



SOUTIENT la fonction cardiaque et
RÉDUIT l'intolérance à l'effort

LIMITER LA VITESSE D'ÉVOLUTION
DES CARDIOPATHIES GRÂCE À

Cardio Supp™



SAVEZ-VOUS QUE :

Les pathologies cardiaques touchent un grand nombre d'animaux. Les jeunes animaux sont principalement frappés par des pathologies congénitales alors que les animaux vieillissants souffrent de pathologies dégénératives.

✿ LES DIFFÉRENTES PATHOLOGIES CARDIAQUES CHEZ LES CHIENS ET LES CHATS

Chez les chiots, la prévalence des pathologies héréditaires et/ou congénitales évolue en fonction des modes et des sélections (BRAMBILLA & al., 2020). Les pathologies les plus fréquemment diagnostiquées chez les chiots sont la sténose pulmonaire (PS), la persistance du canal artériel (PDA) et la sténose subaortique (SAS). Certaines races sont particulièrement concernées par certaines de ces pathologies : le Boxer (34,8 % de PS ; 37,5 % de SAS ; 19,9 % de sténose aortique), le Berger Allemand (65,9 % de PDA), les Bouledogues Français et Anglais (respectivement 82,6 % et 88,1 % de PS), le Terre Neuve (42,9 % de PDA et 38,1 % de SAS), le Chihuahua (59 % de PDA) et l'American Staffordshire Terrier (86,2 % de PS) (BRAMBILLA & al., 2020). Aux États Unis, les prévalences de PS et de SAS augmentent. Elles représentent respectivement 0,41 % et 0,3 % des patients présentés à l'Université de Davis (ONTIVEROS & al., 2019).

Les chiens et chats sans race (dits croisés) sont aussi touchés par les pathologies cardiaques congénitales. En moyenne, 0,13 % des chiens et 0,14 % des chats sont concernés (SCHROPE, 2015). Les pathologies les plus fréquemment rencontrées chez les chiens croisés sont les mêmes que celles retrouvées chez les chiens de races. Chez les chats croisés, la pathologie la plus fréquente est le défaut septal ventriculaire, suivie de la sténose aortique puis de la cardiomyopathie obstructive (SCHROPE, 2015).

Parmi les pathologies acquises chez le chien, les pathologies valvulaires sont les plus fréquentes. Elles représentent jusqu'à 75 % des cas répertoriés, suivies ensuite par les cas de cardiomyopathie dilatée (CMD) (KVART & HÄGGSTORM, 2006 ; KHAN, 2005).

✿ MALADIES VALVULAIRES DÉGÉNÉRATIVES (MVD)

Les maladies valvulaires dégénératives (MVD) sont très largement étudiées : on estime leur incidence à 10 % des consultations en clinique vétérinaire.

Même si la valve mitrale est le plus souvent la seule concernée, 30 % des patients présentent également une dégénérescence de la valvule tricuspidale. Cette pathologie est 1,5 fois plus fréquente chez les mâles que les femelles. Si les chiens de petites races sont les plus concernés, les chiens de grandes races sont aussi atteints par cette pathologie.

De plus, chez ces derniers, elle évolue plus rapidement et le pronostic est moins bon. Bien que la cause reste inconnue, la piste génétique est établie chez certaines races, notamment les Cavalier King Charles. Dans cette race, la pathologie peut se déclarer chez des individus particulièrement jeunes.

L'ACVIM a publié des recommandations afin de guider les vétérinaires et d'uniformiser les traitements. Celles-ci ont été remises à jour en 2019, En voici les grandes lignes (ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs), (KEENE & al., 2019) :

