

Kahina Kartout

Figure 2 : Calcul des volumes ventriculaires gauches en télédiastole (a, c, e) et en télésystole (b, d, f) par la méthode de Simpson monoplan à partir de la coupe apicale 4 cavités (voie parasternale gauche) au moment du diagnostic (a et b) et 3 mois, puis 9 mois après mise en place du traitement (c et d, e et f respectivement). (a, b) : À l'admission la fraction d'éjection (FE) est diminuée (16%). (c, d) : 3 mois après la mise en place du traitement la FE est toujours diminuée mais de façon moindre 27%, elle est normalisée au contrôle de 9 mois 42% (e, f). AG : atrium gauche. VG : ventricule gauche.

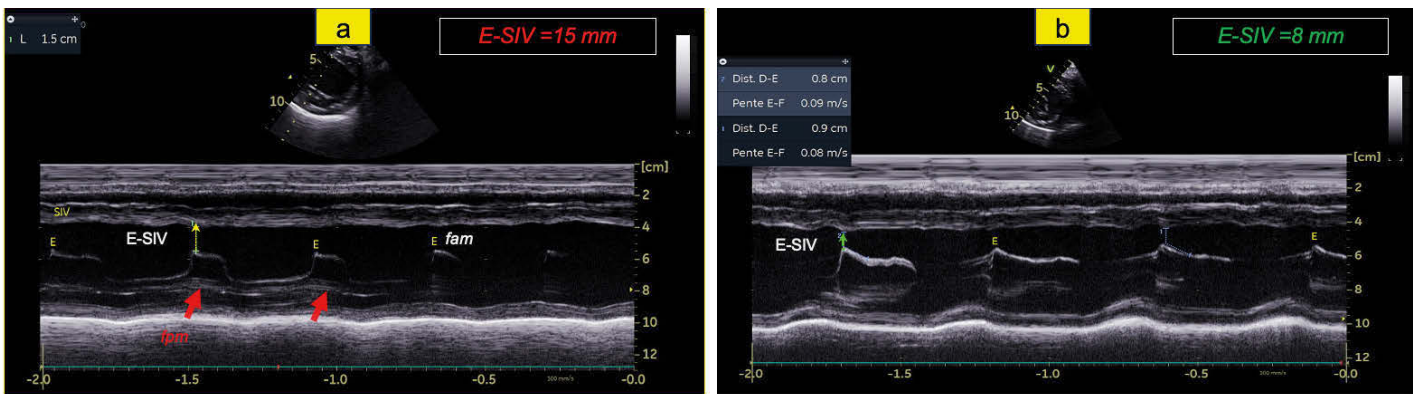
Le phénotype MCD est caractérisé par une **altération marquée de la fonction systolique ventriculaire gauche** (Vidéos 1 et 2), comme en témoignent les paramètres échocardiographiques suivants :

- La valeur très diminuée de la fraction de raccourcissement (FR) égale à **6 %** ; (valeurs usuelles (VU) > 29%) (Figure 1A) ainsi que de la fraction d'éjection (FE) ventriculaire gauche égale à 16% ; (VU > 42%) (Figures 2A et 2B) ;
- L'hypokinésie septale très marquée, associée à une dilatation très importante systolo-diastolique ventriculaire gauche, confirmée par l'indexation du diamètre et des volumes ventriculaires gauches au poids corporel¹ ;
- La nette augmentation de la distance entre l'onde E mitrale et le septum interventriculaire (E-SIV) égale à 15 mm (VU chiens sains <7,7 mm) (Figure 3A) ;
- La diminution de l'indice de sphéricité égale à 1,04 ; (Valeur seuil < 1,65 selon Dukés-McEwan et coll., 2003²) (Figure 4) ;



← Lien vers les vidéos

- L'élargissement de l'espace inter-piliers déterminé sur la coupe transventriculaire obtenue par voie parasternale droite (Figure 5A, Vidéo 1) ;
- La dilatation atriale gauche, avec un rapport atrium gauche/aorte en télédiastole augmenté égal à 1,58 (Figure 6A) ; (VU < 1,2 chez le chien sain) et un volume atrial gauche télédiastolique indexé au poids corporel, estimé par la méthode Simpson, augmenté et égal à



Kahina Kartout

Figure 3 : Examen échocardiographique : coupe temps mouvement trans-mitrale au moment du diagnostic et 9 mois plus tard. On note une distance mitrale-septum interventriculaire (E-SIV) sévèrement augmentée 15 mm (double flèche en pointillé jaune) (VU chien sain <7,7 mm). Le feuillet postérieur mitral (fpm) est très peu mobile et présente un léger mouvement paradoxal antérieur (flèche rouge). L'aspect en M du feuillet antérieur mitral (fam) n'est pas apparent car l'onde A n'est pas individualisée (seule l'onde E, protodiastolique, est visible). Au suivi à J0 + 9 mois, la distance E-SIV est quasi-normalisée égale à 8 mm.

1,23 mL/kg (Figure 7A) ; (Valeur seuil < 1,1 mL/kg en télésystole chez le chien sain) ;

- La présence d'un reflux mitral holosystolique remplissant 84 % de la surface atriale gauche, à relier en partie à la dilatation de l'anneau mitral et expliquant le souffle systolique apexien gauche à l'auscultation cardiaque (Figure 8A, Vidéo 4A).

