement d'une ration ménagère, il est possible de respecter les recommandations concernant les apports en sodium, phosphore et en potassium pour un rapport protido-calorique adapté à l'état général de l'animal. Cependant, ce type de ration permet difficilement un apport adéquat en molécules protectrices du myocarde comme la taurine et la carnitine, ou les antioxydants. En effet, ces molécules sont présentes en très petites quantités dans les matières premières, mais elles peuvent être ajoutées lors de la fabrication d'aliments industriels. Dès lors, il est intéressant de voir en quelle quantité est réalisée cette supplémentation dans les aliments diététiques destinés aux carnivores insuffisants cardiaques.

II. Comparaison des recommandations des industriels aux données de la littérature

De nombreux fabricants d'aliments destinés aux carnivores domestiques se sont intéressés au marché des aliments diététiques, notamment ceux adaptés aux animaux insuffisants cardiaques. Cependant, l'étude de ces aliments révèle d'emblée deux points importants : d'une part, les aliments adaptés aux animaux insuffisants cardiaques sont peu nombreux et, d'autre part, il n'existe que des aliments pour chiens insuffisants cardiaques, aucune de ces marques ne commercialisant d'aliment spécifique pour les chats insuffisants cardiaques. Aussi, les aliments conseillés pour ces chats sont les aliments formulés pour les chats insuffisants rénaux.

Dans la suite de cet exposé, nous allons nous intéresser aux nutriments clés lors d'insuffisance cardiaque chez le chien et comparer les quantités présentes dans les aliments diététiques destinés aux chiens insuffisants cardiaques avec les recommandations de la littérature.

II.1. Les aliments industriels pour chiens insuffisants cardiaques

Il existe cinq marques commercialisant des aliments adaptés aux chiens insuffisants cardiaques. La composition de ces aliments est donnée dans le tableau ci-dessous (Tableau 18). La valeur énergétique des aliments est calculée selon l'équation d'Atwater.

Pour comparer les recommandations de la littérature à la quantité des différents nutriments présents dans les aliments industriels destinés aux chiens insuffisants cardiaques, il convient de calculer leur teneur dans la ration. Cependant, la quantité d'aliment consommée par kilogramme varie en fonction du poids de l'animal, l'apport alimentaire de ces nutriments est donc à évaluer en fonction du poids de l'animal. Pour des raisons de simplicité, nous allons les calculer pour trois grandes catégories de chiens : les chiens de petite taille (10 kg), les chiens de taille moyenne (20 kg) et le chiens de grande taille (40 kg). Le besoin énergétique a été calculé pour chacune de ces catégories d'après l'équation du NRC (2006) : le besoin énergétique de base est respectivement de 730, 1230 et 2068 kcal d'énergie métabolisable pour les chiens de 10, 20 et 40 kg. La quantité d'aliment permettant de couvrir le besoin énergétique des animaux de 10, 20 et 40 kg a été calculée en rapportant ce besoin énergétique à la valeur énergétique des aliments.

L'analyse du tableau 18 révèle que le rapport protido-calorique des aliments industriels destinés aux animaux insuffisants cardiaques varie entre 35 et 77 g/Mcal. Les aliments de Hill's, Purina, Virbac et Léo ont des rapports protido-caloriques bas (entre 35 et 45 g/Mcal), alors que les aliments de Royal canin ont un rapport protido-calorique plus élevé (66 g/Mcal pour l'aliment sec et 77 g/Mcal pour l'aliment humide) qui semble plus adapté aux chiens insuffisants cardiaques susceptibles de développer de la cachexie cardiaque (Blanchard, 2001).

Après avoir vu quels étaient les besoins en énergie des chiens insuffisants cardiaques de 10, 20 et 40 kg et avoir déterminé la quantité d'aliment dont ils ont besoin pour chaque aliment, nous allons à présent envisager l'analyse des teneurs en sodium, taurine, carnitine, acides gras essentiels, calcium, phosphore, et en polyphénols.

Fabriquant	Royal canin		Hill's		Purina	Virbac	Léo	
Nom commercial	Early cardiac	Cardiac	h/d	h/d	CV	Cardio renal dog	CKD	CKW
Forme de l'aliment	Sec	Humide	Sec	Humide	Humide	Sec	Sec	Humide
EM (kcal/kg)	3 934	1296	3917	1354	1383	4103	3890	1081
Protéines (g/100g MS)	26	33,6	17,9	17,3	18	20	13,5	18,9
Taurine (mg/100g MS)	210	800	140	210	NM	200	220	300
L-Carnitine (mg/100g MS)	83	91	34,6	33,2	NM	NM	7	75
AGE (% MS)	NM	NM	NM	NM	NM	5,5	NM	NM
- Oméga 6	4	3,36	3,72	5,19	NM	NM	NM	NM
- Oméga 3	0,8	1,88	0,3	0,39	NM	NM	0,42	2,6
EPA + DHA (% MS)	0,4	1,6	NM	NM	NM	0,2	0,128	1,9
Sodium (% MS)	0,17	0,2	0,05	0,11	0,1	0,2	0,13	0,15
Polyphénols (mg/100g MS)	40	140	NM	NM	NM	2	NM	NM
RPC (g/Mcal)	66	77	46	36	39	49	35	46
Quantité d'aliment pour couvrir le besoin énergétique (g/j)								
- pour un chien de 10 kg	186	563	186	539	528	178	188	675
- pour un chien de 20 kg	312	949	314	908	889	300	316	1138
- pour un chien de 40 kg	526	1596	528	1527	1495	504	532	1913

Tableau 18 : Composition des aliments diététiques formulés pour les chiens insuffisants cardiaques. La valeur énergétique a été calculée avec l'équation d'Atwater.

NM = Non mentionné.

II.2.Comparaison de la composition des aliments destinés aux chiens insuffisants cardiaques avec les recommandations de la littérature

Nous allons maintenant comparer les données de la littérature énoncées dans la première et la deuxième partie de cet exposé avec la teneur des aliments en différents nutriments directement impliqués dans le fonctionnement du coeur, à savoir le sodium, la taurine et la carnitine, les acides gras essentiels, le phosphore et le calcium, ainsi que les polyphénols.

II.2.1.Les apports en sodium des aliments du commerce

Pour un animal insuffisant cardiaque, des mesures hygiéniques doivent être mises en place. Ces mesures consistent notamment à réduire l'apport alimentaire de sel, sachant que les apports recommandés en sodium pour un animal sain sont de 0,2 à 0,35 % de sodium par rapport à la matière sèche. Les aliments diététiques destinés aux chiens insuffisants cardiaques doivent donc avoir une teneur réduite en sodium (Tableau 19).

Fabriquant	Royal canin		Hill's		Purina	Virbac	Léo	
Nom commercial	Early cardiac	Cardiac	h/d	h/d	CV	Cardio renal dog	CKD	CKW
Forme de l'aliment	Sec	Humide	Sec	Humide	Humide	Sec	Sec	Humide
EM (kcal/kg)	3 934	1296	3917	1354	1383	4103	3890	1081
Sodium (% MS)	0,17	0,2	0,05	0,11	0,1	0,2	0,13	0,15
Sodium (g/Mcal)	0,43	0,46	0,13	0,24	0,21	0,49	0,33	0,42

Tableau 19 : Teneur en sodium (% MS et g/Mcal) des aliments diététiques formulés pour les chiens insuffisants cardiaques.

L'alimentation des animaux insuffisants cardiaques doit avoir une teneur réduite en sodium, cette restriction étant fonction du stade de la maladie cardiaque. La littérature recommande un apport maximal de 0,4 % MS, lors d'insuffisance cardiaque débutante, 0,3 % MS pour les animaux insuffisants cardiaques de stade II, et de 0,1 % MS pour les animaux de stade III et IV (Roudebush *et al.*, 2000). La figure 22 compare les recommandations de la littérature à la teneur en sodium des différents aliments destinés aux chiens insuffisants cardiaques.

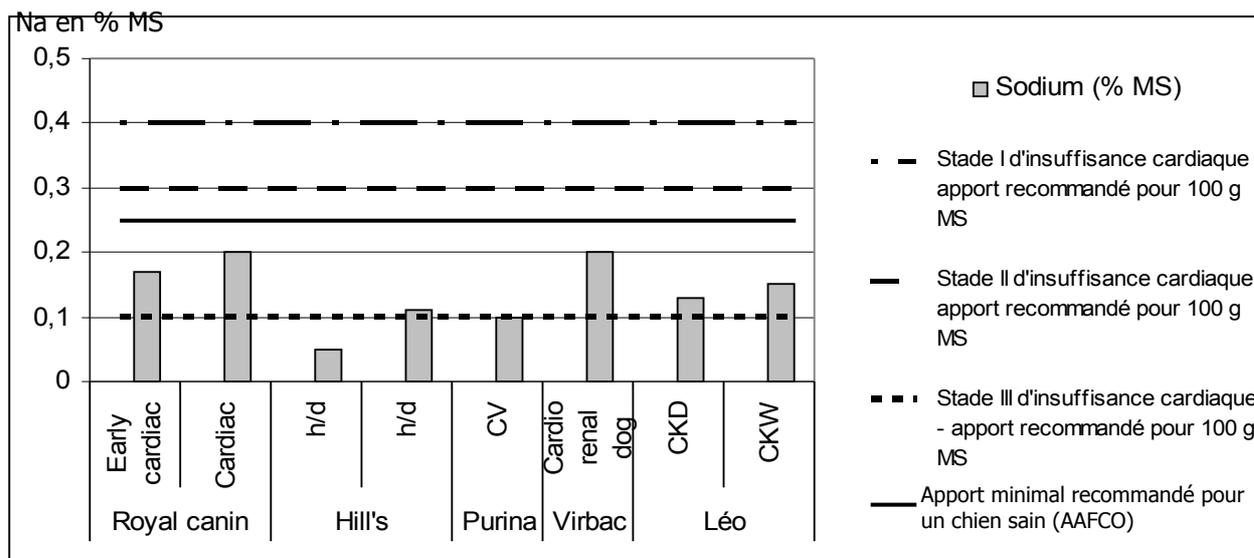


Figure 22 : Comparaison de l'apport en sodium (% MS) dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature, en fonction du stade de la maladie cardiaque.

Pour les chiens insuffisants cardiaques de stade I et II, la teneur en sodium de tous les aliments diététiques est inférieure aux apports maximaux recommandés, à savoir 0,4 et 0,3 % de la matière sèche (Roudebush *et al.*, 2000).

Cependant, seuls les aliments de Hill's et l'aliment humide de Purina ont une teneur en sel inférieure ou égale à 0,1 % de MS. Seuls ces aliments peuvent donc être proposés lors d'insuffisance cardiaque de stade avancé.

De plus, ce sont aussi ces aliments qui ont la plus faible teneur en sodium en g/Mcal, ce qui signifie que même si la quantité d'aliment à donner était importante, l'apport en sodium resterait modéré.

On remarque que la teneur en sodium de ces aliments est inférieure à l'apport recommandé pour un animal sain. Or, lors d'insuffisance cardiaque, l'activation du système rénine angiotensine aldostérone entraîne une forte rétention hydrosodée, ce qui permet, malgré un faible apport alimentaire de sodium, de conserver des teneurs plasmatiques normales en sodium.

II.2.2. Les apports en taurine des aliments du commerce

Pour un chien insuffisant cardiaque, un apport en taurine de 50 à 100 mg/kg trois fois par jour (Pion *et al.*, 1998 ; Dove, 2001) aurait un effet bénéfique sur l'état clinique de ces chiens, ce qui correspond à 150 à 300 mg/kg/j au total. Pour comparer ces recommandations en taurine à la supplémentation réalisée dans les aliments industriels destinés aux chiens insuffisants cardiaques, nous avons calculé les apports en taurine dans la ration pour des chiens de 10, 20 et 40 kg. A chaque catégorie de chien correspond donc une certaine quantité d'aliment (Tableau 18) et donc une certaine quantité de taurine dans la ration selon la marque considérée (Tableau 20).

Fabriquant	Royal canin		Hill's		Purina	Virbac	Léo	
Nom commercial	Early cardiac	Cardiac	h/d sec	h/d humide	CV	Cardio renal dog	CKD	CKW
Taurine (mg/kg) ajoutée dans l'aliment	2100	2400	1300	600	NM	2000	2200	800
Taurine (g/Mcal)	0,53	1,85	0,33	0,44	NM	0,49	0,57	0,74
Chien de 10 kg								
Quantité d'aliment recommandée pour couvrir le besoin énergétique (g)	186	563	186	539	528	178	188	675
Apport en taurine (mg) dans la ration	391	1351	242	323	NM	356	414	540
Chien de 20 kg								
Quantité d'aliment recommandée pour couvrir le besoin énergétique (g)	312	949	314	908	889	300	316	1138
Apport en taurine (mg) dans la ration	655	2278	408	545	NM	600	695	910
Chien de 40 kg								
Quantité d'aliment recommandée pour couvrir le besoin énergétique (g)	526	1596	528	1527	1495	504	532	1913
Apport en taurine (mg) dans la ration	1105	3830	686	916	NM	1008	1170	1530

Tableau 20 : Apport réel de taurine dans la ration de chiens de 10, 20 et 40 kg.

Pour des chiens de 10, 20 et 40 kg, l'alimentation devrait respectivement apporter entre 1500 et 3000 mg, 3000 et 6000 mg, et 6000 et 12000 mg de taurine. Les figures 23, 24 et 25 comparent les recommandations de la littérature à l'apport en taurine des différents aliments destinés aux chiens insuffisants cardiaques pour des chiens de 10, 20 et 40 kg.