- Le stade A reprend les chiens prédisposés à une pathologie (comme par exemple les Cavalier King Charles) mais qui ne présentent pas encore d'anomalies结构uelles. Aucun traitement médicamenteux ou alimentaire n'est recommandé à ce stade. Néanmoins, une surveillance est indispensable.
- Le stade B reprend les chiens asymptomatiques mais présentant déjà un souffle cardiaque. En stade B1, les chiens ont un souffle sans modification structurelle visible macroscopiquement alors qu'en stade B2, les déformations sont déjà visibles. On sait que le souffle apparaît longtemps avant les symptômes. Une mesure de la pression artérielle et des radiographies sont recommandées afin d'exclure d'autres pathologies primaires non-cardiaques mais ayant une répercussion cardiaque. Au stade B1, un suivi échographique est recommandé tous les 6 à 12 mois. La grande nouveauté concerne le stade B2 : l'étude QUEST a bouleversé la prise en charge des animaux asymptomatiques. La recommandation de l'ACVIM est de commencer le pimobendane à la dose de 0,25mg/kg deux fois par jour. Ils recommandent aussi d'adapter le régime alimentaire dès ce stade (restriction légère en sodium, protéines de bonne qualité et apport calorique suffisant). En ce qui concerne les IECA, la moitié du panel d'experts recommandent leur usage à ce stade.
- Au stade C, les chiens ont des symptômes. Le traitement recommandé est différent en situation d'urgence (aigu) et à la maison une fois que l'état clinique est stabilisé (chronique). Puisqu'à ce stade l'animal présente de l'œdème pulmonaire, le furosémide est indispensable. L'animal étant souvent en grave insuffisance respiratoire, une supplémentation en oxygène peut être nécessaire. Il faut commencer le pimobendane si ce n'est pas déjà fait. En urgence, il faut parfois envisager une thoracocenthèse ou une abdominocenthèse, ainsi que l'usage de la dobutamine et/ou de nitroglycérine. Une fois stabilisé, le chien reste sous furosémide et pimobendane. Toutefois, le furosémide peut être remplacé par le torasémide. L'ajout de spironolactone doit être envisagé. En ce qui concerne les IECA, ils font partie des recommandations. En cas de fibrillation, les experts recommandent aussi la digoxine et/ou le diltiazem. L'alimentation doit être adaptée pour faire face à la cachexie. Tout comme au stade B2, une restriction modérée en sodium et un apport en protéines adéquat sont conseillés. Il faut absolument éviter les régimes destinés aux insuffisants rénaux trop pauvres en protéines. Tous les moyens pour améliorer l'appétence doivent être utilisés si le chien perd du poids, tels qu'une alimentation humide ou réchauffée. Freeman et ses collaborateurs (1998) ont démontré l'intérêt d'une supplémentation avec des Oméga 3 surtout si le chien est anorexique, arythmique ou présente de la cachexie.

- Le stade D est atteint lorsque les doses journalières de furosemide dépassent 8 mg/kg. À ce stade, le chien est considéré comme réfractaire aux traitements conventionnels. Peu d'études étaient l'avis des experts à ce stade et la grande variabilité des « recettes » de chacun n'a pas permis de trouver un consensus suffisant. Voici néanmoins quelques pistes évoquées : augmenter le furosémide ou passer au torasémide si une sévère insuffisance rénale n'est pas présente, ou encore augmenter les doses de pimobendane. Afin de diminuer la post charge, l'utilisation d'amiodopine, d'hydralazine, de dobutamine ou de nitroprussiate de sodium peuvent être envisagées en urgence. Les experts insistent sur le risque d'hypotension prolongée et d'insuffisance rénale sévère. Le sildénafil est utilisé quand il y a une hypertension pulmonaire. Celle-ci peut être suspectée quand il y a de l'ascite ou une dilatation jugulaire.

Cardio Supp™ peut être utilisé en complément des traitements recommandés par l'ACVIM dès le stade B1, ce qui permet de potentialiser leurs effets et de retarder l'évolution de la maladie.

✿ CARDIOMYOPATHIE DILATÉE (CMD)

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est au cœur de l'actualité. Généralement associée à une prédisposition génétique, notamment chez le Doberman, des publications récentes évoquent une relation potentielle avec des aliments sans céréale et/ou à base de « nouvelles protéines » (FREEMAN & al., 2018).

La CMD est la pathologie myocardique la plus fréquente. En Europe, l'incidence est estimée à 1,1 % parmi l'ensemble des pathologies présentées en hôpital (FIORETTI & DEKKI, 1998). La relation entre génétique et CMD est bien étudiée (SAMMARCO, 2008 ; DUKES-MCEWAN & al., 2003).

Les races les plus fréquemment touchées aux USA sont le Doberman, l'Irish Wolfhound, le Boxer et le Cocker Américain, mais d'autres races sont aussi concernées comme les Bouledogues, le Golden Retriever et le Saint Bernard (BACKUS & al., 2003 ; FASSETTI & al., 2003 ; VOLLMAR & al., 2013).

Des incidences élevées ont été rapportées en Europe chez l'Airedale Terrier, le Doberman, le Terre-Neuve, le Scottish Terrier et le Cocker Anglais (MEURS, 2003 ; 2010). Néanmoins, la génétique n'est pas l'unique cause de CMD puisque la myocardite, la tachycardie chronique (CALVERT & al., 1997) et l'hypothyroïdie sont également impliquées (JANUS & al., 2012).

