



Miloa
Veterinary Expert

RETROUVER ET GARDER
LA MOBILITÉ GRÂCE À

Mobility Supp™

La PUISSANCE des
anti-inflammatoires végétaux



SAVEZ-VOUS QUE :

Les troubles locomoteurs sont très fréquents chez nos animaux de compagnie. Ils représentent jusqu' à 25 % des consultations en référés de chirurgie. L'ostéoartrite (OA), souvent dénommée arthrose, est observée chez environ 20% des chiens âgés de plus de 1 an (JOHNSON, 2001; CLEMENTS & al., 2006). Les chiens de grande taille sont les plus touchés (VAN BREE, 1991). Les articulations les plus fréquemment atteintes sont les grassettes, les hanches et les coudes (PETTIT & al., 2015).

Dans une étude réalisée chez des Labrador Retrievers, les auteurs ont mis en évidence que jusqu' à 90 % des chiens âgés de plus de 8 ans présentent de l'OA. Cette affection est la maladie chronique la plus fréquemment observée (LAWLER, 2007; RUNGE & al., 2008). Ceci est particulièrement intéressant quand on sait que l'espérance de vie chez nos animaux de compagnie augmente, et que 25 à 30 % des chiens ont plus de 8 ans. Plus de la moitié des chiens diagnostiqués avec de l'OA sont âgés de 8 à 13 ans (MELE & al., 2007). L'âge auquel se manifeste l'OA dépend de la race : la moyenne de détection est de 3,5 ans chez le Rottweilers et de 9,3 ans chez les caniches nains (PATRONEK & al., 1997).

PATHOPHYSIOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT DE L'OA

L'OA chez le chien est un phénomène secondaire à des désordres musculosquelettiques congénitaux ou acquis (HENROTIN & al., 2005). Elle peut résulter notamment d'arthropathies développementales chez les jeunes (dysplasies, OCD, NUPA), de traumatismes directs ou encore de lésions ligamentaires.

Le développement de l'OA est donc un processus multifactoriel et complexe dont l'apparition dépend de facteurs mécaniques, biochimiques et génétiques. Celui-ci conduit inexorablement à l'altération définitive de la structure de l'articulation.

Les chondrocytes sont des acteurs majeurs dans la pathophysiologie de cette maladie (FUJITA & al., 2006). Ils sont régulés par les cytokines et les facteurs de croissance. Lors d'OA, leur équilibre est perturbé (VAN DEN BERG & al., 1999). Au fur et à mesure de la progression de l'OA, les chondrocytes subissent des modifications phénotypiques.

Ils peuvent en effet augmenter leur synthèse d'enzymes de dégradation et diminuer leur synthèse de molécules de la matrice (PELLETIER & MARTEL-PELLETIER, 2007). Ce déséquilibre entre anabolisme et catabolisme est responsable de la dégradation progressive de la matrice et de la perte de ses propriétés mécaniques (JOHNSTON, 1997).

La dégradation de la matrice des cartilages est associée à la synthèse accrue d'enzymes protéolytiques par les chondrocytes et les cellules synoviales telles que les agrégases, ou encore de collagénases qui font partie de la famille des métalloprotéinases matricielles (MMPs) (TODHUNTER & JOHNSTON, 2003; FOSANG & LITTLE, 2008). Les fibrilles de collagène perdent leur organisation sous l'effet des MMPs (BURRAGE & al., 2006; DAVIDSON & al., 2006).