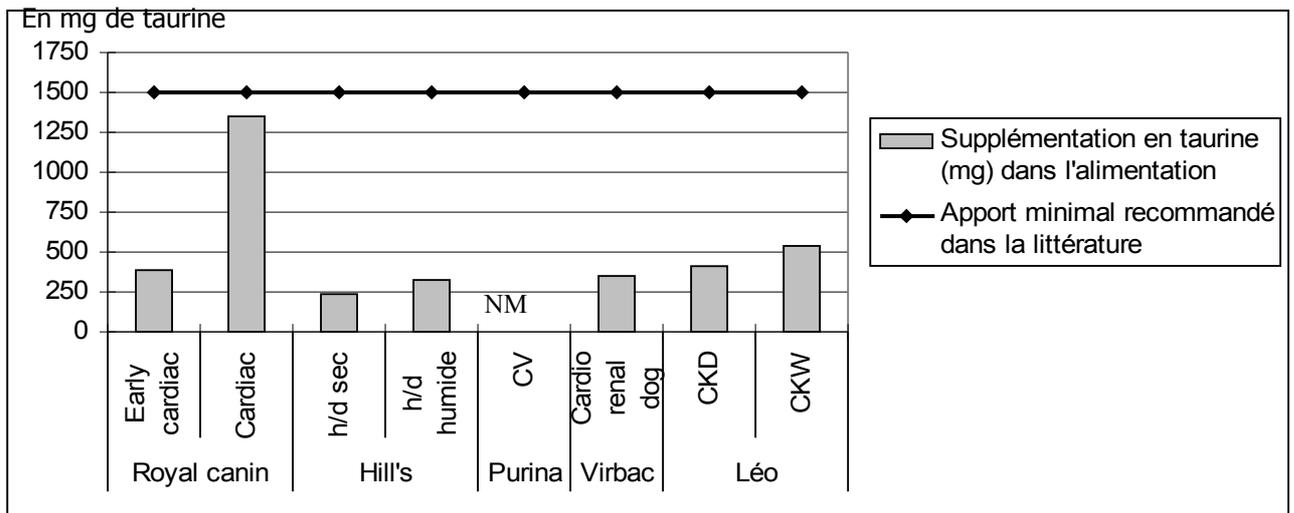


Figure 23 : Comparaison de l'apport en taurine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 10 kg.

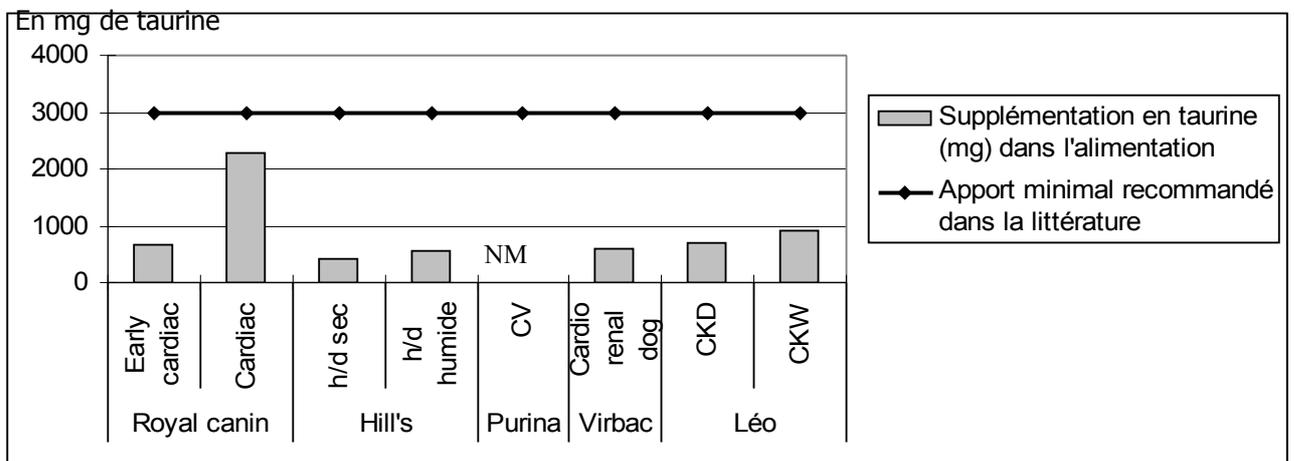
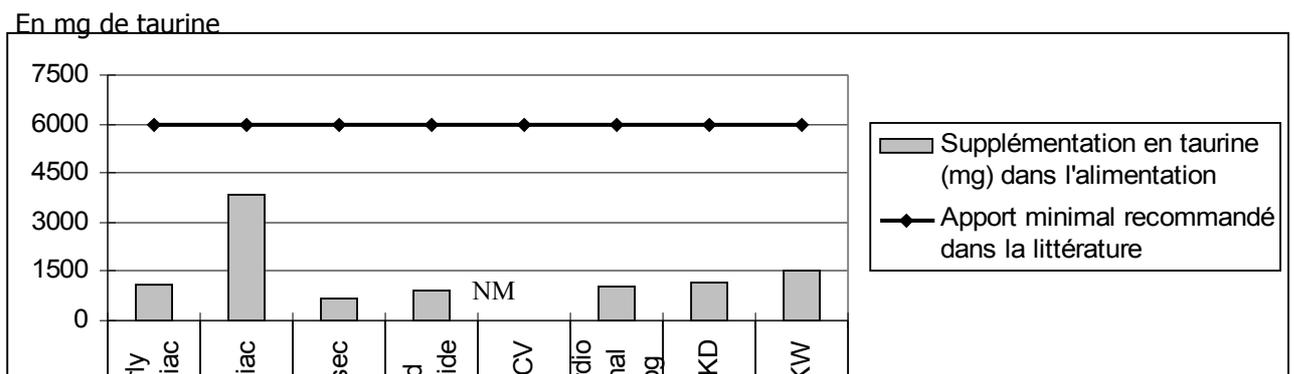


Figure 24 : Comparaison de l'apport en taurine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 20 kg.



Pour un chien de 10 kg, l'alimentation devrait donc lui apporter entre 1500 et 3000 mg de taurine (Figure 24).

Pour un chien de 20 kg, l'alimentation devrait donc lui apporter entre 3000 et 6000 mg de taurine (Figure 25).

Pour un chien de 40 kg, l'alimentation devrait donc lui apporter entre 6000 et 12 000 mg de taurine (Figure 26).

On constate donc que l'aliment dont la teneur en taurine est la plus proche des recommandations de la littérature est l'aliment humide Cardiac de Royal canin, les autres n'apportant environ que 25 % à 50 % de la quantité recommandée pour voir un bénéfice sur le fonctionnement du cœur. On remarque également que l'apport en taurine est proportionnellement plus important pour les chiens de 10 kg par rapport à l'apport en taurine des mêmes aliments pour les chiens de plus grande taille.

Cependant, Delaney *et al.* (2003) ont montré qu'il n'existait pas de diminution des concentrations plasmatiques en taurine chez les chiens consommant des aliments destinés aux insuffisants cardiaques, ce qui signifie que les besoins sont couverts, même si on ne connaît pas les besoins de base du chien sain. De plus, l'apport en taurine recommandé par la littérature est un apport pour lequel un bénéfice sur le cœur est observé, mais l'apport minimal efficace n'a pas été déterminé. Il est donc difficile de choisir un aliment en fonction de sa teneur en taurine.

II.2.3. Les apports en L-carnitine des aliments du commerce

Pour un chien insuffisant cardiaque, un apport en carnitine de 50 à 100 mg/kg trois fois par jour (Freeman, 1998) aurait un effet bénéfique sur l'état clinique de ces chiens, soit entre 150 et 300 mg/kg/j au total. La composition en carnitine des aliments industriels est présentée dans le tableau ci-dessous (Tableau 21).

Fabriquant	Royal canin		Hill's		Purina	Virbac	Léo	
Nom commercial	Early cardiac	Cardiac	h/d sec	h/d humide	CV	Cardio renal dog	CKD	CKW
Carnitine (mg/kg)	830	273	320	94	NM	NM	70	200
Carnitine (g/Mcal)	0,21	0,21	0,08	0,07	NM	NM	0,02	0,2
Chien de 10 kg								
Quantité d'aliment recommandée pour couvrir le besoin énergétique (g)	186	563	186	539	528	178	188	675
Apport en carnitine (mg) dans la ration	154	154	60	50	NM	NM	13	135
Chien de 20 kg								
Quantité d'aliment recommandée pour couvrir le besoin énergétique (g)	312	949	314	908	889	300	316	1138
Apport en carnitine (mg) dans la ration	259	259	100	85	NM	NM	22	228
Chien de 40 kg								
Quantité d'aliment recommandée pour couvrir le besoin énergétique (g)	526	1596	528	1527	1495	504	532	1913
Apport en carnitine (mg) dans la ration	434	436	169	144	NM	NM	37	383

Tableau 21 : Apport réel de L-carnitine dans la ration de chiens de 10, 20 et 40 kg.

Pour des chiens de 10, 20 et 40 kg, l'alimentation devrait respectivement apporter entre 1500 et 3000 mg, 3000 et 6000 mg, et 6000 et 12000 mg de carnitine. Les figures 26, 27 et 28 comparent les recommandations de la littérature à l'apport en L-carnitine des différents aliments destinés aux chiens insuffisants cardiaques pour des chiens de 10, 20 et 40 kg.

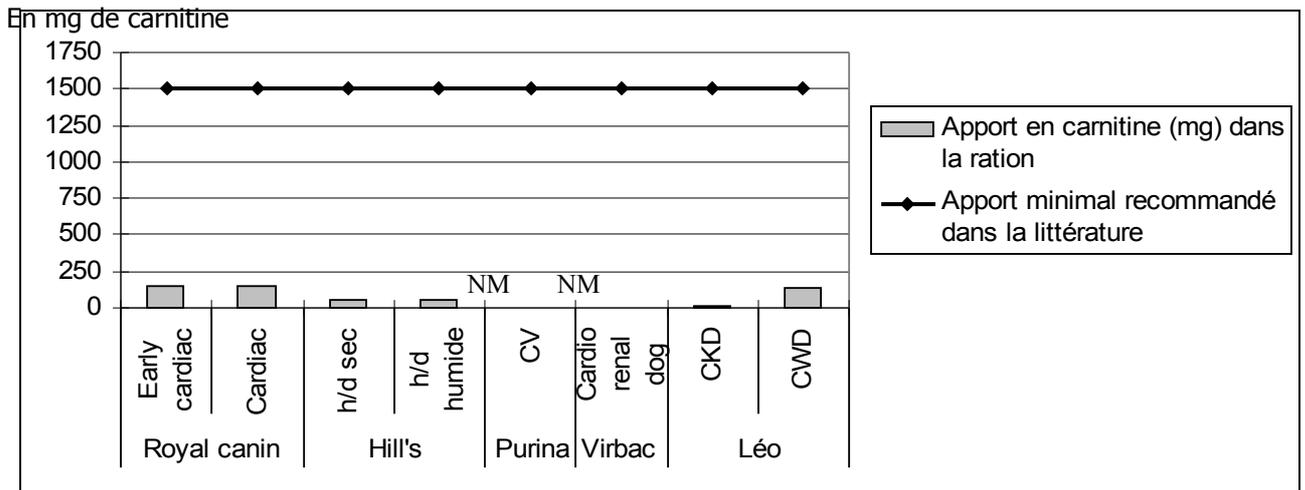


Figure 26 : Comparaison de l'apport en L-carnitine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 10 kg.

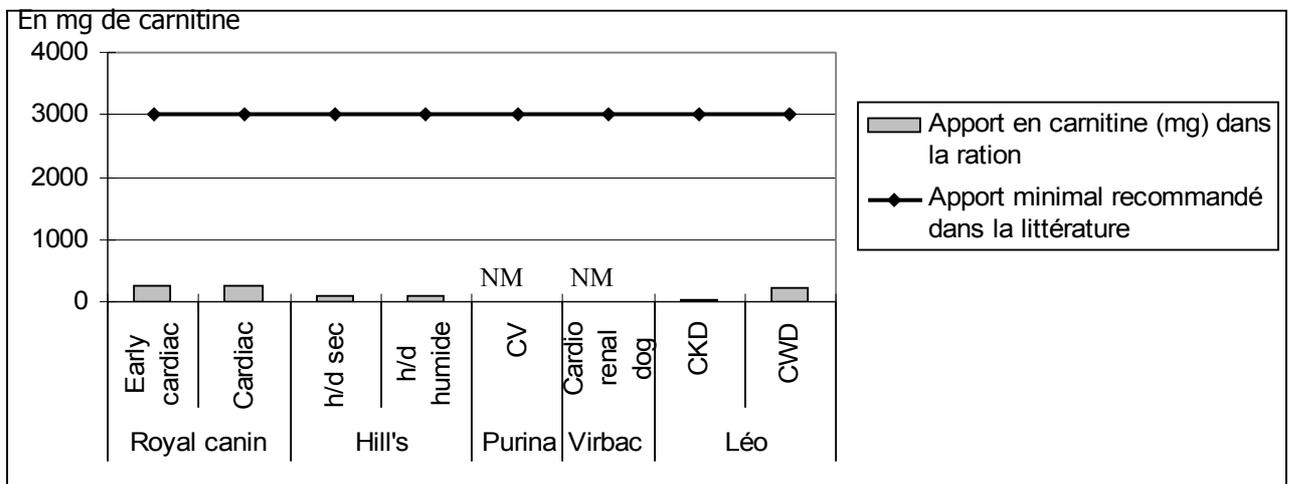


Figure 27 : Comparaison de l'apport en L-carnitine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 20 kg.