En ce qui concerne l'origine alimentaire, des carences en taurine sont associées à la CMD chez des Cockers (KITTELSON & al., 1997 ; EGENVALL & al., 2006), des Golden Retrievers (BÉLANGER & al., 2005 ; KAPLAN & al., 2018 ; ONTIVEROS & al., 2020) et des Fox Terriers (MOISES & al., 1991).

En 2001, Freeman et ses collaborateurs avaient déjà démontré le lien entre certaines carences et cette pathologie. En juin 2019, la FDA (Food and Drug Administration) a signalé que 560 chiens ont présenté une CMD potentiellement liée à leur nourriture.

Enfin, en 2020, Ontiveros et ses collaborateurs viennent confirmer ce rapport en démontrant le lien entre un régime non conventionnel (typiquement sans céréale et contenant des légumes) et un taux sérique bas en taurine ainsi qu'une fraction d'éjection diminuée chez 42 Golden Retrievers. Les aliments pauvres en protéines sont pauvres en précurseurs pour la synthèse de la carnitine et de la taurine. Les signes cliniques sont réversés dès que les aliments sont complémentés (MANSILLA & al., 2019).



CARDIOMYOPATHIES CHEZ LE CHAT

Chez les chats, les pathologies cardiaques figurent parmi les 10 causes de mort les plus souvent répertoriées (Fox & al., 2019; EGENVALL & al., 2009). La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est la plus fréquente. Sa prévalence est approximativement de 15 % (PAYNE & al., 2015; PAIGE & al., 2009), augmentant avec l'âge pour atteindre 29 % chez les chats âgés (PAYNE & al., 2015).

La plupart des chats atteint de CMH sont sans pédigrée mais certaines races de chats présentent un risque plus élevé dont la Maine Coon, le Ragdoll, le British Shorthair, le Persan, le Bengal, le Sphynx, le Norvégien et le Birman. Une mutation génétique a pu être identifiée chez le Maine Coon et le Ragdoll, toutes deux sur le gène MyBPC3 (MEURS & al., 2005 & 2007; FRIES & al., 2008).

La plupart des chats atteints sont subcliniques. Un tiers des chats touchés par cette pathologie vont déclencher une insuffisance cardiaque congestive, une thromboembolie ou les deux. Plus d'un quart vont en mourir. Quand des symptômes sont observés, ce sont plus souvent des signes d'insuffisance cardiaque congestive que des thromboembolies. Une mort subite peut survenir, mais cela reste largement minoritaire (REVEAL Study, Fox & al., 2019).

Du fait d'un grand nombre d'animaux subcliniques, le pronostic peut être particulièrement difficile à évaluer. Il n'y a pas de différence significative de morbidité ou de survie entre une HCM et une HCM obstructive (REVEAL Study, Fox, 2019). Les marqueurs qui assombrissent le pronostic sont la présence d'un bruit de galop ou d'une arythmie détectable lors de l'examen général (ACVIM consensus, FUENTES & al., 2020).

PATHOPHYSIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque représente l'état physiopathologique dans lequel le cœur est incapable d'éjecter ou de recevoir du sang normalement. Cette altération devient suffisamment grave pour submerger les mécanismes compensatoires du système cardiovasculaire. Elle peut résulter d'une altération fonctionnelle du myocarde, des valves cardiaques ou du péricarde, ou se développer suite à une résistance accrue à l'éjection (HUNT & al., 2001).

L'insuffisance cardiaque induit une séquence d'activation neuroendocrinienne qui a lieu chez la plupart des chiens et des chats atteints d'une maladie cardiaque progressive. Celle-ci est largement, mais pas entièrement, indépendante de l'étiologie. De nombreux acteurs sont impliqués, tels que :

- Les peptides natriurétiques et le système nerveux sympathique qui sont des répondeurs précoces
- Le facteur natriurétique de type B, BNP, jouant un rôle particulièrement important chez les chats.
- L'endothéline
- L'activation du SRAA (système rénine-angiotensine-aldostéron) tissulaire qui favorise aussi la progression de l'insuffisance cardiaque via la production locale d'angiotensine 2 (SISSON, 2004).