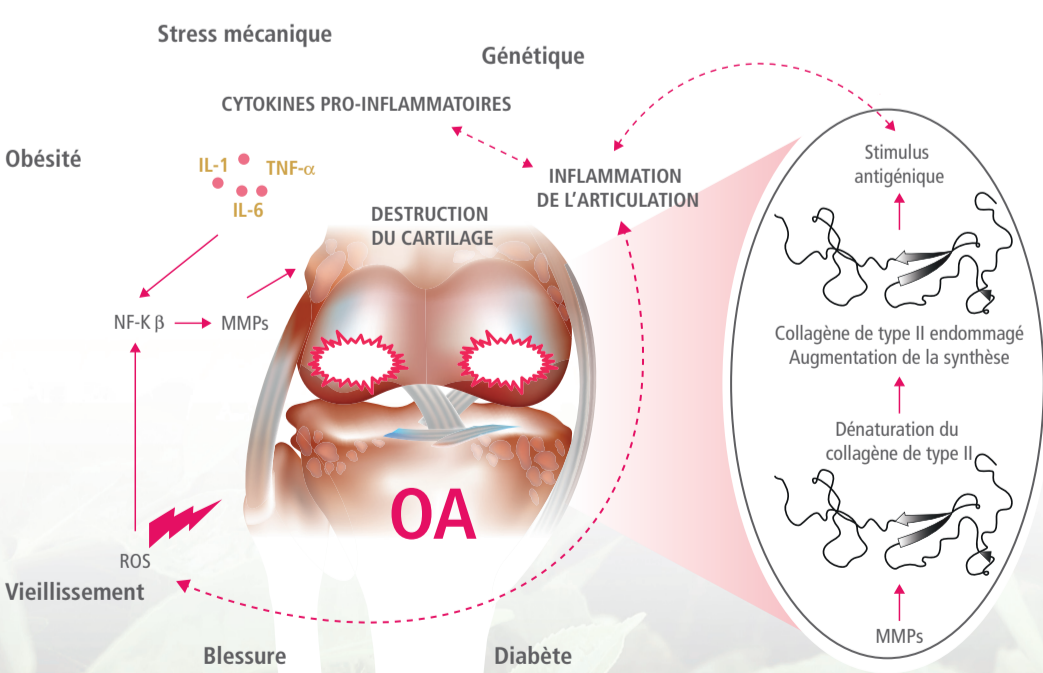
On observe également une augmentation de l'apoptose des chondrocytes liée à l'augmentation de la production d'oxyde d'azote. Ceci contribue également à la pathogenèse de la dégradation du cartilage (HASHIMOTO & al., 1998).

Les macrophages jouent aussi un rôle important dans cette cascade inflammatoire, notamment par leur production d'IL-1 β et de TNF- α (BONDESON & al., 2004; BLOM & al., 2007). Kraus et ses collaborateurs ont émis l'hypothèse qu'une diminution de la transition des macrophages d'un état pro-inflammatoire (M1) à un état anti-inflammatoire/réparateur (M2) perpétue la dégénérescence articulaire et empêche la réparation et la guérison des tissus dans l'OA (KRAUS & al., 2016).

L'action conjointe des collagénases, des agrégases, des élastases, des lipooxygénases, des MMPs et des radicaux libres oxygénés va détruire les premiers tissus lésés mais également les tissus environnants sains, qui vont à leur tour activer les phénomènes inflammatoires. Cela induit l'amplification du phénomène inflammatoire et l'instauration d'un cercle vicieux qui s'auto-entretient et s'auto-aggrave (HENROTIN & al., 2005).

La progression du processus pathologique entraîne une augmentation des lésions, de l'ostéophytose, la réduction de l'épaisseur du cartilage, et la sclérose de l'os sous-chondral.

Représentation schématique de l'OA : aperçu des causes et des mécanismes d'inflammation (GENCOGLU & al., 2006).



SIGNES CLINIQUES

La membrane synoviale, la capsule articulaire, et l'os sous chondral contiennent des noci-récepteurs. Les animaux atteints d'OA présentent donc de la douleur. Ils montrent également une altération fonctionnelle qui se manifeste notamment par une réduction des mouvements. L'intensité de ces signes cliniques n'est pas en relation directe avec les lésions histologiques et radiographiques (PETTIT & GERMAN, 2015).