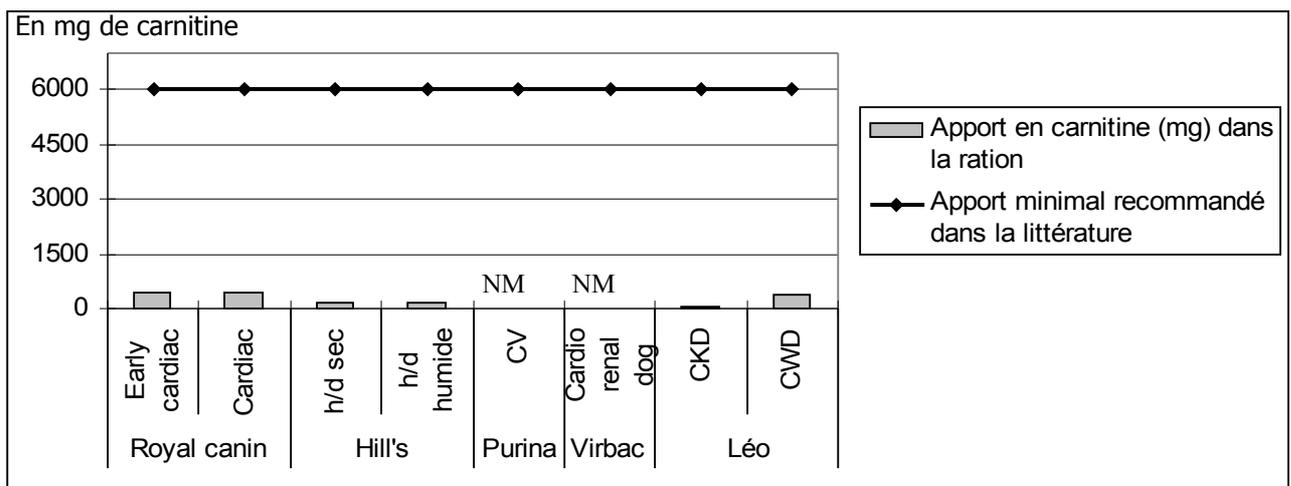


Figure 28 : Comparaison de l'apport en L-carnitine dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux données de la littérature pour un chien de 40 kg.

Ainsi, la comparaison des données de la littérature avec la composition en L-carnitine de la ration montre clairement que la supplémentation en L-carnitine dans les aliments industriels reste insuffisante : pour l'ensemble des aliments, cette supplémentation est environ 10 fois inférieure aux quantités recommandées par la littérature.

Cependant, les données énoncées par la littérature nous donnent une valeur pour laquelle il y a des effets bénéfiques sur le fonctionnement du cœur, mais on ne connaît ni la dose minimale efficace chez les animaux insuffisants cardiaques, ni les besoins de l'animal sain.

II.2.4. Les apports en acides gras essentiels des aliments du commerce

Comme nous l'avons vu dans la première partie, l'intérêt d'un apport en acides gras essentiels dépend principalement du rapport oméga 6/oméga 3 qui doit être proche de 5, voire un peu moins pour limiter la formation des PGE₂ impliqués dans le développement de cachexie cardiaque (Wander *et al.*, 1997). A l'exception de l'aliment humide CV de Purina, les fabricants mentionnent la teneur en acides gras oméga 3, le rapport oméga 6/oméga 3 et parfois la quantité d'EPA et DHA de leur aliment (Tableau 22).

Fabricant	Royal canin		Hill's		Purina	Virbac	Léo	
Nom commercial	Early cardiac	Cardiac	h/d	h/d	CV	Cardio renal dog	CKD	CKW
Forme de l'aliment	Sec	Humide	Sec	Humide	Humide	Sec	Sec	Humide
AGE (g/100g MS)	4,8	5,24	4,02	5,58	NM	5,5	NM	NM
AGE Oméga 6 (%MS)	4	3,36	3,72	5,19	NM	NM	NM	NM
AGE Oméga 3 (%MS)	0,8	1,88	0,3	0,39	NM	NM	0,42	2,6
Rapport oméga 6/oméga 3	5	1,79	12,4	13,31	NM	3	7	1
EPA + DHA (%)	0,4	1,6	NM	NM	NM	0,2	0,128	1,868

Tableau 22 : Teneur en acides gras essentiels contenue dans les aliments diététiques formulés pour les chiens insuffisants cardiaques.

Certains acides gras essentiels, tels que l'EPA et le DHA, ont des effets bénéfiques plus marqués que les autres chez les animaux insuffisants cardiaques (Freeman *et al.*, 1998b ; Luostarinen *et al.*, 1997). Cependant, la plupart des industriels ne précisent pas la teneur de ces molécules dans leur aliment, les autres précisent uniquement un taux global EPA+DHA.

Par contre, la plupart des fabricants donnent la composition en acides gras oméga 3 et 6, ce qui nous permet de les comparer aux recommandations de la littérature (Figure 29).

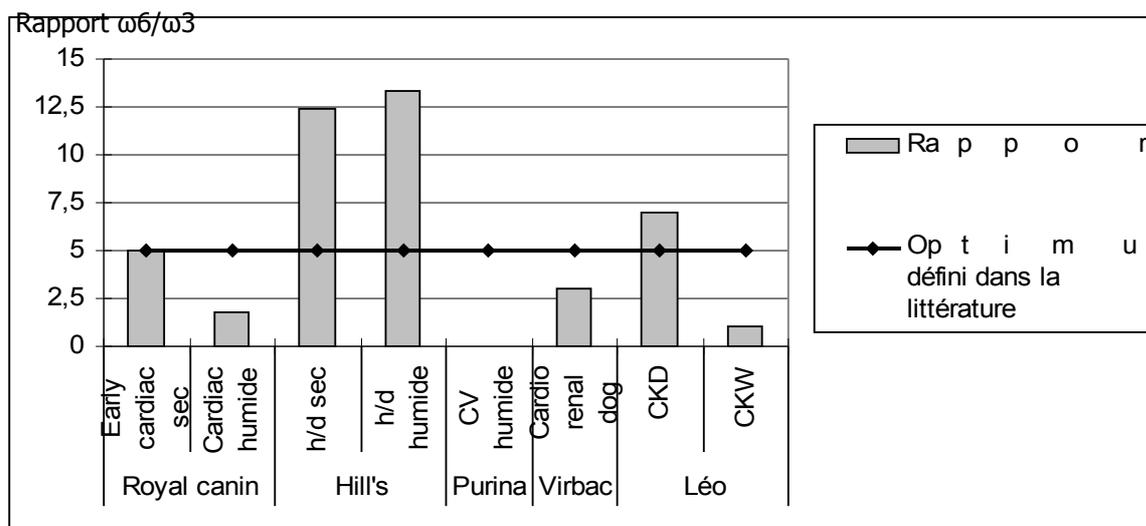


Figure 29: Comparaison du rapport $\omega 6/\omega 3$ dans la ration par rapport aux données de la littérature.

Les aliments de Royal Canin, Virbac et l'aliment CKW de Léo ont un rapport oméga 6/oméga 3 compris entre 2 et 5 ce qui constitue un apport important d'acides gras oméga 3. Or, ces acides gras limitent la production de cytokines pro-inflammatoires (Meydani *et al.*, 1991), diminuent les troubles du rythme cardiaque (Kang et Leaf, 1996) et luttent contre le stress oxydatif (Luostarinen *et al.*, 1997). A l'inverse, les acides gras oméga 6 sont des activateurs de la production de cytokines et doivent donc être présents en quantité modérée (Meydani *et al.*, 1991), ce qui n'est pas le cas des aliments de Hill's et Purina.

II.2.5. Les apports en phosphore et en calcium des aliments du commerce

Les teneurs en calcium et en phosphore alimentaire sont très importantes pour un animal insuffisant cardiaque puisque celui-ci a un risque accru de devenir insuffisant rénal et/ou de développer une hypertension. Or, ces minéraux sont en partie responsables du développement de l'hypertension, comme nous l'avons vu précédemment. Pour un chien sain, l'apport recommandé en calcium est de 0,5 à 1 % par rapport à la matière sèche et l'apport en phosphore est de 0,25 à 0,75 % par rapport à la matière sèche (Debraekaleer *et al.*, 2000). Par contre, pour un chien insuffisant cardiaque, ces besoins sont différents.

Dans une étude menée par Finco *et al.*, 1992, un régime pauvre en phosphore (0,4 % MS) et en calcium (0,6 % MS) augmente l'espérance de vie, évite une détérioration prématurée de la fonction rénale et une calcification des tissus mous. Ce type de régime est donc adapté à un animal insuffisant cardiaque pour éviter le développement d'insuffisance rénale et d'hypertension.

Les teneurs en calcium et phosphore des aliments pour chiens insuffisants cardiaques sont données dans le tableau 23.

Fabriquant	Royal canin		Hill's		Purina	Virbac	Léo	
Nom commercial	Early cardiac	Cardiac	h/d	h/d	CV	Cardio renal dog	CKD	CKW
Forme de l'aliment	Sec	Humide	Sec	Humide	Humide	Sec	Sec	Humide
Calcium %	0,7	1,04	0,8	0,74	0,33	0,9	0,36	0,4
Phosphore %	0,55	0,6	0,54	0,57	0,32	0,45	0,25	0,26
Rapport Ca/P	1,27	1,73	1,48	1,3	1,03	2	1,44	1,54

Tableau 23 : Teneur en calcium et phosphore des aliments diététiques formulés pour les chiens insuffisants cardiaques.

Le rapport phosphocalcique chez le chien doit être compris entre 1 et 2, ce qui est le cas dans ces aliments (Debraekaleer *et al.*, 2000). Ce rapport est important à considérer car le métabolisme de ces minéraux est lié, comme nous l'avons vu dans la 2^{ème} partie. Cependant, l'apport alimentaire de chacun de ces minéraux nécessite également d'être analysé. Les figures 30 et 31 comparent les teneurs en calcium et phosphore des aliments avec les recommandations de la littérature.

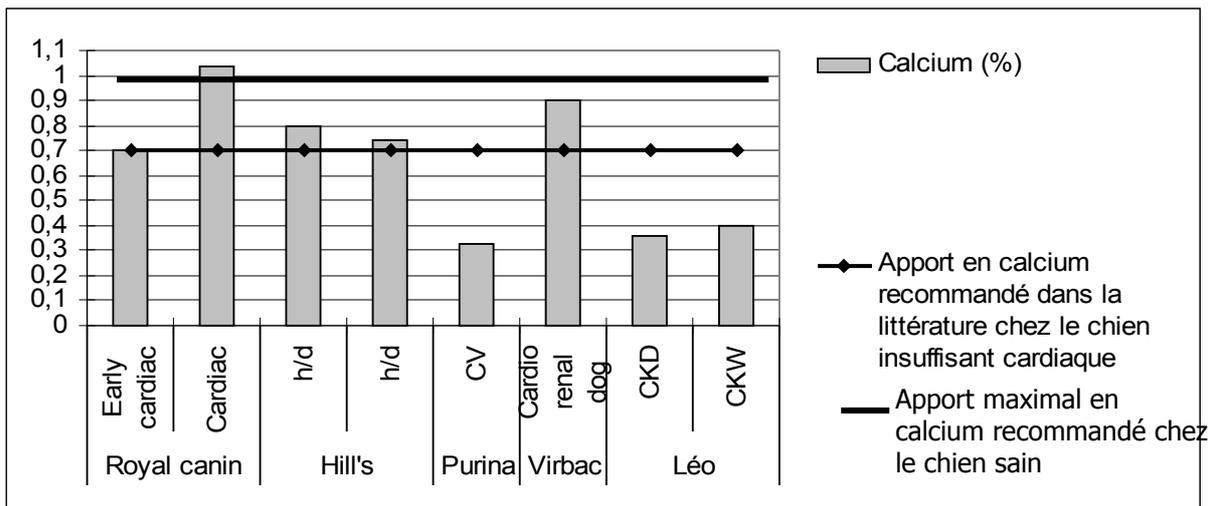


Figure 30: Comparaison de l'apport en calcium dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux recommandations de la littérature.

La plupart des aliments ont une teneur en calcium proche des valeurs recommandées par la littérature pour un chien insuffisant cardiaque. Cependant, les aliments de Léo et l'aliment CV de Purina ont un apport en calcium qui est inférieur aux valeurs recommandées pour un chien sain (0,5 % MS). On peut alors se demander si ce type d'aliment ne participe pas au dérèglement de la sécrétion de parathormone.

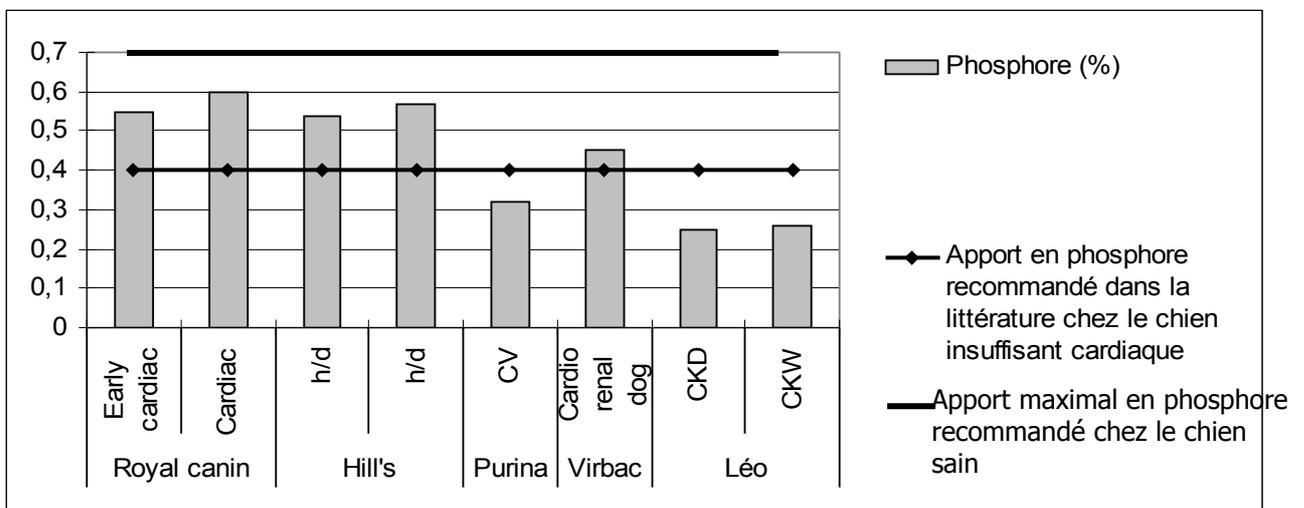


Figure 31 : Comparaison de l'apport en phosphore dans la ration des chiens insuffisants cardiaques par rapport aux recommandations de la littérature.

Les aliments diététiques ont tous une teneur en phosphore légèrement supérieure aux recommandations de la littérature pour un animal insuffisant cardiaque à l'exception de l'aliment de Purina dont la teneur en phosphore est la plus basse. Cependant, dans cet aliment, la teneur en calcium est également basse, ce qui permet de maintenir le rapport phospho-calcique proche de 1, comme cela est recommandé dans la littérature. On constate tout de même que la teneur en phosphore de tous les aliments reste supérieure à la valeur minimale recommandée chez le chien sain, à savoir 0,25 % de phosphore par rapport à la matière sèche (Debraekaleer *et al.*, 2000).