La dysplasie mitrale sténosante, présente les 4 principales caractéristiques échocardiographiques suivantes :

1. **Des feuillets mitraux hyperéchogènes et épaissis de mobilité réduite** (Figure 9) ayant pour conséquences l'association d'une insuffisance mitrale et d'une sténose mitrale modérée, cette dernière expliquant la composante diastolique du souffle à l'auscultation cardiaque (Figures 8A et 8B, Vidéo 5).

2. Une **diminution du rapport de la surface de l'orifice mitral (S_{mit}) sur la surface du ventricule gauche (S_{VG})** en mésodiastole (Rapport S_{mit}/S_{VG} estimé entre 11 et 12 % selon les mesures ; VU chez le chien = 38 à 52 % selon O'Grady et coll., 1986) (Vidéo 6 et Figure 10).

3. Au mode Doppler pulsé, une **inversion des ondes mitrales et une augmentation de la valeur de l'onde A mitrale** (onde E = 1,03 m/s et une onde A = 1,49 m/s ; (VU chez le chien sain onde A < 0,90 m/s ; Chetboul, 2018) (Figure 11).

4. Une décroissance proto- et mésodiastolique lente de l'onde E avec un **allongement du temps de demi-pression** ($T1/2_{mit}$) égale à 348 ms (VU < 52 ms chez le chien sain selon Lehmkuhl et coll., 1994 ; Boon, 2011) (Figure 11).

En conclusion, l'examen échocardiographique a permis de mettre en évidence la coexistence d'une dysplasie mitrale sténosante congénitale expliquant la composante diastolique du souffle et d'un phénotype MCD occulte (c'est-à-dire compensé) caractérisé par une dysfonction systolo-diastolique majeure associée à une insuffisance mitrale d'extension colorimétrique importante, expliquant le souffle systolique apexien gauche de haut grade à l'auscultation. L'évolution cavitaire de la dysplasie mitrale sténosante ne peut expliquer ce phénotype MCD, il convient donc d'en rechercher l'origine.

DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel

Le phénotype MCD reconnaît des causes multiples³. Ces dernières s'articulent principalement autour de deux catégories distinctes. D'une part, la MCD primitive regroupant les formes génétiques, non génétiques et idiopathiques du phénotype, caractérisées par une dégénérescence du tissu musculaire cardiaque, indépendamment de toute affection systémique, qu'elle soit d'origine congénitale ou acquise.

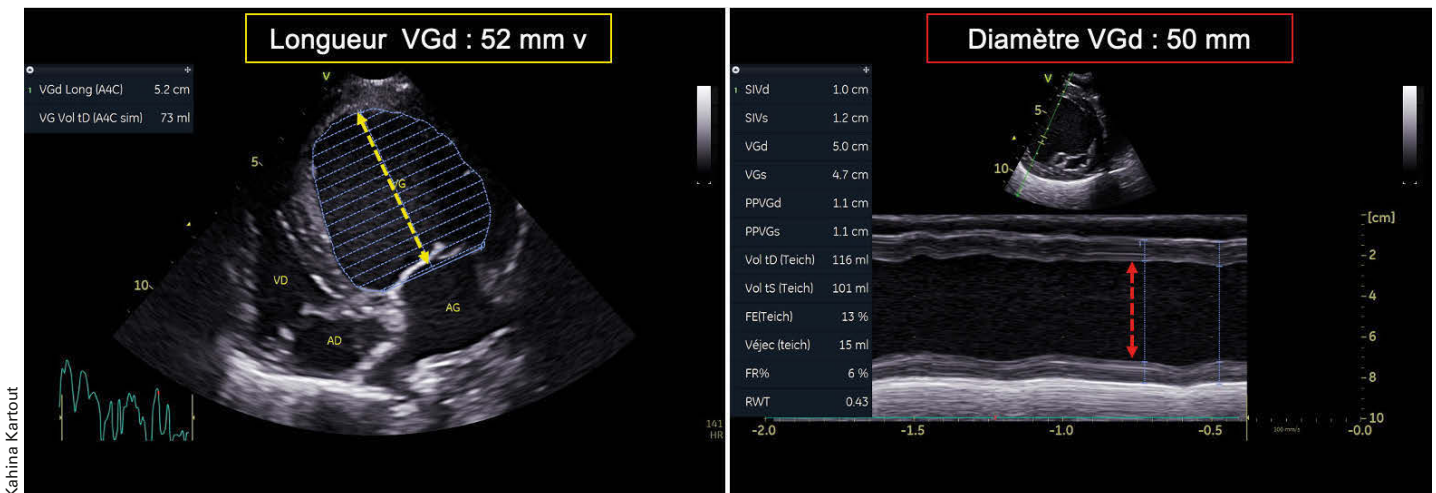


Figure 4 : Calcul de l'indice de sphéricité (longueur télédiastolique VG (flèche jaune en pointillés) / diamètre télédiastolique VG (flèche rouge en pointillés) à partir d'une coupe apicale 4 cavités (voie parasternale gauche) et la coupe temps-mouvement transventriculaire (voie parasternale droite). L'indice de sphéricité est ici diminué (52mm/50mm = 1,04 ; valeur seuil < 1,65).

AG : atrium gauche. VGd : ventricule gauche diastolique.