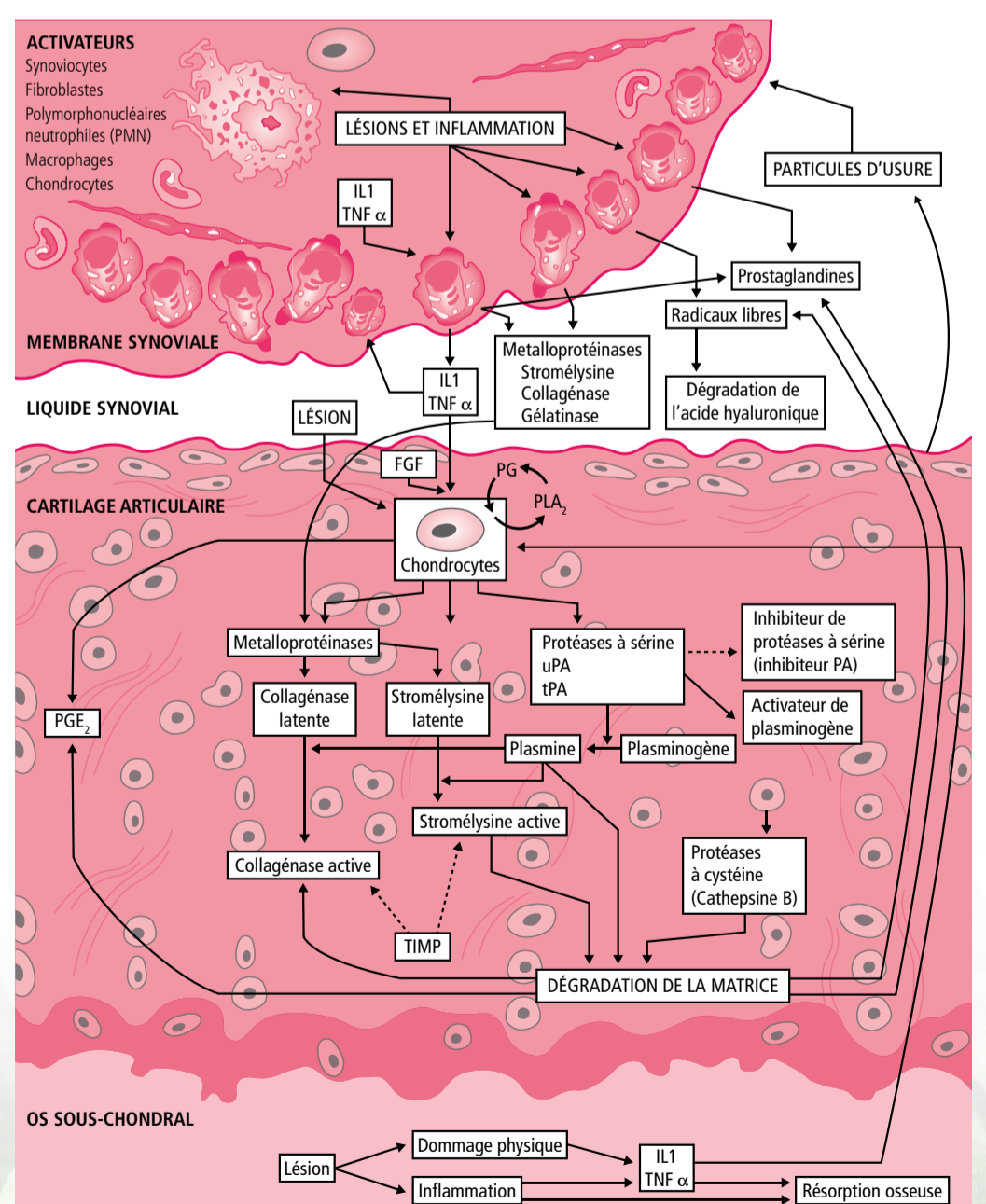
Ces signes cliniques peuvent être expliqués par différents phénomènes :

- L'augmentation de la densité osseuse sous-chondrale induit une augmentation de la charge sur le cartilage, ce qui provoque de la douleur.
- L'érosion du cartilage induit de la douleur, une perte de fonction et une perpétuation de l'inflammation.
- L'épaississement et l'inflammation de la capsule articulaire induisent de la douleur, diminuent l'amplitude des mouvements, et sont responsables d'une altération fonctionnelle de l'articulation.
- Quant aux altérations du liquide synovial, elles induisent de la douleur, une diminution de l'effet protecteur de l'articulation, et sont à l'origine de changements biomécaniques (CIMINO BROWN, 2017).

Les signes cliniques peuvent être aggravés par l'amyotrophie, d'où l'intérêt de réaliser des séances de physiothérapie et de garder une activité physique adaptée.