En ce qui concerne l'apport en calcium, l'aliment de Purina et les aliments de Léo ont une teneur en calcium de 0,25 à 0,3 % MS, ce qui peut poser problème quant à la couverture des besoins en calcium, en effet l'apport en calcium devrait être au moins de 0,5 à 1 % MS.

II.2.6. Les apports en polyphénols des aliments du commerce

Les études dont nous disposons actuellement concernent l'alimentation humaine où il est recommandé de consommer au moins 1 g de polyphénols par jour pour obtenir un bénéfice pour le cœur (Scalbert, 2000 ; Clifton, 2004 ; Manach *et al.*, 2004). Cela correspond environ à 15 mg de polyphénols par kg et par jour pour un adulte de taille moyenne. On peut donc supposer que la même dose de polyphénols puisse avoir des effets bénéfiques sur le cœur, chez les carnivores domestiques insuffisants cardiaques.

Cependant, seuls quelques fabricants font état de la présence de polyphénols dans la composition de leur aliment pour insuffisant cardiaque (Tableau 24).

Fabriquant	Royal canin		Hill's		Purina	Virbac	Léo	
Nom commercial	Early cardiac	Cardiac	h/d	h/d	CV	Cardio renal dog	CKD	CKW
Forme de l'aliment	Sec	Humide	Sec	Humide	Humide	Sec	Sec	Humide
Polyphénols (mg/100g MS)	40	140	NM	NM	NM	2	NM	NM

Tableau 24 : Teneur en polyphénols des aliments diététiques formulés pour les chiens insuffisants cardiaques.

Pour des chiens de 10, 20 et 40 kg, l'alimentation devrait respectivement apporter 150, 300 et 600 mg de polyphénols. Les figures 32, 33 et 34 comparent les recommandations de la

littérature à la teneur en polyphénols des différents aliments destinés aux chiens insuffisants cardiaques pour des chiens de 10, 20 et 40 kg.

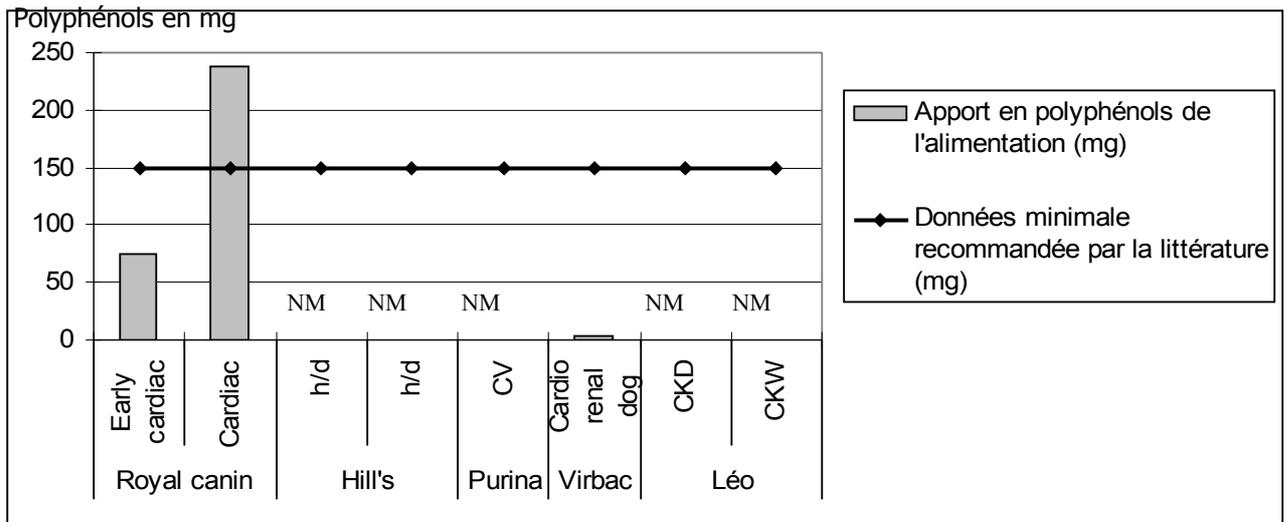


Figure 32 : Comparaison de l'apport en polyphénols dans la ration par rapport aux données de la littérature, chez un chien de 10 kg.

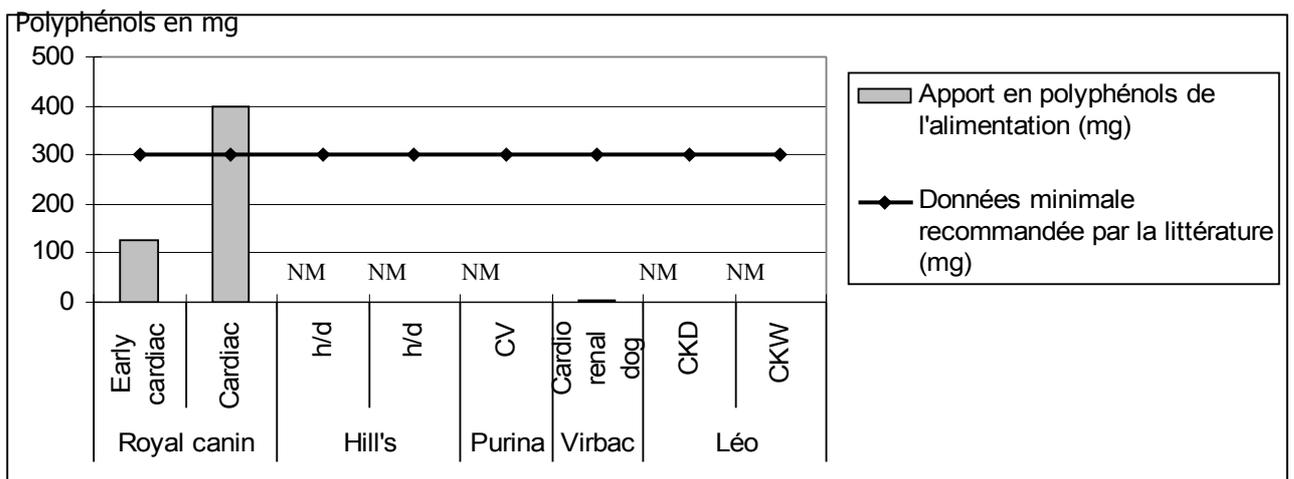


Figure 33 : Comparaison de l'apport en polyphénols dans la ration par rapport aux données de la littérature, chez un chien de 20 kg.

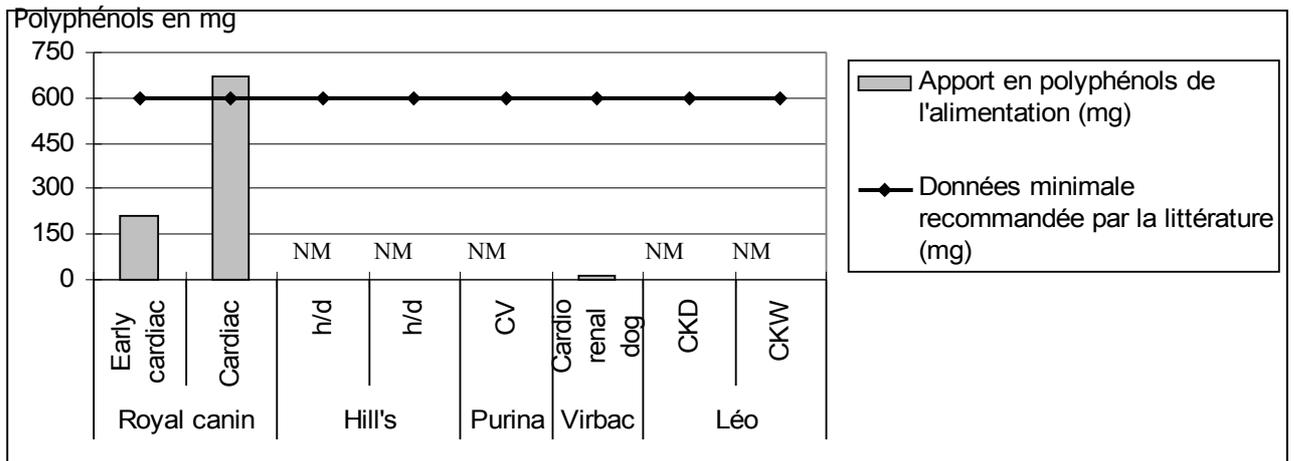


Figure 34 : Comparaison de l'apport en polyphénols dans la ration par rapport aux données de la littérature, chez un chien de 40 kg.

Seul l'aliment Cardiac de Royal Canin a une teneur en polyphénols qui dépasse les apports recommandés en polyphénols chez l'Homme insuffisant cardiaque. Cependant, en l'absence de données plus précises concernant l'effet des polyphénols chez le chien, cette analyse n'est qu'une spéculation et ne préjuge en aucun cas d'une influence bénéfique de ces nutriments lors d'insuffisance cardiaque.

Ainsi, nous avons pu constater que l'apport en sodium est effectivement restreint dans les aliments pour animaux insuffisants cardiaques. C'est un point essentiel dans la gestion de l'alimentation d'un animal cardiaque pour limiter le travail du cœur et éviter une aggravation de la maladie. L'apport en calcium et en phosphore est également correctement contrôlé, permettant ainsi de limiter le développement d'insuffisance rénale et d'hypertension. Cependant, concernant les acides gras essentiels (EPA et DHA) et les polyphénols, dont de nombreuses études ont montré un effet bénéfique sur le fonctionnement du cœur, il apparaît que leur supplémentation ne permet pas de couvrir les apports recommandés pour améliorer le fonctionnement du cœur.

Conclusion

Lorsqu'un diagnostic d'insuffisance cardiaque est posé chez un carnivore domestique, une prise en charge thérapeutique doit être mise en place. Certes, un traitement médical est instauré pour ralentir l'évolution fatale, mais l'établissement d'un régime alimentaire adapté aux besoins spécifiques de ces animaux constitue un complément thérapeutique efficace.

La gestion de l'alimentation d'un chien ou d'un chat insuffisant cardiaque repose sur un ensemble de mesures qui permettent à la fois d'apporter les nutriments nécessaires au bon fonctionnement du cœur, mais également de prévenir les complications cardiovasculaires de l'insuffisance cardiaque. Depuis une vingtaine d'années, de nombreuses études ont été menées sur le sujet pour tenter de déterminer l'apport nécessaire de ces nutriments pour obtenir un effet bénéfique sur le cœur. Malheureusement, la dose minimale à apporter dans la ration pour avoir un effet n'est pas toujours connue. De plus, la recherche dans ce domaine ne cesse de progresser, l'alimentation animale bénéficiant des découvertes importantes réalisées en médecine humaine.

Néanmoins, respecter les recommandations de la littérature concernant les nutriments qui améliorent le fonctionnement du cœur n'est pas chose facile. En effet, les aliments industriels contiennent, pour la plupart, ces nutriments. Cependant, l'analyse de ces aliments révèle bien souvent une inadéquation entre les travaux publiés et la supplémentation réelle en nutriments de ces aliments. On peut donc se demander dans quelle mesure la présence de ces nutriments dans les aliments diététiques destinés aux carnivores domestiques insuffisants cardiaques est réellement bénéfique et n'est pas qu'un argument commercial.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
 Mlle SAGOLS Emmanuelle, Marie
 a été admis(e) sur concours en : 2002
 a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 14 Juin 2007
 n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

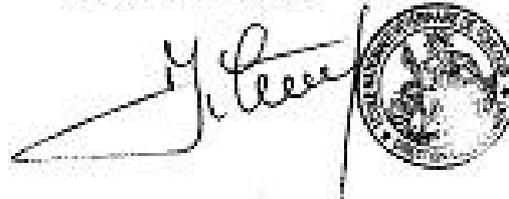
AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussignée, Madame Nathalie PRIYMENKO, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
 autorise la soutenance de la thèse de :
 Mlle SAGOLS Emmanuelle, Marie
 intitulée :
Alimentation des chiens et des chats hyperallergiques cardiaques

Le Professeur
 de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
 Docteur Nathalie PRIYMENKO



Vu :
 Le Directeur
 de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
 Professeur Alain MILON

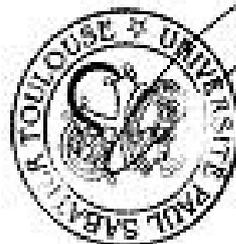



Vu :
 Le Président de la thèse :
 Professeur Elisabeth ARLET SUAU



C.H.U. DE TOULOUSE
 HÔPITAL DE PURPAN
 Professeur E. ARLET-SUAU
 Service de Médecine Interne
 CLINIQUE CHEVALEROY
 F - 31059 TOULOUSE CEDEX

Vu le : 2 - JUL 2007
 Le Président
 de l'Université Paul Sabatier
 Professeur Jean-François SAUTEREAU

Bibliographie

ABERNETHY D.R., GREENBLATT D.J.
Pharmacokinetics of drugs in obesity.
Clin. Pharmacokinet., 1982 ; **7** : 108 – 124.

ALEXANDER J.K.
The heart and obesity.
In : Hurst JW
The Heart, 6th edition. New York : McGraw-Hill, 1986. p 1452.

ALLEN T.A., POLZIN D.J., ADAMS L.G.
Maladie rénale.
In : HAND M.S., THATCHER C.D., REMILLARD R.L., ROUDEBUSH P.
Nutrition clinique des animaux de compagnie, 4^{ème} édition, Turin : Mark Morris Institute, 2000. 581 – 624.

AMAT DI SAN FILIPPO C., PASQUALI M., LONGO N.
Pharmacological rescue of carnitine transport in primary carnitine deficiency.
Hum. Mutat., 2006 ; **27** : 513 – 523.