À l'admission

J0 + 3 mois

J0 + 9 mois



Figure 5 : Échocardiographie au moment du diagnostic (A) et 3 mois plus tard (B), puis 9 mois plus tard (Mode bidimensionnel, coupe petit axe transventriculaire, obtenue par voie parasternale droite). (A) : la cavité ventriculaire gauche apparaît arrondie et l'espace inter-piliers est élargi égale à 25 mm (double flèche rouge). (B) : l'espace inter-piliers est moins élargi et égale à 20 mm à 3 mois et égale à 16 mm à 9 mois versus 25 mm à l'admission. VG : ventricule gauche. SIV : septum interventriculaire. VD : ventricule droit. P : Pilier. PLVG : paroi libre du ventricule gauche.



Tableau 1 - Résultats du bilan sanguin réalisé à l'admission.		
PARAMÈTRES (unité)	RÉSULTATS	VALEURS USUELLES
Na ⁺ (mmol/L)	150	144-160
K ⁺ (mmol/L)	4,8	3,9-5,3
T4 totale (Thyroxine totale sérique) (nmol/L)	34	25-50
TSH (Hormone thyroïdienne canine sérique) (ng/mL)	0,25	0-0,5
Taurine plasmatique mg/L	120	50-180

D'autre part, les cardiopathies secondaires qui englobent un ensemble hétérogène de conditions, parmi lesquelles figurent notamment les causes suivantes³ :

1. **Les myocardites infectieuses ou non infectieuses** ;
2. **Les dysendocrinies** : hypothyroïdie et maladie d'Addison, notamment ;
3. **Les cardiopathies d'origine nutritionnelle** (tauriprive, ou liée à une carence en L-Carnitine ou encore associée à un régime alimentaire « non traditionnel » (ex. : végétariens, sans céréales)) ;

4. Les tachyarythmies soutenues ;

5. Les cardiopathies d'origine médicamenteuse ou toxique (ex : doxorubicine ; catécholamines) ;

Enfin, certaines cardiopathies pouvant « mimer » un phénotype MCD en raison de l'apparition d'une dysfonction systolique dans les stades évolués (la maladie valvulaire dégénérative mitrale (MVD) et la persistance du canal artériel, par exemple).

Dans notre cas, considérant les antécédents alimentaires (consommation de croquettes sans céréales), une des hypothèses les plus probables est que cette hypocontractilité soit d'origine nutritionnelle. Des examens complémentaires sont néanmoins réalisés afin d'exclure une dysendocrinie et une carence en taurine.

Examens complémentaires

Un dosage des paramètres thyroïdiens (T₄ totale, TSH) est réalisé afin d'évaluer la fonction thyroïdienne. La T₄ totale et la TSH sont dans les normes, en défaveur d'une hypothyroïdie.

De plus, l'ionogramme permet de rendre peu probable une maladie d'Addison et le dosage de la taurine plasmatique une MCD tauriprive (Tableau 1).

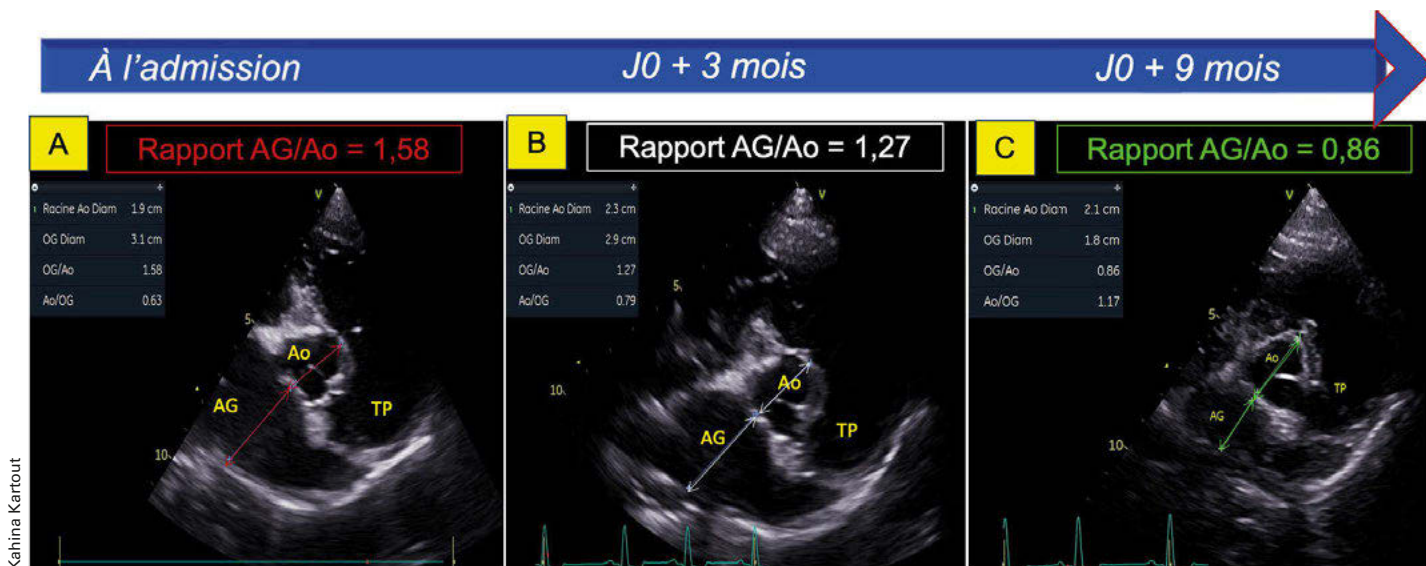


Figure 6 : Examen échocardiographique, coupe petit axe transaortique (voie parasternale droite), figée en télédiastole, confirme une dilatation atriale gauche à l'admission (Rapport AG/Ao = 1,58 ; Valeurs usuelles chez un chien sain < 1,2) (flèches rouges). Cette dilatation est quasi-normalisée au suivi de 3 mois (Rapport AG/Ao = 1,27) (flèches blanches) et parfaitement normalisée au suivi de 9 mois (Rapport AG/Ao = 0,86) (flèches vertes). AG : atrium gauche. Ao : aorte. TP : tronc pulmonaire.