Le diagnostic est souvent coûteux et trop tardif. L'utilisation de la radiographie et du scanner sont utiles dans les cas de remodelage. Il est également possible de réaliser une arthroscopie ou de l'imagerie par résonance magnétique, mais ces examens ne sont pas fréquemment utilisés (HENROTIN & al., 2005; RUNGE & al., 2008).

Molécules impliquées dans la dégradation du cartilage articulaire (GOODRICH & NIXON, 2006).



TRAITEMENTS DE L'OA

Dans le cas de l'OA, il est indispensable de mobiliser tout l'arsenal thérapeutique disponible : molécules à effets anti-inflammatoires, anti-oxydants, chondroprotecteurs, acupuncture, physiothérapie, kinésithérapie, analgésiques, alimentation, ou encore chirurgie lorsque c'est indiqué.

Le contrôle du poids est important dans la gestion des troubles locomoteurs chez nos animaux. En effet, on sait que le surpoids et l'obésité favorisent la progression de l'OA et augmentent la sévérité de la douleur et des signes cliniques (ANDERSON & al., 2020).

L'utilisation de substances chondroprotectrices et anti-inflammatoires va favoriser un meilleur environnement articulaire et diminuer la douleur en améliorant le confort articulaire (BLAND, 2015).

Les molécules anti-inflammatoires et antioxydantes vont limiter l'impact négatif des cytokines pro-inflammatoires et donc s'opposer à la progression des lésions (RHOUMA & al., 2013; MUSCO & al., 2019).

Les chondroprotecteurs vont favoriser la synthèse de la matrice cartilagineuse et de l'acide hyaluronique par la membrane synoviale et limiter le catabolisme enzymatique entraînant la dégradation du cartilage.

Une problématique importante liée à l'utilisation des chondroprotecteurs est la présence sur le marché de préparations de qualité extrêmement variable. En effet, les compléments alimentaires de chondroïtine sulfate et de glucosamine non homologués ne sont pas soumis aux contrôles de qualité stricts des produits pharmaceutiques, et présentent donc fréquemment une activité biologique et une pureté réduites (RESTAINO & al., 2019). Chez Miloa, nos ingrédients sont tous soumis aux contrôles les plus stricts puisque nous utilisons des ingrédients à usage humain et vétérinaire.

Les composants de Mobility Supp™ de Miloa ont été soigneusement choisis pour agir de manière synergique et sans effet secondaire pour protéger les articulations et réduire les signes cliniques de boiterie de vos patients en combinant différentes stratégies :

Mobility Supp™ est un cocktail d'actifs surpuissants alliant à la fois des ingrédients aux effets anti-inflammatoires, des chondroprotecteurs et des antioxydants. Il réduit significativement les signes cliniques d'OA et améliore la qualité de vie de vos patients atteints de troubles locomoteurs.

D-GLUCOSAMINE SULFATE CHLORHYDRATE

- C'est un élément constituant fondamental pour la synthèse de glycolipides, glycoprotéines. Il est précurseur de chondroïtine et d'acide hyaluronique (BEALE, 2004; HENROTIN & al., 2014).
- Il régule la synthèse de collagène type II dans le cartilage.
- Il réduit les médiateurs pro-inflammatoires et la mort cellulaire. Il améliore la balance anabolisme/catabolisme.
- Il diminue la synthèse des MMP-3 par les chondrocytes chez les animaux atteints d'OA. Cette diminution est de 18 à 65 % et elle est dose-dépendante (GOUZE & al., 2001; DODGE & JIMENEZ, 2003; SHIKHMAN & al., 2001; CHAN & al., 2005).
- Il diminue la synthèse des aggrecanases après une stimulation par l'IL-1 (CHAN & al., 2005).
- Il possède une activité anti-inflammatoire en inhibant PGE2, COX-2, oxyde nitrique (NO) et NF-κB (LARGO & al., 2003; NAKAMURA & al., 2004). Il inhibe aussi l'activation des PMN (HUA & al., 2002).
- Les effets de la glucosamine dépendent à la fois du temps d'exposition, de sa concentration et de sa pureté (AL RADDADI & al., 2019).
- La combinaison chondroïtine sulfate /glucosamine améliore la douleur et les signes cliniques chez les chiens atteints d'OA (ALTILO & al., 2007; MCCARTHY & al., 2007; GUPTA & al., 2012).