ANJOU MEDECINE. (Page consultée le 20 Mai 2007). Site Anjou Médecine [en ligne].
Adresse URL : <http://anjoumedecine.free.fr/images/Biochact.JPG>

ANTI AGING SYSTEM. (Page consultée le 04 Juin 2007). Site Anti Aging System [en ligne].
Adresse URL : http://www.anti-aging-systeme.com/html-data/grafiken/img/Acizi%20grasi%20polinesaturati_Omega_3_Epa_DHA.jpg

ASSMANN G.
Lipid metabolism and atherosclerosis. 1^{ère} édition.
Stuttgart, Germany, F.K. Schattauer Verlag GmbH, 1982. 246p.

BAILHACHE E., NGUYEN P., KREMPF M., SILIART B., MAGOT T., OUGUERRAM K.
Lipoproteins abnormalities in obese insulin resistant dogs.
Metabolism, 2003a ; **52** : 559 – 564.

BAILHACHE E., OUGUERRAM K., GAYET C., KREMPF M., SILIART B., MAGOT T., NGUYEN P.
An insulin-resistant hypertriglyceridaemic normotensive obese dog model : assessment of insulin-resistance by the euglycaemic hyperinsulinaemic clamp in combination with the stable isotope technique.
J. Anim. Physiol. Anim. Nutr., 2003b ; **87** : 86 – 95.

BARSOZZI G., CUPISTI A.
The role of dietary phosphorus restriction in the conservative management of chronic renal disease.
J. Nutr., 2005 ; **15** : 189 – 192.

BARTGES J.W., WILLIS A.M., POLZIN D.J.

Hypertension and renal disease.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 1996 ; **26** : 1331 – 1345.

BAUER J.E.

Evaluation and dietary considerations in idiopathic hyperlipidemia in dogs.

J. Am. Vet. Med. Assoc., 1995 ; **206** : 1684 – 1688.

BERTHIAUME J.M., OLIVEIRA P.J., FARISS M.W., WALLACE K.B.

Dietary vitamin E decreases doxorubicin-induced oxidative stress without preventing mitochondrial dysfunction.

Cardiovasc. Toxicol., 2005 ; **5** : 257 – 267.

BESSON C., VERWAERDE P., BRET-BENNIS L., PRIYMENKO N.

L'évaluation clinique de l'état nutritionnel chez les carnivores domestiques.

Revue Méd. Vét., 2005 ; **156** : 269 – 274.

BHAGAVAN H.N., CHOPRA R.K.

Coenzyme Q10 : absorption, tissue uptake, metabolism and pharmacokinetics.

Free Radic. Res., 2006 ; **40** : 445 – 453.

BINARD C.

Le diabète sucré chez le chat.

Th. : Med. Vet. Nantes : 2001-076, 84p.

BLANCHARD G.

Prévention de l'obésité des carnivores domestiques.

Point Vet., 2001 ; **213** : 22 – 25.

BLANCHARD G.

Traitement de l'obésité des carnivores domestiques.

Point Vet., 2001 ; **213** : 26 – 30.

BLANCHARD G., PARAGON B.M.

Adaptation nutritionnelles chez l'insuffisant cardiaque.

Point Vet., 2002 ; **33** : 128 – 131.

BLAUSTEIN M.P., ZHANG J., CHEN L., HAMILTON B.P.

How does salt retention raise blood pressure?

Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol., 2006 ; **290** : nR514 – R523.

BOVEE K.C., KRONFELD D.S., RAMBERG C., GOLDSCHMIDT M.

Long term measurement of renal function in partially nephrectomized dogs fed 56, 27 or 19 % protein.

Invest. Urol., 1979 ; **16** : 378 – 384.

BOVEE K.C., LITTMAN M.P., SALEH F., BEEUWKES R., KINTER L.B.

Essential hereditary hypertension in dogs: a new animal model.

J. Hypertension, 1986 ; **4** : S172 – S173.

BRAUND K.G.

Myopathic disorders.

Clin. Neurol. Small Anim., 2003 ; B0221.0203.

BREMER J.

Carnitine metabolism and functions.

Physiol. Rev., 1983 ; **63** : 1420 – 1480.

BRIAND F., BAILHACHE E., NGUYEN P., KREMPF M., MAGOT T., OUGUERRAM K.
Metabolism of high density lipoprotein apolipoprotein A-I and cholesteryl ester in insulin resistant dog : a stable isotope study.

Diabetes Obes. Metab., 2007 ; **9** : 139 – 142.

BROWN S.A., FINCO D.R., BARTGES J.W., BROWN C.A., BARSANTI J.A.

Interventional Nutrition for Renal Disease.

Clin. Tech. Small Ani. Pract., 1998 ; **13** : 217 – 223.

BRUNET. (03 Mars 2007). Conseils santé : contenu en coenzyme Q10 de certains aliments [en ligne]. Adresse URL :

http://www.brunet.ca/brunet/fr/conseils_sante/contenu_en_coenzyme_q10_de_certains_aliments.html

CAMUS G. (Page consultée le 20 Mai 2007). Site de la bibliothèque de Jussieu [en ligne].

La contraction musculaire. Adresse URL :

<http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/contractionmuscle/contractmuscle.htm>

CENTER S.A., SUNVOLD G.D.

Investigations of the effect of l-carnitine on weight reduction, body condition, and metabolism in obese dogs and cats.

Recent Advances in canine and feline nutrition, 2000 ; **3** : 113 – 120.

CHAPMAN M.J.

Comparative analysis of mammalian plasma lipoproteins.

Methods Enzymol., 1986 ; **128** : 70 -143.

CHAPPUIS P., ROUSSEL A.M.

Oligoéléments et maladies cardiovasculaires.

In : CHAPPUIS P., FAVIER A.

Les oligoéléments en nutrition et en thérapeutique.

Paris : Lavoisier Tec et Doc, Editions Médicales Internationales, 1995, **5** : 153 – 169.

CHEN X.

Selenium and cardiomyopathy.

Acta Pharmacol. Toxicol., 1986 ; **59** : 325 – 330.

CHIKAMUNE T., KATAMOTO H., OHASHI F., SHIMADA Y.

Serum lipid and lipoprotein concentrations in obese dogs.

J. Vet. Med. Sci., 1995 ; **57** : 595 – 598.

CHOPRA R.K., GOLDMAN R., SINATRA S.T., BHAGAVAN H.N.
Relative bioavailability of coenzyme Q10 formulations in human subjects.
Int. J. Vitam. Nutr. Res., 1998 ; **68** : 109 – 113.

CLIFTON P.M.
Effect of grape seed extract and quercetin on cardiovascular and endothelial parameters in high-risk subjects.
J. Biomed. Biotechnol. 2004; **5** : 272–278.

COEN G., MANNI M., MANTELLA D., SPLENDIANI G.
Can cardiovascular calcifications be prevented in chronic kidney disease ?
G. Ital. Nefrol., 2006 ; **23**: S21 – S25.

COSTA N.D., LABUC R.H.
Case report : Efficacy of oral carnitine therapy for dilated cardiomyopathy in Boxer dogs.
Am. J. Nutr., 1994 ; 124 : 2687 S – 2691 S.

COTARD J.P.
Insuffisance rénale chronique.
In : COTARD J.P.
Néphrologie et urologie du chien et du chat.
Paris : PMCAC, 1993, 121 – 157.

DANCHIN N., ALY S.
Heart rate reduction : a potential target for treatment of myocardial ischemia.
Therapy, 2004 ; **59** : 511 – 515.

DAVID F. Senior
World Congress of the World Small Animal Veterinary Association, 30th. Causes of progression of chronic kidney disease.
Mexico, Mexique, 11 – 14 Mai, 2005.

DE WARDENER H.E.
Sodium and hypertension.
Arch. Mal. Coeur Vaiss., 1996 ; **89** : 9 – 15.

DEBRAEKELEER J., GROSS K.L., ZICKER S.C.
Le chien normal.
In : HAND M.S., THATCHER C.D., REMILLARD R.L., ROUDEBUSH P.
Nutrition clinique des animaux de compagnie, 4^{ème} édition, Turin : Mark Morris Institute, 2000. 231 – 282.

DELANEY S.J., KASS P.H., ROGERS Q. R., FASCETTI A.J.
Plasma and whole blood taurine in normal dogs of varying size fed commercially prepared food.
J. Anim. Physiol. and Anim. Nutr., 2003 ; **87** : p 236.

DENG X., MAROIS Y., HOW T., MERHI Y., KING M., GUIDOIN R., KARINO T.
Luminal surface concentration of lipoproteins (LDL) and its effect on the wall uptake of cholesterol by canine carotid arteries.
J. Vasc. Surg., 1995 ; **21** : 135 – 145.

DIMSKI D.S., HAWKINS E.C.
Canine systemic hypertension.
Compend. Small Anim., 1988; **10** : 1151 – 1159.

DINARELLO C.A., ENDRES S., MEYDANI S.N., MEYDANI M., HELLERSTEIN M.K.
Interleukin-1, anorexia and dietary fatty acids.
Ann. N. Y. Acad. Sci., 1990 ; **587** : 332 – 338.

DOLGIN M.
The Criteria Committee of the New York Heart Association.
In : Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th edition
Boston, Mass: Little, Brown et Co, 1994 ; 253 – 256.

DOVE R.S.
Nutritional therapy in the treatment of heart disease in dogs.
Altern. Med. Rev. 2001 ; **6** : 38 – 45.

DUSTAN H.P.
The relationship of hypertension to coronary, aortic, and iliofemoral atherosclerosis.
Cardiovasc. Clin., 1975 ; **7** : 109 – 119.

EDWARDS N.J.
Magnesium and congestive heart failure.
In : Proceedings, 9th Annual ACVIM Forum.
New Orleans, Mai 1991 : 679 – 680.

ELLIOT D., LEFEBVRE H.
Insuffisance rénale chronique : importance de la nutrition.
In : PIBOT P., BIOURGE V., ELLIOT D.
Encyclopédie de la nutrition clinique canine. Paris : Royal canin, 2006. 252 – 282.

ENDRES S., DECATERINA R., SCHMIDT E.B., KRISTENSEN S.D.
n-3 polyunsaturated fatty acids.
Europ. J. of Clin. Invest., 1995 ; **25** : 629 – 638.

ENDRES S., GHORBANI R., KELLY V.E.
Effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acid on the synthesis of interleukin 1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells.
N. Engl. J. Med., 1989 ; **320** : 265 – 271.

FAVIER J.C., IRELAND-RIPERT J., TOQUE C., FEINBERG M.
Répertoire général des aliments.
In : Table de composition. 2^{ème} édition, Paris : INRA édition, CNEVA CIQUAL, Lavoisier Tec et Doc., 1995. 897 p.

FERASIN L., STURGESS C.P., CANNON M.J., CANEY S.M., GRUFFYDD-JONES T.J., WOTTON P.R.

Feline idiopathic cardiomyopathy : a retrospective study of 106 cats (1994 – 2001).
J. Feline Med. Surg., 2003 ; **5** : 151 – 159.

FINCO D.R.

Association of systemic hypertension with renal injury in dogs with induced renal failure.
J. Vet. Intern. Med., 2004 ; **18** : 289 – 294.

FINCO D.R., BROWN S.A., CROWELL W.A., BROWN C.A., BARSANTI J.A., CAREY D.P., HIRAKAWA D.A.

Effects of aging and dietary intake on uninephrectomized geriatric dogs.
Am. J. Vet Res., 1994 ; **55** : 1282 – 1290.

FINCO D.R., BROWN S.A., CROWELL W.A., DUNCAN R.J., BARSANTI J.A., BENNETT S.E.

Effects of a dietary phosphorus and protein in dogs with chronic renal failure.
Am. J. Vet. Res., 1992a ; **53** : 2264 – 2271.

FINCO D.R., BROWN S.A., CROWELL W.A., GROVES C.A., DUNCAN J.R., BARSANTI J.A.

Effects of phosphorus/calcium-restricted and phosphorus/calcium-replete 32% protein diets in dogs with chronic renal failure.
Am. J. Vet. Res., 1992b ; **53** : 157 – 163.

FINCO D.R., CROWELL W.A., BARSANTI J.A.

Effects of three diets on dogs with induced renal failure.
Am. J. Vet. Res., 1985 ; **46** : 646 – 653.

FLORES-MATEO G., NAVAS-ACIEN A., PASTOR-BARIUSSO R., GUALLAR E.
Selenium and coronary heart disease: a meta-analysis.

Am. J. Clin. Nutr., 2006 ; **84** : 762 – 773.

FONTAINE Y.E.

Diététique palliative de l'insuffisance rénale chronique chez les carnivores domestiques (étude bibliographique).

Th. : Med. Vet. : Toulouse : 2001-TOU3, 4042, 186p.

FREEMAN L.M.

Interventional Nutrition for Cardiac disease.
Small Anim. Pract., 1998a ; **13** : 232 – 237.

FREEMAN L.M., BROWN D.J., RUSH J.E.

Antioxidant status in dogs with idiopathic dilated cardiomyopathy.
J. Nutr., 1998c ; **128** : 2768S – 2770S.

FREEMAN L.M., ROUBENOFF R.

The nutrition implications of cardiac cachexia.
Nutr. Rev., 1994 ; **52** : 340 – 347.

FREEMAN L.M., RUSH J.E.

Maladies cardiovasculaires : influence de l'alimentation.

In : PIBOT P., BIOURGE V., ELLIOT D.

Encyclopédie de la nutrition clinique canine. Paris : Royal canin, 2006. 316 – 347.

FREEMAN L.M., RUSH J.E., BROWN D.J., ROUBENOFF R.

Elevated concentration of tumor necrosis factor in dogs with congestive heart failure.

J. Vet. Intern. Med., 1994 ; **8** , p146.

FREEMAN L.M., RUSH J.E., KEHAYIAS J.J., ROSS J.N., MEYDANI S.N., BROWN D.J., DOLNIKOWSKI G.G., MARMOR B.N., WHITE M.E., DINARELLO C.A., ROUBENOFF R.

Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure.

J. Vet. Intern. Med., 1998b ; **12** : 440 – 448.

GAVAGHAN B.J., KITTLESON M.D.

Dilated cardiomyopathy in America Cocker Spaniel with taurine deficiency.