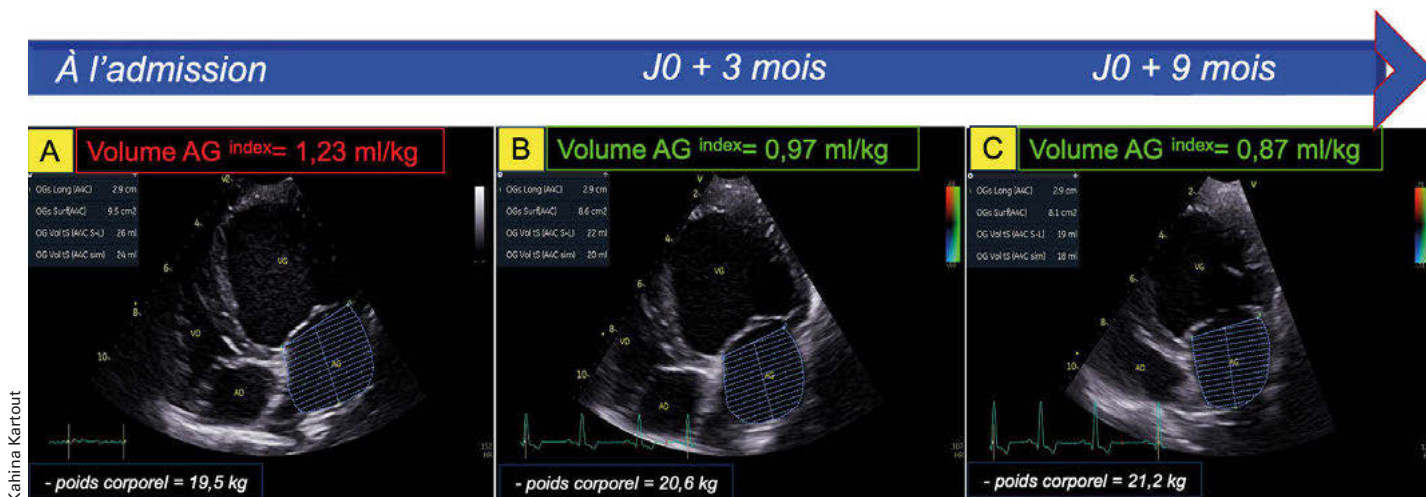


Figure 7 : Examen échocardiographique, coupe apicale quatre cavités (voie parasternale gauche) indiquant un volume atrial gauche téléstolique (calculé par la méthode de Simpson biplan) augmenté à l'admission (A) et normalisé au suivi 3 et 9 mois après traitement. (VU < 1,1 mL/kg). AG : atrium gauche. VG : ventricule gauche. AD : atrium droit. VD : ventricule droit.

En conclusion, les résultats d'examens font suspecter en hypothèse principale une myocardiopathie d'origine nutritionnelle imputable au régime alimentaire « non traditionnel » (croquettes sans céréales) avec une taurinémie plasmatique dans les normes du laboratoire, sans pour autant exclure une carence en taurine dans le tissu myocardique.

PRISE EN CHARGE

Diététique et thérapeutique

En raison de la forte suspicion de myocardiopathie nutritionnelle et du lien entre alimentation sans céréales et contractilité myocardique, un changement progressif du régime alimentaire est réalisé en faveur d'une alimentation à visée cardiaque avec des croquettes de la marque Pro Plan CardioCare. Considérant, l'âge, l'état sportif de l'animal, une quantité journalière de 300g/jour est conseillée, cette quantité apportant 2,1 g d'Oméga 3 et 600 mg de taurine. Cet aliment vétérinaire spécifique a comme particularité d'apporter également des précurseurs de la L-carnitine ainsi que des triglycérides à chaînes moyennes, source d'énergie pour les cardiomyocytes.

La prise en charge thérapeutique de la dysplasie mitrale et de la dysfonction systolique a consisté en un traitement cardiaque avec du pimobendane (Vetmedin 5®) *per os*, pour son effet inotrope positif à la dose de 0,38 mg/kg/jour en deux prises quotidiennes. Un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (bénazépril (FORTEKOR F20®) à 0,5 mg/kg/jour en une prise quotidienne est également prescrit dans un second temps, au contrôle, 3 mois plus tard.

Évolution

Plusieurs contrôles cliniques et échocardiographiques sont réalisés à 3 mois, 6 mois, puis 9 mois. Au cours du suivi clinique, la propriétaire rapporte une bonne évolution de la transition alimentaire et une excellente appétence de la ration quotidienne du nouvel aliment. À neuf mois de suivi clinique, un tempérament plus vif est constaté avec une

reprise progressive du poids. L'auscultation cardiaque révèle pour la première fois une FC normale (80 bpm en moyenne) et un SSAG, non piaulant, de grade moindre par comparaison avec J0, évalué à 3/6, avec toujours la persistance d'une prolongation diastolique.