PERNA CANALICULUS OU MOULE À LÈVRES VERTES (MLV)

- Elle contient des acides gras oméga-3 (DHA, EPA et acide eicosatétraénoïque), du sulfate de chondroïtine, des acides aminés (glutamine), des minéraux (zinc, cuivre, manganèse) et des vitamines E et C (MURPHY & al., 2003; RIALLAND & al., 2013).
- Elle améliore la douleur, la rigidité et la mobilité des articulations du genou chez des patients atteints d'OA.
- Plusieurs études randomisées et contrôlées ont mis en évidence que la supplémentation avec de la MLV induit une amélioration fonctionnelle et une atténuation de la douleur chez les patients atteints d'OA (Lau & al., 2004; GIBSON & GIBSON, 1998; AUDEVAL & BOUCHACOURT, 1986; BRIEN & al., 2008).
- Chez des rats nourris avec un régime riche en graisses et en sucre développant de l'OA associée au métabolisme, l'ajout de MLV dans la ration induit une diminution significative des taux sériques de télépeptide C de collagène de type II (CTX-II), biomarqueur de la dégradation du cartilage (SIRIARACHAVATANA & al., 2019).
- Chez le chien, la supplémentation avec des extraits de MLV durant 8 semaines diminue la douleur et induit une amélioration fonctionnelle de la mobilité démontrée par l'augmentation des valeurs PVF (Peak Vertical Force) mesurée sur une plate-forme de force biomécanique (HELM-BJÖRKMAN & al., 2007; RIALLAND & al., 2013).

CHONDROÏTINE SULFATE

- Elle améliore la synthèse des glycosaminoglycanes et protéoglycanes, ainsi que du collagène de type II (BEALE, 2004; HENROTIN & al., 2014; BHATHAL & al., 2017).

- Elle réduit la mort cellulaire et améliore la balance anabolisme/catabolisme.

- Elle inhibe les enzymes pro-inflammatoires et diminue la synthèse des MMP-13 (CHAN & al., 2005)

- Elle diminue le relargage de cathepsine, qui stimule la synthèse de collagénase et la dégradation du collagène (BALI & al., 2001).

- Elle possède des activités anti-inflammatoires et inhibe PGE2 et COX-2.

- Sur des chondrocytes sains stimulés in vitro à l'aide d'IL-1, elle augmente la synthèse de protéoglycanes et de collagène de type II et diminue l'élastase de manière dose-dépendante (BASSLEER & al., 1998).

• Chez l'homme, elle est sûre et efficace dans l'arthrose de la hanche, du genou et de la main. Elle diminue les symptômes et les changements structuraux, ce qui permet une réduction de l'utilisation des AINS. Cependant, l'efficacité et la sécurité ne peuvent être garanties que pour les formes hautement purifiées, contrôlées et riches en groupements sulfates (REGINSTER & VERONESE, 2020).

CURCUMA

- Il a un potentiel anti-inflammatoire puissant au sein de tous les tissus de l'organisme (AGGARWAL & HARIKUMAR, 2009).
- Il bloque NF-κB en inhibant sa fonction de transcription dans le noyau cellulaire. De cette façon, il inhibe la formation de diverses molécules induites par le NF-κB telles que PGE2, COX-2, TNF-α, 5-LOX, IL-1, IL-6, IL-8 (AGGARWAL & HARIKUMAR, 2009; SGORLON & al., 2016).
- Il inhibe aussi diverses molécules : élastase, thromboxane, collagénase, leucotriènes, NO, hyaluronidase, phospholipase. Il inhibe également l'agrégation plaquettaire (HENROTIN & al., 2009; 2010; 2011; COMBLAIN & al., 2015).
- C'est un antioxydant efficace. Il augmente l'activité des systèmes enzymatiques antioxydants comme la Glutathion peroxydase, la Glutathion réductase et la Catalase. Il inhibe la peroxydation lipidique et neutralise l'oxygène produit par les macrophages (RAMSEWAK & al., 2000; SOMPARN & al., 2007).
- Il crée un microenvironnement favorable à la différenciation de cellules mésenchymateuses en chondrocytes (BUHRMANN & al., 2010).
- Il réduit la destruction articulaire et augmente la synthèse de collagène II (SRIVASTAVA & al., 2016; AKURI & al., 2017).
- Il diminue la douleur liée à l'OA et améliore la qualité de vie. Il possède une efficacité équivalente au diclofénac pour réduire COX-2 et induit une amélioration clinique équivalente à l'ibuprofène (SRIVASTAVA & al., 2016; AKURI & al., 2017).