Austr. Vet. J., 1997 ; **75** : 862 – 868.

GERVAISE Y. Les profils nutritionnels et les allégations nutritionnelles et de santé portant sur les denrées alimentaires : un enjeu majeur au niveau européen [PDF]. Edition [Rouen, France] : SGS Multilab, 7 Juin 2007. Adresse URL :

http://www.multilab.fr.sgs.com/fr/profils_nutritionnels_et_allegations_nutritionnelles.pdf

GOTTLIEB S.S., BARUCH L., KUKIN M.L., BERNSTEIN J.L., FISHER M.L., PACKER M.

Pronostic importance of the serum magnesium concentration in patient with congestive heart failure.

J. Am. Coll. Cardiol., 1990 ; **16** : 827 – 831.

GROSS K.L., WEDEKIND K.J., COWELL C.S.

Nutriments.

In : HAND M.S., THATCHER C.D., REMILLARD R.L., ROUDEBUSH P.

Nutrition clinique des animaux de compagnie, 4^{ème} édition, Turin : Mark Morris Institute, 2000. 87 -109.

HADDY F., PAMNANI M., CLOUGH D.

The sodium-potassium pump in volume expanded hypertension.

Clin. Exp. Hypertens., 1978 – 1979 ; **1** : 295 – 336.

HADDY F.J.

Role of dietary salt in hypertension.

Life Sci., 2006 ; **79** : 1585 – 1592.

HADDY F.J.

Sodium-potassium pump in low-renin hypertension.

Ann. Intern. Med., 1983 ; **98** : 781 – 784.

HADDY F.J., PAMNANI M.B.

Role of dietary salt in hypertension.

J. Am. Coll. Nutr., 1995 ; **14** : 428 – 438.

HALL J.E., BRANDS M.W., ZAPPE D.H., ALONSO-GALICIA M.

Cardiovascular actions of insulin: are they important in long term blood pressure regulation ?

Clin. Exp. Pharmacol. Physiol., 1995 ; **22** : 689 – 700.

HALL J.E., COLEMAN T.G., MIZELLE H.L., SMITH M.J. Jr

Chronic hyperinsulinemia and blood pressure regulation.

Am. J. Physiol., 1990 ; **258** : F722 – F731.

HALL J.E., MIZELLE H.L., BRANDS M.W., HILDEBRANDT D.A.

Pressure natriuresis and angiotensin II in reduced kidney mass, salt-induced hypertension.

Am. J. Physiol., 1992 ; **26** : R61 – R71.

HAMER M., STEPTOE A.

Influence of specific nutrients on progression of atherosclerosis, vascular function, haemostasis and inflammation in coronary heart disease patients : a systematic review.

Br. J. Nutr., 2006 ; **95** : 849 – 859.

HAMILTON A. (17 Avril 2007). Peak Performance [en ligne]. Adresse URL :

<http://www.pponline.co.uk/encyc/omega-3-omega-6.html>

HAMLIN R.L., BUFFINGTON C.A.

Nutrition and the heart.

Vet. Clin. N. Amer. Small Anim. Pract., 1989 ; **19** : 527 – 538.

HANNEDOUCHE T., DELGADO A.

Hypokaliemia, hypomagnesemia and ventricular arrhythmias during diuretic treatment of arterial hypertension.

Arch. Mal. Coeur Vaiss., 1988 ; **81** : 819 – 824.

HANO O., THOMPSON-GORMAN S.L., ZWEIER J.L., LAKATTA E.G.

Coenzyme Q10 enhances cardiac functional and metabolic recovery and reduces Ca²⁺ overload during postischemic reperfusion.

Am. J. Physiol., 1994 ; **266** : H2174 – H2181.

HANTON G., YVON A., PROVOST J.P., RACAUD A., DOUBOVETZKY M.

Quantitative relationship between plasma potassium levels and QT interval in beagle dogs.

Lab. Anim., 2007 ; **41** : 204 – 217.

HE F.J., MARKANDU N.D., MAC GREGOR G.A.

Modest salt reduction lowers blood pressure in isolated systolic hypertension and combined hypertension.

Hypertension, 2005 ; **46** : 66 – 70.

HENIK R.A.

Systemic hypertension and its management

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 1997 ; **27** : 1355 – 1372.

HERRERA M.F., DEITEL M.

Cardiac function in massively obese patients and the effect of weight loss.

Can. J. Surg., 1991 ; **34** : 431 - 434.

HERVE D., LE BOBINNEC G.

La carnitine : physiologie, rôle et utilisation pratique en cardiologie canine.

Prat. Méd. Chir. Anim. Comp., 1994 ; **29** : 143 – 154.

HESS R.S., KASS P.H., VAN WINKLE T.J.

Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs.

J. Vet. Intern. Med., 2003 ; **17** : 489 – 494.

HIMMELMAN A.

Hypertension: an important precursor to heart failure.

Blood Press, 1999 ; **8**: 253 – 260.

HOPPE U.C.

Heart rate reduction as a therapeutic strategy : novels options.

Internist, 2006 ; **47** : 1289 – 1294.

HOWARD C.F.

Atherosclerosis and insulin in primates with diabetes mellitus.

Metabolism, 1985 ; **34** : 60 – 66.

HUXTABLE R.Y., CHUBB J., AZARI J.

Physiological and experimental regulation of taurine content in the heart.

Federation Proc., 1980 ; **39** : 2685 – 2690.

JACOB F., POLZIN D.J., OSBORNE C.A., ALLEN T.A., KIRK C.A., NEATON J.D., SWANSON L.L.

Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs.

J. Am. Vet. Med. Assoc., 2002 ; **220** : 1163 – 1170.

JAY N., COHN M.D.

Preventing congestive heart failure.

American Family Physician, 1998 ; **15** : 415 – 420.

JOO J.S.

Coenzyme Q10 and cardiovascular health : to take or not to take, that is the question.

Nutrition Bytes, 2005 ; **10** : article 4.

KAGAWA Y., HIRAYAMA K., UCHIDA E., IZUMISAWA Y., YAMAGUCHI M., KOTANI T., NIIYAMA M., YOSHINO T., TANIYAMA H.

Systemic atherosclerosis in dogs : histopathological and immunohistochemical studies of atherosclerotic lesions.

J. Comp. Pathol., 1998 ; **118** : 195 – 206.

KANG J.X., LEAF A.

Prevention of fatal cardiac arrhythmias by polyunsaturated fatty acids.

Am. J. Nutr., 2000 ; **71** : 202S – 207S.

KARTHICK M., STANELY MAINZEN PRINCE P.

Preventive effect of rutin, a bio flavanoid, on lipid peroxides and antioxidants in isoproterenol-induced myocardial infarction in rats.

J. Pharm. Pharmacol., 2006 ; **58** : 701 – 707.

KAUFMANN G.R., ZELLER A.

Salt hypertension and cardiovascular risk.

Ther. Umsch., 2005 ; **62** : 603 – 606.

KEENE B.W.

Dilated cardiomyopathy in an American Cocker Spaniel Dog.

In: HAND M.S., THATCHER C.D., REMILLARD R.L., ROUDEBUSH P.

Small Anim. Clin. Nutr.

Topeka : Mark Morris Institute (4ème Ed), 2000, 554 – 556.

KEENE B.W., KITTLESON M.E., ATKINS C.E., RUSH J.E., EICKER S.W., PION P., REGITZ V.

Modified transvenous endomyocardial biopsy technique in dogs.

Am. J. Vet. Res., 1990 ; **51** : 1769 – 1772.

KEENE B.W., PANCIERA D.P., ATKINS C.E., REGITZ V., SCHMIDT M.J., SHUG A.L.

Myocardial L-carnitin deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy.

J. Amer. Vet. Med. Ass., 1991 ; **198** : 647 – 650.

KEITH M., GERANMAYEGAN A., SOLE M.J., KURIAN R., ROBINSON A., OMRAN A.S., JEEJEEBHOY K.N.

Increased oxidative stress in patients with congestive heart failure.

J. Am. Coll. Cardiol., 1998 ; **31** : 1352 – 1356.

KIRK C.A.

Feline diabetes mellitus : low carbohydrates versus high fiber ?

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 2006 ; **36** : 1297 – 1306.

KITTLESON M.D., KEENE B., PION P.D., LOYER C.G.

Results of the multicenter spaniel trial (MUST) : taurine and carnitine responsive dilated cardiomyopathy in American cocker spaniels with decreased plasma taurine concentration.

J. Vet. Intern. Med., 1997 ; **11** : 204 – 211.

KOBAYASHI D.L., PETERSON M.E., GRAVES T.K.

Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism.

J. Vet. Int. Med., 1990 ; **4** : 58 – 62.

KRAMER G.A., KITTLESON M.D., FOX P.R., LEWIS J., PION P.D.

Plasma taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart disease.

J. Vet. Intern. Med., 1995 ; **9** : 253 – 258.

LAFLAMME D.P.

Developpement and validation of a body condition score system for dogs.

Canine Pract., 1997; **22** : 10 – 15.

LAFLAMME D.P.

Developpement and validation of a body condition score system for cats : a clinical tool.
Feline Pract., 1997; **25** : 13 – 18.

LAILAW S.A., GROSVENOR M., KOOLE J.D.

Taurine content of common foodstuffs.
J. Parenter. Enteral Nutr., 1990 ; **14** : 183 – 188.

LARSON R.M., McCANN R.L., HAGEN P.O., DIXON S.H., FUCHS J.C.

Effects of experimental hypertension and hypercholesterolemia on the lipid composition of the aorta.
Surgery, 1977 ; **82** : 794 – 800.

LE FLOCH S. (Page consultée le 25 Mai 2007). Site du laboratoire TIMC-IMAG [en ligne].

Adresse URL :

http://www-timc.imag.fr/membres/Simon.Lefloch/activites/icone/evolution_plaque.png

LEE Y., NASEEM R.H., PARK B.H., GARRY D.J., RICHARDSON J.A., SCHAFFER J.E., UNGER R.H.

Alpha-lipoic acid prevents lipotoxic cardiomyopathy in acyl CoA-synthase transgenic mice.
Biochem. Biophys. Res. Commun., 2006 ; **344** : 446 – 452.

LEVY E., THIBAUT L., TURGEON J., ROY C.C., GURBINDO C., LEPAGE G., GODARD M., RIVARD G.E., SEIDMAN E.

Beneficial effects of fish-oil supplements on lipids, lipoproteins and lipoprotein-lipase in patients with glycogen storage disease type I.
Am. J. Clin. Nutr., 1993 ; **57** : 922 – 929.

LEWIS L.D., MORRIS M.

Small Animal Clinical Nutrition. 3ème édition.
Topeka : Mark Morris Associates, 1987, 474p.

LITTMAN M.P.

Hypertension.

In : ETTINGER S.J., FELDMAN E.C.,

Textbook of Vet. Intern. Med.

Philadelphia : Saunders (5th Ed.), 2000 ; **50** : 179 – 182.

LITTMAN M.P., ROBERTSON J.L., BOVEE K.C.

Spontaneous systemic hypertension in dogs : five cases (1981 – 1983).
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1988 ; **193** : 486 – 494.

LOUIS W.J., Tabei R., SPECTOR S.

Effects of sodium intake on inherited hypertension in the rat.
Lancet, 1971; **2** : 1283 – 1286.

LOWENSOHN H.S., PATTERSON R.E., OLSSON R.A.

Exercise performance and hemodynamics during dietary potassium depletion and high sodium intake in dogs.

J. Appl. Physiol., 1978 ; **45** : 728 – 732.

LUBETSKY A., WINAVER J., SELIGMANN H., OLCHOVSKY D., ALMOG S., HALKIN H., EZRA D.

Urinary thiamine excretion in the rat : effects of furosemide, other diuretics and volume load.
J. Lab. Clin. Med., 1999 ; **134** : 232 – 237.

LUOSTARINEN R., WALLIN R., SALDEEN T.

Dietary (n-3) fatty acids increase superoxyde dismutase activity and decrease thromboxane production in the rat heart.

Nutr. Res., 1997; **17** : 163 – 175.

LUTZ T.A., RAND J.S.

Pathogenesis of feline diabetes mellitus.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 1995 ; **25** : 527 – 552.

LUXIMON-RAMMA A., NEERGHEEN V.S., BAHORUN T., CROZIER A., ZBARSKY V., DATLA K.P., DEXTER D.T., ARUOMA O.I.

Assessment of the polyphenolic composition of the extracts of Muuritian black teas : a potential contributor to their antioxidant functions.

Biofactors, 2006 ; **27** : 79 – 91.

MAHLEY R.W., WEISGRABER K.H.

Canine lipoproteins and atherosclerosis. I. Isolation and characterisation of plasma lipoproteins from control dogs.

Circ. Res., 1974 ; **35** : 713 – 721.

MALLUCHE H.H.

Hyperphosphataemia : pharmacologic intervention yesterday, today, tomorrow.

Clin. Nephrol., 2000 ; **54** : 309 – 317.

MANACH C., SCALBERT A., MORAND C., REMESY C., JIMENEZ L.

Polyphenols : food sources and bioavailability.

Am. J. Clin. Nutr., 2004 ; **79** : 727 – 747.

MANCINI D.M., WALTER G., REICHEK N., LENKINSKI R., Mc CULLY K.K., MULLEN J.L., WILSON J.R.

Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure.

Circulation, 1992 ; **85** : 1364 – 1373.

MANTENA S.K., MEERAN S.M., ELMETS C.A., KATIYAR S.K.

Orally administered green tea polyphenols prevent ultraviolet radiation-induced skin cancer in mice though activation of cytotoxic T cells and inhibition of angiogenesis in tumors.

J. Nutr., 2005 ; **135** : 2871- 2877.

MEDEIROS D.M., BAGBY D., OVECKA G., MC CORMICK R.

Myofibrillar, mitochondrial and valvular morphological alteration in cardiac hypertrophy among copper-deficient rats.

Am. Inst. Nutr., 1991 ; 815 – 824.

MENEELY G.R., BATTARBEE H.D.

High sodium- low potassium environment and hypertension.

Am. J. Cardiol., 1976 ; **38** : 768 – 785.

MESSERLI F.H.

Cardiovascular effect of obesity and hypertension.