Au cours des suivis échocardiographiques, plusieurs améliorations sont constatées dès 3 mois, les premières normalisations n'étant néanmoins constatées qu'au suivi de 9 mois. Elles sont représentées dans le Tableau 2, avec principalement :

- Une **dysfonction systolique nettement améliorée** avec une fraction d'éjection normalisée à J0 + 9 mois (Figures 2E et 2F, Tableau 2) malgré la persistance d'une hypokinésie radiale du septum interventriculaire qui contribue au maintien d'une fraction de raccourcissement diminuée mais de façon moindre (FR égale à 23 % à J0 + 9 mois *versus* 20% à J0+ 3 mois *versus* 6 % à J0 (Figures 1B, 1C et Tableau 2) ;
- Une **diminution marquée en systole du volume et du diamètre ventriculaire gauche**, lesquels restent néanmoins augmentés (Tableau 2 et Figures 1B et 1C *versus* 1A) ;
- Une **réduction substantielle de la distance E-SIV** par comparaison avec J0 (Figure 3B *versus* 3A) ;
- Une **réduction progressive de l'espace inter-piliers** au suivi de 3 mois et 9 mois par comparaison avec J0 (Figure 5B et 5C *versus* 5A, Vidéo 3 *versus* Vidéo 1) ;
- Une **normalisation du diamètre atrial gauche en télédiastole** (Figures 6C *versus* 6A) ainsi qu'une normalisation de son volume (Figures 7B et 7C *versus* 7A) ;
- Une **réduction marquée de l'insuffisance mitrale** en raison de la diminution de la taille de l'anneau mitral. Cette insuffisance mitrale occupant 10,8 % seulement de la surface atriale gauche en mode Doppler couleur et expliquant la diminution du grade du souffle cardiaque à l'auscultation (Vidéo 5 et Figure 8C *versus* 8A).

Tableau 2 – Variables et indices déterminés par échocardiographie standard (modes temps-mouvement et bidimensionnel) et Doppler conventionnel le premier jour (J0) puis à la dernière visite (J0+ 9 mois). Les chiffres en rouge sont hors des valeurs usuelles.

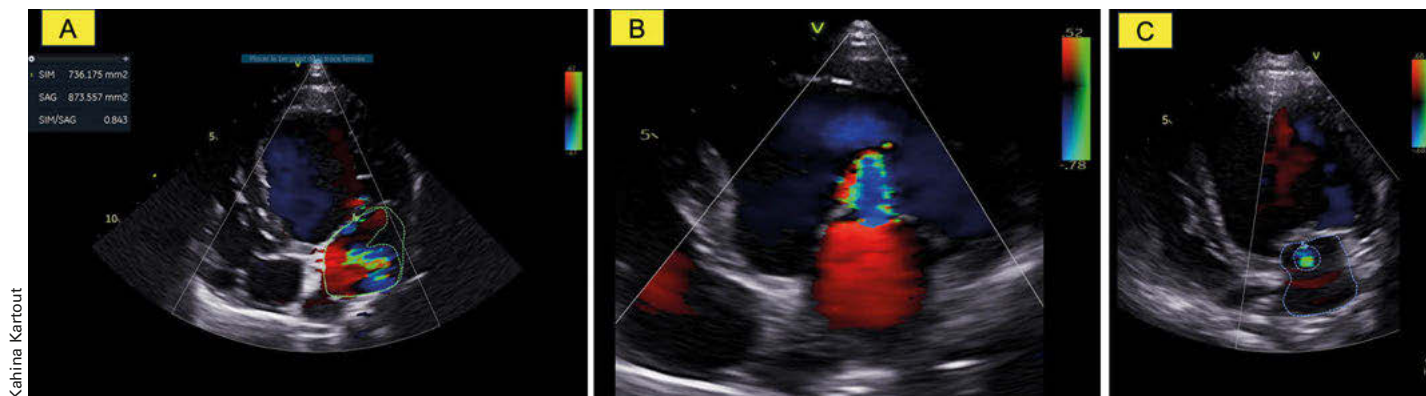
Variables et indices échographiques	J0	J0 + 9 mois	Valeurs usuelles
Atrium gauche / Aorte en télédiastole	1,58	0,86	< 1,2 en télédiastole ^(a)
Volume de l'atrium gauche en télésystole (mL/kg)	1,23	0,87	< 1,1 ^(a)
Fraction de raccourcissement (%)	6	23	> 29% ^(a)
Diamètre diastolique du VG (mm)	50	51	30,4 - 44,7 ^(b)
Diamètre systolique du VG (mm)	47	39	18,1 - 33 ^(b)
Septum interventriculaire en diastole (mm)	10	12	5,9 - 12,07 ^(b)
Septum interventriculaire en systole (mm)	12	14	8,77 - 14,48 ^(b)
Paroi libre du ventricule gauche en diastole	11	11	5,78 - 11,95 ^(b)
Paroi libre du ventricule gauche en systole	11	15	9,28 - 16,8 ^(b)
Volume diastolique du VG indexé au poids (mL/kg)	3,74	3,58	1,23 - 4,22 ^(c)
Volume systolique du VG indexé au poids (mL/kg)	3,1	2,07	0,56 - 1,89 ^(c)
Fraction d'éjection (%)	16	42	42 - 68 ^(c)
Méthode Simpson (ou méthode de la somme des volumes des disques)			
Distance onde E mitrale-septum (mm)	15	8	< 7,7 mm ^(a)
Reflux mitral (mode Doppler couleur)	Holosystolique	Holosystolique	-
SIM/SAG* (%)	SIM/SAG=84	SIM/SAG =10,8	