HARPAGOPHYTUM

- Il a des effets anti-inflammatoires en agissant sur plusieurs niveaux de la chaîne inflammatoire.
- Il inhibe la synthèse de la PGE2 et la production de NO en supprimant l'expression de la COX-2 et de l'iNOS (JANG & al., 2003; GRANT & al., 2007).
- Les harpagosides qu'il contient inhibent l'activation de NF-κB et n'ont aucune influence sur la COX-1. Ils inhibent le TNF-α, l'IL-1β, l'IL-6 et la PGE2 (FIEBICH & al., 2001; HUANG & al., 2006).
- Il a des effets chondroprotecteurs : il inhibe notamment les médiateurs responsables de la destruction des cartilages comme les métalloprotéases (diminution MMP-1, MMP-3, MMP-9), le NO et l'élastase (CHRUBASIK & al., 2006).
- Il a des effets analgésiques : une étude en double aveugle a comparé l'efficacité et la tolérance de l'harpagophytum versus la diacérhéine pendant 4 mois sur 122 patients souffrant d'OA du genou et de la hanche. Les deux traitements diminuent la douleur et améliorent la mobilité. Les patients prenant de l'harpagophytum présentent moins d'effets secondaires, mettant en évidence que l'harpagophytum est plus sécurisant tout en étant aussi efficace que la diacérhéine (CHANTRE & al., 2000).
- Une étude réalisée sur 259 patients se plaignant de troubles ostéoarticulaires (au niveau des mains, poignets, épaules, hanches et genoux) ayant reçu de l'harpagophytum pendant 8 semaines a mis en évidence les bénéfices de cette plante pour améliorer la qualité de vie et les douleurs liées à l'OA. 94% des patients prenaient une médication concomitante comme analgésique au début de l'étude. À la fin des 8 semaines, 9,1% ont augmenté leur prise, 16,9% n'ont rien changé, 44,8% ont diminué et 26% ont pu complètement stopper leur consommation d'analgésique (WARMOCK & al., 2007).
- Dans le cadre de l'OA, il induit une amélioration clinique, fonctionnelle, et une réduction de la douleur (WEGENER & LUPKE, 2003; MAHOMET & OJEWOLE, 2004; SCHULZE & al., 2004; HUANG & al., 2006).

EGCG DE THÉ VERT

- Il a des effets anti-inflammatoires : il inhibe la synthèse de NO ainsi que de la COX2, ce qui entraîne une diminution des médiateurs de l'inflammation comme la PGE2 et le TNF-α (SINGH & al., 2002)
- Il inhibe les métalloprotéases 1 et 13 et diminue la dégradation des protéoglycanes et du collagène de type II (Acock, 2002).
- Il diminue la douleur et améliore les signes cliniques liés à l'OA (HENROTIN & al., 2011).
- Dans un modèle d'arthrite expérimentale chez le rat :
 - Il augmente les niveaux d'enzymes antioxydantes SOD, CAT, et GPx et augmente l'expression de Nrf2 et HO-1.
 - Il influence l'expression des facteurs de transcription par les lymphocytes T et diminue le taux de cytokines pro-inflammatoires (IL-17 et TNF-α).
 - Il diminue le niveau de MDA, qui résulte de la peroxydation lipidique.
 - Il réduit significativement le score d'inflammation, le score de destruction histologique et le score clinique (KARATAS & al., 2020).

DL_MS_FR_V2_0022



BIOORGANIC
NEW
CURCUMA

 **Miloa**
Veterinary Expert

 **YouTube**
Miloa Veterinary Expert

Rejoignez-nous sur 

info@miloa.eu | www.miloa.eu