Lancet, 1982 ; **22** : 1165 – 1168.

MORGAN J.P., MORGAN K.G.

Calcium and cardiovascular function. Intracellular calcium levels during contraction and relaxation of mammalian cardiac and vascular smooth muscle as detected with aequorin.

Am. J. Med., 1984 ; **77** : 33 – 46.

MOSS J.

Labeling of *trans* fatty acid content in food, regulations and limits.

Atheroscler. Suppl., 2006 ; **7** : 57 – 59.

MUNAGALA V.K., HART C.Y., BURNETT J.C. Jr, MEYER D.M., REDFIELD M.M.

Ventricular structure and function in aged dogs with renal hypertension : a model of experimental diastolic heart failure.

Circulation, 2005 ; **111** : 1128 – 1135.

MUNKHOLM H., HANSEN H.H., RASMUSSEN K.

Coenzyme Q10 treatment in serious heart failure.

Biofactors, 1999 ; **9** : 285 – 289.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL OF THE NATIONAL ACADEMIES.

Nutrient Requirements of the dogs and cats.

The National Academies press edition, Washington DC, 2006. 398 p.

NECAS J., BARTOSIKOVA L., FLORIAN T., KLUSAKOVA J., SUCHY V., NAGGAR E.M., JANOSTIKOVA E., BARTOSIK T., LISKOVA M.

Protective effects of the flavanoids osajin and pomiferin on heart ischemia reperfusion.

Ceska Slov. Farm., 2006 ; **55** : 168 – 174.

NEVES K.R., GRACIOLLI F.G., DOS REIS L.M., PASQUALUCCI C.A., MOYSES R.M., JORGETTI V.

Adverse effects of hyperphosphatemia on myocardial hypertrophy, renal function and bone in rats with renal failure.

Kidney Int., 2004 ; **66** : 2237 – 2244.

NGUYEN P., DIEZ M.

Traitement de l'obésité : aspects nutritionnels et alimentaires.

Waltham Focus, 2006 ; **16** : 33 – 38.

NORDESTGAARD B.G., TYBJAERG-HANSEN A.

IDL, VLDL, chylomicrons and atherosclerosis.

Eur. J. Epidemiol., 1992 ; **8** : 92 – 98.

OAK M.H., EL BEDOUI J., SCHINI-KERT V.B.

Antiangiogenic properties of natural polyphenols from red wine and green tea.

J. Nutr. Biochem., 2005 ; **16** : 1 – 8.

PAMNANI M.B., SWINDALL B.T., SCHOOLEY J.F., GHAI R., HADDY F.J.

Sodium-potassium pump inhibitor in the mechanism of one-kidney, one wrap hypertension in dogs.

Cell. Mol. Biol., 1999 ; **45** : 115 – 121.

PEREZ-VIZCAINO F., DUARTE J., ANDRIANTSITOHAINA R.

Endothelial function and cardiovascular disease : effects of quercetin and wine polyphenols.

Free Radic. Res., 2006 ; **40** : 1054 – 1065.

PETERING D.H., STEMMER K.L., LYMAN S., KREZOSKI S., PETERING H.G.

Iron deficiency in growing male rats : a cause of development of cardiomyopathy.

Ann. Nutr. Metab., 1990 ; **34** : 232 – 243.

PHILLIPS S.L., POLZIN D.J.

Clinical disorders of potassium homeostasis. Hyperkalemia and hypokalemia.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 1998 ; **28** : 545 – 564.

PION P.D., KITTLESON M.D., ROGERS Q.R., MORRIS J.G.

Myocardial failure in cats associated with a low plasma taurine : a reversible cardiomyopathy.

Science, 1987 ; **237** : 764 – 768.

PION P.D., KITTLESON M.D., THOMAS W.P., DELELLIS L.A., ROGERS Q.R.

Response of cats with dilated cardiomyopathy to taurine supplementation.

J. Vet. Med. Assoc., 1992 ; **201** : 275 – 284.

PION P.D., KITTLESON M.D., THOMAS W.P., SKILES M.L., ROGERS Q.R.

Clinical findings in cats with dilated cardiomyopathy and relationship of findings to taurine deficiency.

J. Vet. Med. Assoc., 1992 ; **201** : 267 – 274.

PION P.D., LEWIS J., GREENE K., ROGERS R., MORRIS J.G., KITTLESON M.D.

Effect of a meal-feeding and food deprivation on plasma and whole blood taurine concentrations in cats.

J. Nutr., 1991 ; **121** : S177 – S178.

PION P.D., SANSESON S.L., KITTLESON M.D.

The effectiveness of taurine and levocarnitine in dogs with heart disease.

Vet. Clin. North Am., 1998 ; **28** : 1495 – 1514.

PITTMAN J.G., COHEN P.

The pathogenesis of cardiac cachexia.

N. Engl. J. Med., 1964 ; **271** : 403 – 409.

PLOTNICK A.N., GRECO D.S.

Diagnosis of diabete mellitus in dogs and cats.

Small Anim. Pract., 1995 ; **25** : 563 – 570.

POEHLMAN E.T., SCHEFFERS J., GOTTLIEB S.S., FISHER M.L., VAITEKEVICIUS P.

Increased resting metabolic rate in patients with congestive heart failure.

Ann. Inter. Med., 1994 ; **121** : 860 – 862.

POLZIN D.J., LEININGER J.R., OSBORNE C.A., JERAI K.

Developpement of renal lesions in dogs after 11/12 reduction of renal mass. Influences of dietary protein intake.

Lab. Invest., 1988 ; **58** : 172 – 183.

POLZIN D.J., OSBORN C.A., ROSS S., JACOD F.

Dietary management of chronic renal failure : where are we now? In what direction are we headed?

J. Feline Med. Surg., 2000 ; **2** : 75 – 82.

POLZIN D.J., OSBORNE C.A., HAYDEN D.W., STEVENS J.B.

Effects of modified protein diets in dogs with chronic renal failure.

Am. Vet. Med. Assoc., 1983a ; **183** : 980 – 986.

POLZIN D.J., OSBORNE C.A., HAYDEN D.W., STEVENS J.B.

Influence of reduced protein diets on morbidity, mortality, and renal function in dogs with induced chronic renal failure.

Am. J. Vet. Res., 1984 ; **45** : 506 – 517.

POLZIN D.J., OSBORNE C.A., STEVENS J.B., HAYDEN D.W.

Influence of modified protein diets on the nutritional status of dogs with induced chronic renal failure.

Am. J. Vet. Res., 1983b ; **44** : 1694 – 1702.

PRASAD K.

Dietary flax seed in prevention of hypercholesterolemic atherosclerosis.

Atherosclerosis, 1997 ; **132** : 69 – 76.

PRASAD K.

Flaxseed : a source of hypocholesterolemic and antiatherogenic agents.

Drug News Perspect., 2000 ; **13** : 99 – 104.

PRASAD K.

Hypocholesterolemic and antiatherosclerotic effect of flax lignan complex isolated from flaxseed.

Atherosclerosis, 2005 ; **179** : 269 – 275.

PRASAD K., KALRA J.

Experimental atherosclerosis and oxygen free radicals.

Angiology, 1989 ; **40** : 835 – 843.

PRASAD K., KALRA J.

Oxygen free radicals and hypercholesterolemic atherosclerosis : effect of vitamin E.

Am. Heart J., 1993 ; **125** : 958 – 973.

RAYSSIGUIER Y.

Role of magnesium and potassium in the pathogenesis of arteriosclerosis.

Magnesium, 1984 ; **3** : 226 – 238.

RIECK J., HALKIN H., ALMOG S., SELIGMAN H., LUBETSKY A., OLCHOVSKY D., EZRA D.

Urinary loss of thiamine is increased by low doses of furosemide in healthy volunteers.

J. Lab. Clin. Med., 1999 ; **134** : 238 – 243.

RIEGGER G.A., ELSNER D., KROMER E.P., DAFFNER C., FORSSMANN W.G., MUDERS F., PASHER E.W., KOCHSIEK K.

Atrial natriuretic peptide in congestive heart failure in the dog : plasma levels, cyclic guanosine monophosphate, ultrastructure of atrial myoendocrine cells and hemodynamic, hormonal, and renal effects.

Circulation, 1988 ; **77** : 398 – 406.

RILEY M., ELBORN J.S., Mc KANE W.R., BELL N., STANFORD C.F., NICHOLLS D.P.

Resting energy expenditure in chronic cardiac failure.

Clin. Sci., 1991 ; **80** : 633 – 639.

ROAN P.G., BUJA M., SAFFER S., IZQUIERDO C., HAGLER H., DUKE B., HILLIS L.D., WILLERSON J.T.

Effects of systemic hypertension on ischemic and non-ischemic regional left ventricular function in awake, unanesthetized dogs after experimental coronary occlusion.

Circulation, 1982 ; **65** : 115 – 125.

ROBERTSON J.L., GOLDSCHMIDT M., KRONFELD D.S., TOMASZEWSKI J.E., HILL G.S., BOVEE K.C.

Long-term renal responses to high dietary protein in dogs with 75% nephrectomy.

Kidney Int., 1986 ; **29** : 511 – 519.

ROCCHINI A.P., YANG J.Q., GOKEE A.

Hypertension and insulin resistance are not directly related in obese dogs.

Hypertension, 2004 ; **43** : 1011 – 1016.

ROFFE L., SCHMIDT K., ERNEST E.

Efficacy of coenzyme Q10 for improved tolerability of cancer treatments : a systematic review.

J. Clin. Oncology, 2004 ; **22** : 4418 – 4424.

ROSENFELDT M.E., CHAIT A., BIERMAN E.L., KING W., GOODWIN P., WALDEN C.E., ROSS R.

Lipid composition of aorta of Watanabe heritable hyperlipemic and comparably hypercholesterolemic fat-fed rabbits. Plasma lipid composition determines aortic lipid composition of hypercholesterolemic rabbits.

Arteriosclerosis, 1988 ; **8** : 338 – 347.

- ROSS L.A., FINCO D.R., CROWELL W.A.
Effect of a dietary phosphorus restriction on the kidneys of cats with reduced renal mass.
Am. J. Vet. Res., 1982 ; **43** : 1023 – 1026.
- ROSTAND S.G., DRUEKE T.
Parathyroïd hormone, vitamine D, and cardiovascular disease in chronic renal failure.
Kidney Int., 1999 ; **56** : 383 – 392.
- ROUDEBUSH P., ALLEN T., KUEHN N., MAGERKURTH J.H., BOWERS T.L.
The effect of combined therapy with captopril, furosemide and a sodium-restricted die ton serum electrolyte concentrations and renal function in normal dogs and dogs with congestive heart failure.
J. Vet. Intern. Med., 1994 ; **8** : 337 – 342.
- ROUDEBUSH P., KEENE B.W., MIZELLE H.L.
Cardiovascular disease.
In : HAND M.S., THATCHER C.D., REMILLARD R.L., ROUDEBUSH P.
Nutrition clinique des animaux de compagnie, 4^{ème} édition, Turin : Mark Morris Institute, 2000. 543 – 580.
- RUSH J.E., FREEMAN L.M., BROWN D.J., BREWER B.P., ROSS J.N. Jr, MARKWELL P.J.
Clinical , echocardiographic, and neurohumoral effects of a sodium-restricted diet in dogs with heart failure.
J. Vet. Intern. Med., 2000 ; **14** : 513 – 520.
- SATO K., AGOH H., KANESHIGE T., HIKASA Y., KAGOTA K.
Hypercholesterolemia in Shetland sheepdogs.
J. Vet. Med. Sci., 2000 ; **62** : 1297 – 1301.
- SCALBERT A., WILLIAMSON G.
Dietary intake and bioavailability of polyphénols.
J. Nutr., 2000 ; **130** : 2073S – 2085S.
- SCHAFFER S.W., KRAMER J., CHOVAN J.P.
Regulation of calcium homeostasis in the heart by taurine.
Federation Proc., 1980 ; **39** : 2691 – 2693.
- SCHENCK P.
Approche diagnostique du chien hyperlipémique et traitement diététique.
In : PIBOT P., BIOURGE V., ELLIOT D.
Encyclopédie de la nutrition clinique canine. Paris : Royal canin, 2006. 222 – 250.
- SEELIG M.S., HEGGTVEIT H.A.
Magnesium interrelationships in ischemic heart disease : a review.
Am. J. Clin. Nutr., 1974 ; **27** : 59 – 79.
- SEN S., YOUNG D.
Effect of sodium deprivation on cardiac hypertrophy in spontaneously hypertensive rats : influence of aging.
J. Mol. Cell. Cardiol., 1991 ; **23** : 695 – 704.

SJOSTROM M., WRETLING M.L., EDEN E., LUNDHOLM K.

Ultrastructural changes and enzyme activities for energy production in hearts concomitant with tumor-associated malnutrition.

J. Surg. Res., 1987; **42** : 304 – 313.

SMIT M.J., TEMMERMAN A.M., WOLTERS H., KUIPERS F., BEYNEN A.C., VONK R.J.

Dietary fish oil-induced changes in intrahepatic cholesterol transport and bile acid synthesis in rats.

J. Clin. Invest., 1991 ; **88** : 943 – 951.

SNYDER

Canine hypertensive disease.

Compend. Cont. Educ. Pract. Vet., 1991 ; **13** : 1785 – 1793.

SONS H.U., HOFFMANN V.

Epicardial fat cell size, fat distribution and fat infiltration of the right and left ventricle of the heart.

Anat. Anz., 1986 ; **161** : 355 – 373. → sure?

SOTTIAUX J.

Atherosclerosis in a dog with diabetes mellitus.

J. Small Anim. Pract., 1999 ; **40** : 581 – 584.

SOUCI S.W., FACHMANN W., KRAUT H.

Tableau de valeurs nutritives. La composition des aliments. 5th revised and completed edition. Stuttgart : Medpharm Scientific Publishers CRC Press, 1994. 1091p.

SPERELAKIS N., SATOH H., BKAILY G.

Taurine effects on ionic currents in myocardial cells.

Adv. Exp. Med. Biol., 1992: 129 – 143.

STEELE D.S., SMITH G.L.