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

(a) Chetboul V, Taton C. Encyclopédie d'imagerie cardiovasculaire ultrasonore du chien et du chat. Elsevier Masson. 2018:755p

(b) Cornell CC, Kittleson MD, Della Torre P, Häggström J, Lombard C, Pedersen HD, Vollmar A, Wey AC. Allometric scaling of M-mode variables in normal adult dogs. J Vet Intern Med 2004, 18:311-21.

(c) Bonagura JD, Visser LC. Echocardiographic assessment of dilated cardiomyopathy in dogs. J Vet Cardiol. 2022 40 :15-50.



▲ Figure 8 : Examen échocardiographique, coupe apicale 4 cavités, voie parasternale gauche. La mobilité des feuilles mitraux est réduite ayant pour conséquences l'association d'une insuffisance mitrale occupant 84 % de la surface atriale gauche (A) et d'une sténose mitrale (B) avec un flux diastolique mitral étroit, accéléré et turbulent en télédiastole, en forme de « flamme de bec Bunsen » avec aliasing dans la zone centrale du flux. À la visite de J0 + 9 mois, le reflux est de plus faible extension colorimétrique et occupe 10,8 % de la surface atriale gauche (C).

DISCUSSION

Du point de vue clinique, ce cas revêt un intérêt particulier du fait de la découverte concomitante, chez un chien adulte de 4 ans, de deux affections cardiaques, à savoir une cardiopathie acquise (MCD secondaire) et une cardiopathie congénitale (dysplasie mitrale sténosante), toutes deux demeurant asymptomatiques. La seule manifestation clinique a été la détection d'un souffle cardiaque à l'auscultation. La réduction du grade du souffle cardiaque suite à la quasi-normalisation des diamètres ventriculaires gauches est en faveur de la coexistence à J0 d'une insuffisance mitrale à la fois fonctionnelle et lésionnelle.

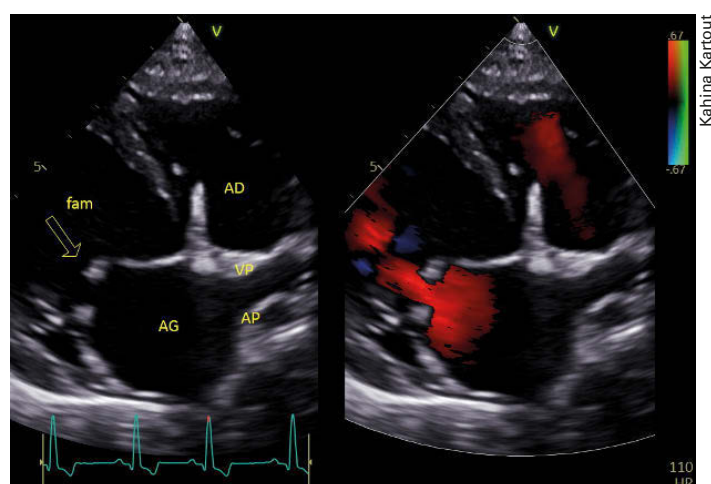
D'un point de vue étiologique, la MCD est l'une des cardiopathies les plus fréquentes chez le chien adulte de grand format, avec un support génétique démontré dans certaines races⁴ (Terre neuve, Irish Wolfhound, groupe des Dogues, Boxer et Dobermann notamment). Des cas de MCD ont également été rapportés chez les chiens de type Pitbulls et apparentés, y compris l'American Staffordshire Terrier, comme dans le cas présent, mais ces races ne sont pas décrites comme particulièrement prédisposées à cette cardiopathie⁵. En effet, une étude rétrospective portant sur une cohorte de 369 chiens atteints de MCD, n'a révélé que 3 Staffordshire Bull Terriers⁶. De plus, une autre étude rétrospective consacrée à une cohorte de 189 chiens atteints de MCD n'en incluait aucune⁷.

En 2018, l'administration américaine en charge de la surveillance et de la sécurité des médicaments et des denrées alimentaires (*United States Food and Drug Administration* (FDA)) a publié un rapport pré-occupant sur un potentiel lien entre des cas de MCD et certains régimes alimentaires émergents pour animaux de compagnie⁸. Les aliments à base de croquettes sans céréales y sont cités dans 91 % des cas, contenant dans 93 % des cas un certain type de légumineuses, principalement des pois ou des lentilles en quantité importante⁸. Parmi les 16 marques de croquettes sans céréales mentionnées dans ce rapport, la marque ACANA (la marque d'aliment que recevait le chien dans le cas présent) est la plus citée, apparaissant dans 67 des 431 rapports à l'époque⁸.

Suite à cette alerte de la FDA, un grand nombre de scientifiques se sont penchés sur cette affection cardiaque qui touche des chiens de races non associées à la MCD primaire^{9,10}. Il est intéressant de noter que les chiens de type Pitbulls et race apparentées font souvent partie de ces races canines^{5,9,10}. Dans une étude rétrospective portant sur une cohorte de 43 chiens, il a été constaté que 7% des chiens atteints de MCD et qui suivaient un régime sans céréales étaient de race Pitbull et apparentés¹⁰. De même, une autre étude prospective portant sur des chiens atteints de MCD a révélé que 6 des 51 chiens (soit 12%) atteints de MCD et qui suivaient un régime non traditionnel étaient de race Pitbull⁵. De plus, une sensibilité potentielle à la MCD associée aux croquettes sans céréales, ou du moins une tendance plus élevée à recevoir un régime qualifié de « non tradition-

nel » chez ces races, est évoquée dans une étude très récente de 2023⁵.

Après avoir écarté les autres causes secondaires de MCD et considérant les antécédents alimentaires (un régime riche en légumineuses et sans céréales), **l'hypothèse la plus probable chez ce chien est que l'hypocontractilité cardiaque soit d'origine nutritionnelle**. Cette distinction entre une forme secondaire nutritionnelle et primaire a son importance, puisque la prise en charge précoce de cette forme secondaire est de bien meilleur pronostic, avec une réversibilité des lésions rapportée dans la littérature après changement du régime alimentaire en 3 à 9 mois, voire parfois 2 ans^{3,7,8,12}. Ainsi, dans le cas présent, le choix de régime alimentaire s'est porté sur Pro Plan CardioCare (croquettes vétérinaires), contenant une combinaison de nutriments cardioprotecteurs associant des triglycérides à chaîne moyenne, afin d'apporter une source d'énergie alternative aux cellules myocardiques, des acides gras longs anti-inflammatoires (EPA et DHA), des précurseurs de la L-carnitine (méthionine, lysine), de la taurine, du magnésium et de la vitamine E. Une étude pilote a suggéré de plus son impact potentiel sur la dilatation atriale chez le chien atteint de MVDM compensée (stade B ACVIM)¹³. Dans notre cas, le changement de régime alimentaire associé au traitement cardioprotecteur a entraîné une diminution du diamètre atrial et



▲ Figure 9 : Examen échocardiographique, Bidimensionnel et Doppler couleur. Coupe grand axe 4 cavités (voie parasternale droite), mettant en évidence des feuillets mitraux hyperéchogènes et épaissis de mobilité relativement réduite avec un aspect en « genou plié » du feuillet antérieur mitral (fam). AG : atrium gauche. VG : ventricule gauche. AD : atrium droit. VP : veine pulmonaire. AP : artère pulmonaire droite.

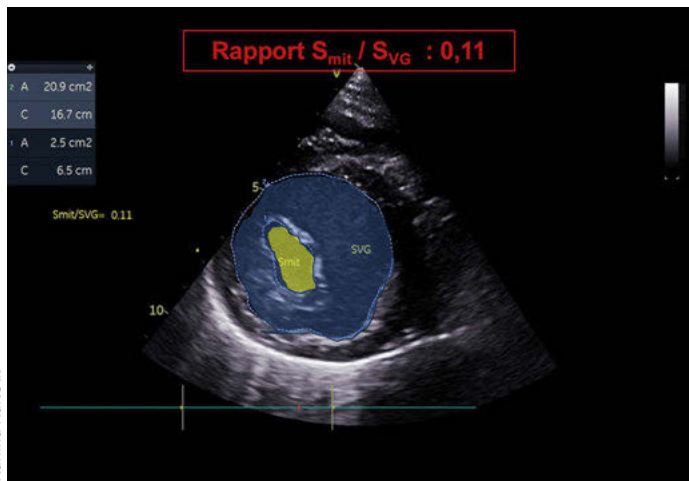


Figure 10 : Coupe petit axe transmittrale, voie parasternale droite, mettant en évidence une ouverture diastolique mitrale réduite et permet d'appliquer la méthode planimétrique en traçant le contour interne de l'orifice mitral (en jaune) pour en déterminer la surface (S_{mit}), et de la cavité du ventricule gauche (en bleu) afin d'en déduire sa surface endocavitaire (S_{vcg}). Le calcul du rapport S_{mit}/S_{vcg} de la surface de l'orifice mitral sur la surface ventriculaire gauche en mésodiastole est diminué et égale à 0,11 ; (VU chez le chien = 0,38 à 0,52). PLVG : paroi libre du ventricule gauche. SIV : septum interventriculaire.