Intracellular effects of taurine : studies on skinned cardiac preparations.

Adv. Exp. Med. Biol., 1992 : 163 – 172.

STEELE D.S., SMITH G.L., MILLER D.J.

The effects of taurine on calcium uptake by the sarcoplasmic reticulum and calcium sensitivity of chemically skinned rat heart.

J. Physiol., 1990 ; **422** : 499 – 511.

STEPIEN R.L., MILLER M.W.

Affections cardio-vasculaires.

In: WILLS J.M., SIMPSON K.W.

Le livre de la Nutrition Clinique du chien et du chat.

Paris : Waltham, Ed. Point Vet., 1996, 20, 263 – 276.

STOCLET J.C., CHATAIGNEAU T., NDIAYE M., OAK M.H., EL BEDOUI J., CHATAIGNEAU M., SCHINI-KERTH V.B.

Vascular protection by dietary polyphénols.

Eur. J. Pharmacol., 2004 ; **500** : 299 – 313.

STRYER L.

Canaux et pompes membranaires.

In: STRYER L.

La Biochimie de Lubert Stryer.

New York : Médecines-Sciences Flammarion, 1997, 292 – 324.

STRYER L.

Moteurs moléculaires.

In: STRYER L.

La Biochimie de Lubert Stryer.

New York : Médecines-Sciences Flammarion, 1997, 391 – 416.

SU T.C., CHIEN K.L., JENG J.S., CHANG C.J., HSU H.C., CHEN M.F., SUNG F.C., LEE Y.T.

Pulse pressure, aortic regurgitation and carotid atherosclerosis : a comparison between hypertensives and normotensives.

Int. J. Clin. Pract., 2006 ; **60** : 134 – 140.

SU T.C., JENG J.S., CHIEN K.L., SUNG F.C., HSU H.C., LEE Y.T.

Hypertension status is the major determinant of carotid atherosclerosis : a community based study in Taiwan.

Stroke, 2001 ; **32** : 2265 – 2271.

TAM L.S., LI E.K., LEUNG V.Y., GRIFFITH J.F., BENZIE I.F., LIM P.L., WHITNEY B., LEE V.W., LEE V.W., LEE K.K., THOMAS G.N., TOMLINSON B.

Effects of vitamins C and E on oxidative stress markers and endothelial function in patients with systemic lupus erythematosus : a double blind, placebo controlled pilot study.

J. Rheumatol., 2005 ; **32** : 275 – 282.

THOMPSON A.B., KEELAN M., LAM T.

Fish oil modifies effect of high cholesterol diet on intestinal absorption in diabetic rats.

Diabetes Res., 1993 ; **22** : 171 – 183.

TRAN M.T., MITCHELL T.M., KENNEDY D.T., GILES J.T.

Role of coenzyme Q10 in chronic heart failure, angina and hypertension.

Pharmacother., 2001 ; **21** : 797 – 806.

TSUJINO K., HIKASA Y., MINAMI S., OKAMOTO Y., MORITA T., SHIMADA A.

Chronic myocardial infarction due to arteriosclerosis of coronary arteries followed by acute thromboembolism of caudal abdominal aorta in a cat.

J. Vet. Med. Sci., 2005 ; **67** : 631 – 634.

TURLEY S.D., DIETSCHY J.M.

The contribution of newly synthesized cholesterol to biliary cholesterol in the rat.

J. Biol. Chem., 1981 ; **256** : 2438 – 2446.

VOUTILAINEN S., NURMI T., MURSU J., RISSANEN T.H.

Carotenoids and cardiovascular health.

Am. J. Clin. Nutr., 2006 ; **83** : 1265 – 1271.

WANDER R.C., HALL J.A., GRADIN J.L., DU S.H., JEWELL D.E.

The ratio of dietary fatty acids influences immune system function, eicosanoid metabolism, lipid peroxydation and vitamin E status in aged dogs.

J. Nutr., 1997 ; **127** : 1198 – 1205.

WANG G., DENG X., GUIDOIN R.

Concentration polarization of macromolecules in canine carotid arteries and its implication for the localization of atherogenesis.

J. Biochem., 2003 ; **36** : 45 – 51.

WATSON M.L., Mc CORMICK J., THOM A., WHELPLEDALE P.

Effects of salt and water depletion on the early phase of hypertension in Goldblatt two-kidney hypertensive dogs.

Clin. Sci., 1981 ; **60** : 625 – 631.

WEANT K.A., SMITH K.M.

The role of coenzyme Q10 in heart failure.

Ann. Pharmacother., 2005 ; **39** : 1522 – 1526.

WILDING J.R., JOUBERT E., DE ARAUJO C., FORTIN D., NOVOTOVA M., VEKSLER V., VENTURA-CLAPIER R.

Altered energy transfer from mitochondria to sarcoplasmic reticulum after cytoarchitectural perturbations in mice hearts.

J. Physiol., 2006 ; **575** : 191 – 200.

WILLIAMS K.J.

Coronary arteriosclerosis with myocardial atrophy in a 13-year-old dog.

Vet. Pathol., 2003 ; **40** : 695 – 697.

WOLTER R., JEAN-PHILIPPE C.

Bases théoriques de l'alimentation du chat : les besoins nutritionnels.

In : WOLTER R., JEAN-PHILIPPE C.

Alimentation du chat.

Paris : Ed. Point Vét., 2002 ; **2** : 60 – 70.

YOKOYAMA T., VACA L., ROSSEN R.D., DURANTE W., HAZARIKA P., MANN D.L.

Cellular basis for the negative inotropic effects of tumor necrosis factor- α in the adult mammalian heart.

J. Clin. Invest., 1993 ; **92** : 2302 – 2312.

ZAGHLOUL A.A., GURLEY B., KHAN M., BHAGAVAN H., CHOPRA R., REDDY I.

Bioavailability assessment of oral coenzyme Q10 formulations in dogs.

Drug Dev. Ind. Pharm., 2002 ; **28** : 1195 – 1200.

ZERN T.L., FERNANDEZ M.L.

Cardioprotective effects of dietary polyphenol.

J. Nutr., 2005 ; **135** : 2291 – 2294.

ZICKER S.C., FORD R.B., NELSON R.W., KIRK C.A.

Maladies endocrines et dyslipidémies.

In: HAND M.S., THATCHER C.D., REMILLARD R.L., ROUDEBUSH P.

Nutrition clinique des animaux de compagnie, 4^{ème} édition, Turin : Mark Morris Institute, 2000. 881 – 919.

Annexes

Annexe 1: Apports recommandés en sodium, calcium et phosphates chez les carnivores domestiques (NRC 2006).

	MG	ac linoléic	ac α-linolénique	ac arach	EPA + DHA	Ca (g)	P	Mg	Na	K	Cl	Fer (mg)	Cu	Zn	Min	Se (µg)	I (µg)
chiots après sevrage (min, en g/Mcal)						2	0,045										
chiots après sevrage (adequate et AR, en g/Mcal)	21.3	3.3	0.2	0.08	0.13	3	2.5	0.1	0.65	1.1	0.72	22	2.7	25	1.4	87.5	220
chiots après sevrage (toxique, en g/Mcal)																	
chien adulte (min, en g/Mcal)						0.5	0.045										
chien adulte (adequate et AR, en g/Mcal)	13.8	2.8	0.11	NP	0.11	1	0.75	0.15	0.2	1	0.3	7.5	1.5	15	1.2	87.5	220
chien adulte (toxique, en g/Mcal)	82.5	16.3			2.8				3.75	5.9							1000
chienne fin gestation, lactation (adequate et AR)	21.3	3.3	0.2	NP	0.13	1.9	1.2	0.15	0.5	0.9	0.75	17	3.1	24	1.8	87.5	220
chienne fin gestation, lactation (toxique)	82.5	16.3			2.8												
max EPA 60% total																	
Les vitamines sont considérées apportées par un prémix donc très disponibles (high bioavailability)																	
Si c'est apporté par les matières premières il faut augmenter les apports																	
1 UI vitamine A = 0,3 µg de all-trans retinol (ici normalement exprimé en retinol équivalent) donc 1µg alltrans retinol= 3,333 UI vitamine A																	
1 µg cholecalciférol = 40 UI vitamine D3 (ici normalement exprimé en cholecalciférol)																	
chaton après sevrage (AR, en g/Mcal)	22.5	1.4	0.05	0.05	0.025	2	1.8	0.1	0.35	1	0.225	20	2.1	18.5	1.2	75	450
chaton après sevrage (toxique)	82.5	13.8							2.5								
chat adulte (AR, en g/Mcal)	22.5	1.4		0.015	0.025	0.72	0.64	0.1	0.17	1.3	0.24	20	1.2	18.5	1.2	75	350
chat (toxique)	82.5	13.8		0.5										600			
chatte lactation (AR, en g/Mcal)	22.5	1.4	0.05	0.05	0.025	2.7	1.9	0.125	0.67	1.3	1	20	2.2	15	1.8	75	450
chatte (toxique)	82.5	13.8															

-

Annexe 2: Apports recommandés en protéines et acides aminés chez les carnivores domestiques (NRC 2006).

en g/Mcal aliment à 4 Mcal/kg MS	PB	Arg	His	Ile	Met	Met+cystine	Leu	Lys	Phe	Phe+Tyr	Thr	Trp	Val		
chiot 4-14 semaines (min en g/Mcal)	45	1.58	0.78	1.3	0.7	1.4	2.58	1.75	1.3	2.6	1.63	0.45	1.35		
En % de PB		3.51	1.73	2.89	1.56	3.11	5.73	3.89	2.89	5.78	3.62	1.00	3.00		
Recommandation	56.3														
chiot 14 semaines et plus (min en g/Mcal)	35	1.33	0.5	1	0.53	1.05	1.63	1.4	1	2	1.25	0.35	1.13		
En % PB		3.80	1.43	2.86	1.51	3.00	4.66	4.00	2.86	5.71	3.57	1.00	3.23		
Recommandation	43.8														
						*2 pour polis noirs									
chien adulte (min en g/Mcal)	20	0.7	0.37	0.75	0.65	1.3	1.35	0.7	0.9	1.48	0.85	0.28	0.98		
En % PB		3.5	1.85	3.75	3.25	6.5	6.75	3.5	4.5	7.4	4.25	1.4	4.9		
Recommandation	25														
chienne fin gestation et lactation (adequate en g/Mcal)	50	2.5	1.1	1.78	0.78	1.55	5	2.25	2.08	3.08	2.6	0.3	3.25		
En % PB		5	2.2	3.56	1.56	3.1	10	4.5	4.16	6.16	5.2	0.6	6.5		
Recommandation	50														
en g/Mcal aliment à 4 Mcal/kg MS	PB	Arg	His	Ile	Met	Met+cystine	Leu	Lys	Phe	Phe+Tyr	Thr	Trp	Val	Taurine	ac glutamique
chaton après sevrage (min en g/Mcal)	45	1.93	0.65	1.08	0.88	1.75	2.55	1.7	1	3.83	1.3	0.33	1.28	0.08	
En % de PB		4.29	1.44	2.40	1.96	3.89	5.67	3.78	2.22	8.51	2.89	0.73	2.84	0.18	
Recommandation	56.3														
Toxique		8.75	5.50	21.70	3.25		21.70	14.50	7.25	17.00	12.70	4.25	21.70	2.22	18.80
chat adulte (min, en g/Mcal)	40				0.34	0.68								0.08	
En % PB															
Recommandation	50	1.93	0.65	1.08	0.43	0.85	2.55	0.85	1	3.83	1.3	0.33	1.28	0.1*	
chatte fin gestation (min en g/Mcal)	43														
Recommandation (en g/Mcal)	53	3.75	1.08	1.93	1.25	2.25	4.5	2.75		4.78	2.23	0.48	2.5	0.13**	
chatte pic lactation (min en g/Mcal)	60														
Recommandation (en g/Mcal)	75	3.8	1.8	3	1.5	2.6	5	3.5		4.8	2.7	0.48	3	0.13**	

*0,4 g/kg aliment purifié
1 g/kg aliment sec

Toulouse, 2007

NOM : SAGOLS

Prénom : Emmanuelle, Marie

TITRE : Alimentation du chien et du chat insuffisant cardiaque.

RESUME :

L'insuffisance cardiaque est une affection de plus en plus fréquente chez les carnivores domestiques. Elle se caractérise par une incapacité du cœur à assurer les besoins hémodynamiques de l'organisme.

L'alimentation est un moyen efficace de lutter contre cette insuffisance cardiaque en assurant les besoins énergétiques de l'organisme, mais également en apportant la taurine, la carnitine, les acides gras essentiels et les polyphénols qui aident le cœur à fonctionner.

De plus, une alimentation adaptée prévient l'apparition de complications cardiovasculaires, telles que l'hypertension et l'athérosclérose, qui peuvent survenir lors d'insuffisance cardiaque.

Ainsi, l'établissement d'une ration pour un animal insuffisant cardiaque doit s'attacher à suivre les recommandations énoncées par les scientifiques. Cependant, la supplémentation réalisée dans les aliments diététiques est souvent en deçà des apports recommandés par la littérature pour lesquels on observe un bénéfice pour le cœur.

MOTS-CLES : ALIMENTATION / CHIEN / CHAT / INSUFFISANT CARDIAQUE

ENGLISH TITLE: Nutrition of cardiac-insufficient dog and cat.

ABSTRACT:

Cardiac insufficiency is a more and more frequent affection in domestic carnivores. It is characterized by incapacity of the heart to ensure hemodynamic needs of the organism.

The setting up of a suitable diet is an effective means to fight against this cardiac insufficiency by ensuring energetic needs of the body, but also by bringing taurine, carnitine, essential fatty acids and polyphenols which help the heart to function.

Furthermore, a well-adapted nutrition prevents the appearance of cardiovascular complications, such as high blood pressure and atherosclerosis, which can arise during cardiac insufficiency.

So, in the case of a cardiac-insufficient animal, a specific ration has to follow the recommendations expressed by scientists. However, supplementation in dietary feeds is often below the contributions recommended by the literature for which we observe a benefit for the heart.

KEYWORDS: NUTRITION / DOG / CAT / CARDIAC INSUFFICIENCY