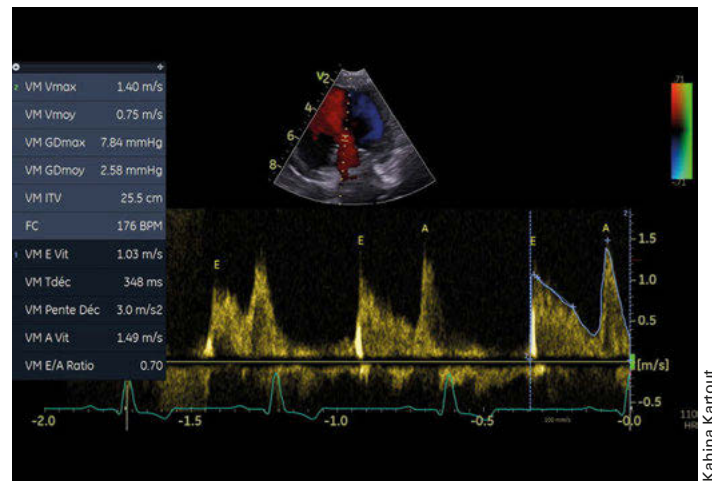


Figure 11 : Examen Doppler pulsé du flux transmittal réalisé à partir de la coupe grand axe 4 cavités par voie parasternale gauche mettant en évidence une inversion des ondes E et A mitrales. La valeur de l'onde A est très augmentée ; onde E = 1,03 m/s et onde A = 1,49 m/s ; valeurs normales chez le chien : $0,87 \pm 0,13$ m/s [0,58 - 1,17] pour E et $0,61 \pm 0,12$ m/s [0,39 - 0,86] pour A. Le temps de demi-pression ($T1/2_{mit}$), est élevé = 348 ms ; valeur normale ≤ 52 ms

ventriculaire gauche dès le troisième mois. Des améliorations significatives de la majorité des paramètres échocardiographiques de la fonction systolique cardiaque ont été observées neuf mois après le diagnostic initial. Cependant, la fraction de raccourcissement est restée en dessous des valeurs usuelles, avec la persistance d'une hypokinésie du septum interventriculaire qu'il convient de continuer à surveiller. En effet, ces lésions pourraient être une séquelle myocardique irréversible, justifiant le maintien du traitement à visée cardiaque et des contrôles échocardiographiques réguliers.

Il est intéressant de noter que ce cas de réversibilité partielle de la MCD nutritionnelle est mentionné dans le dernier rapport de la FDA et semble être le cas de figure le plus courant chez ces animaux¹². Dans ce rapport de la FDA, sur une cohorte de 121 chiens suivis, 107 présentaient différents stades de récupération. Environ 19 % des chiens ($n = 23$) ont complètement récupéré et près de 70 % ($n = 84$) ont présenté une récupération partielle avec une améliora-

tion de la taille du ventricule gauche et/ou de la fonction systolique. 9 % des chiens ($n = 11$) n'ont montré aucune amélioration de la taille ou de la fonction du ventricule gauche et 7 d'entre eux sont décédés. Tous les chiens ayant complètement récupéré ont bénéficié d'un changement de régime alimentaire. Presque tous les chiens ont également été traités avec de la taurine et du pimobendane. Plus de la moitié des chiens ont également reçu un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, comme dans notre cas¹².

CONCLUSION

Ce cas clinique de cardiologie/nutrition qui vous est présenté ici illustre bien l'importance de reconsidérer la question de la nutrition, non plus en tant que simple élément de conseil annexe, mais comme un levier d'action préventif, voire parfois thérapeutique, chez nos animaux domestiques.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Bourguignon C, Caivano D, Dickson D, Vatne L, Harris J, Rishniw M, Pariat R.** Two-dimensional echocardiographic estimates of left ventricular volumes obtained in different views in dogs provide similar measurements but are not interchangeable. *J Vet Cardiol.* 2021;33:13-24.
- Dukes-McEwan, Borgarelli, Tidholm, Vollmar, Haeggstro?m.** Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *J Vet Cardiol.* 2003:7-19.
- Wendy A. Ware, John D. Bonagura** *Cardiovascular Disease in Companion Animals Dog, Cat and Horse*, 2nd Edition, Chapitre 32 « Myocardial Diseases of the Dog » : (1282- 1347).
- Dutton E, López-Alvarez J.** An update on canine cardiomyopathies - is it all in the genes? *J Small Anim Pract.* 2018 Apr 17.
- Fischer KE, Rush JE, Freeman LM.** Pit bull-type breeds with dilated cardiomyopathy eating nontraditional diets improve after diet change (2015-2022). *J Am Vet Med Assoc.* 2023;261(7):1011-1019.
- Martin MW, Stafford Johnson MJ, Celona B.** Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. *J Small Anim Pract.* 2009;50:23-29.
- Tidholm A, Jönsson L.** A retrospective study of canine dilated cardiomyopathy (189 cases). *J Am Anim Hosp Assoc.* 1997;3:544-550.
- <https://www.fda.gov/animal-veterinary/outbreaks-and-advisories/fda-investigation-potential-link-between-certain-diets-and-canine-dilated-cardiomyopathy> (accès le 28 septembre 2023)
- Walker AL, DeFrancesco TC, Bonagura JD, et al.** Association of diet with clinical outcomes in dogs with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. *J Vet Cardiol.* 2022;40:99-109.
- Freeman L, Rush J, Adin D, et al.** Prospective study of dilated cardiomyopathy in dogs eating nontraditional or traditional diets and in dogs with subclinical cardiac abnormalities. *J Vet Intern Med.* 2022;36:451-463.
- Walker AL, DeFrancesco TC, Bonagura JD, et al.** Association of diet with clinical outcomes in dogs with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. *J Vet Cardiol.* 2022;40:99-109.
- Jones J, Carey L, Palmer LA.** « FDA update on dilated cardiomyopathy: fully and partially recovered cases », *Scientific Forum Exploring Causes of Dilated Cardiomyopathy in Dogs*. Manhattan, KS: Kansas State University; 2020.
- Li Q, Heaney A, et al.** Dietary intervention reduces left atrial enlargement in dogs with early preclinical myxomatous mitral valve disease: a blinded randomized controlled study in 36 dogs. *BMC Veterinary Research.* 2019; 15:425.