DÉVELOPPEMENT DE LA FIBROSE

La fibrose est provoquée par la prédominance de synthèse de collagène par rapport à sa dégradation. C'est l'un des événements délétères qui survient lors de l'adaptation du cœur à une agression (ischémie, infarctus du myocarde, hypertension artérielle). La fibrose favorise la progression de l'insuffisance cardiaque.

En effet, en réponse à une agression, le cœur se remodelle sur les plans structurel et fonctionnel. On observe une hypertrophie des cardiomyocytes, et un dépôt excessif de matrice extracellulaire cardiaque (MEC) (SAMUEL & DELCAYRE, 2017). L'insuffisance cardiaque est donc consécutive à des altérations moléculaires et fonctionnelles des myocytes mais aussi à une fibrose cardiaque. L'ensemble conduit à une perte de l'architecture tissulaire, une diminution de la compliance ventriculaire et des risques d'arythmie.

MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA FIBROSE CARDIAQUE

Suite aux lésions cardiaques, les macrophages envahissent le myocarde via des interactions avec des composants de la Matrice Extra Cellulaire (MEC) (hyaluronanes, fibronectine). Cela induit la sécrétion de protéases qui dégradent la MEC et libèrent des cytokines (TRavers & al., 2016).

Le relargage de produits de dégradation de la MEC active une réponse inflammatoire et immunitaire qui à leur tour activent des myofibroblastes, cellules clés de la synthèse du collagène générant une cascade en chaîne de lésions qui s'auto-aggravent (LEASK & al., 2015).

La différenciation en myofibroblaste est induite par des facteurs de croissance pro-fibrosants tels que le TGF- β 1, des peptides vasoactifs tels l'endothéline-1, l'angiotensine II, mais aussi l'aldostéron (WEBER & al., 2010).

Chez les chiens atteints d'insuffisance cardiaque, on constate la présence de fibrose associée à de l'artériosclérose au niveau cardiaque (FALK & al., 2006). Ce phénomène induit des effets secondaires majeurs sur la fonction mécanique et électrique du cœur. En effet, on observe une hypertrophie pathologique avec une rigidité myocardique, qui conduit à un dysfonctionnement diastolique et systolique et à une progression de l'insuffisance cardiaque symptomatique (OLIVETTI & al., 1995; FALK & al., 2006).

Il est donc indispensable de lutter contre la fibrose dans le traitement de la pathologie cardiaque pour retarder l'évolution de la maladie et des remaniements tissulaires.

PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE CHEZ LES ANIMAUX ATTEINTS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE

La nutrition est un complément indispensable au traitement médical des animaux atteints de maladies cardiaques. Les principaux objectifs de la thérapie diététique sont de maintenir un poids corporel optimal, d'éviter les carences et les excès nutritionnels et de bénéficier des avantages potentiels des doses pharmacologiques de certains nutriments.

Les animaux atteints de troubles cardiaques surconsomment les oméga 3, la vitamine E, la taurine et le co-enzyme Q10 quels que soient l'espèce, le stade de la maladie ou le type de pathologie.

PATHOPHYSIOLOGIE DE LA CACHEXIE CARDIAQUE

Une étude réalisée sur des chiens atteints de CMD et d'ICC a mis en évidence que plus de 50% des chiens présentent un certain degré de cachexie (FREEMAN & al., 1998). Chez ces animaux, la principale source de carburant est apportée par les acides aminés musculaires, cela conduit à un catabolisme rapide de la masse maigre. Ce mécanisme a des conséquences directes délétères sur la force, la fonction immunitaire, l'état général, le métabolisme et la survie de l'animal.

La cachexie cardiaque est un processus multifactoriel causé par des diminutions/altérations de l'appétit, des besoins énergétiques accrus et des altérations métaboliques. Les cytokines inflammatoires TNF- α et IL-1 β sont les principaux médiateurs de la cachexie cardiaque (FREEMAN & al., 2012). Elles provoquent directement une diminution de l'appétit, augmentent les besoins énergétiques et le catabolisme de la masse maigre.

Elles induisent également une hypertrophie et une fibrose des myocytes cardiaques, et ont des effets inotropes négatifs (SEGIET & al., 2019). La perte de masse maigre est plus visible dans les muscles épaxiaux, fessiers, scapulaires ou temporaux. Dans le suivi des patients, le score de l'état musculaire doit être évalué à chaque visite pour prévenir la cachexie et la traiter (*World Small Animal Veterinary Association Nutritional Assessment Guidelines Taskforce: 2011 Nutritional assessment guidelines*).

Il est donc très important de limiter la production de cytokines pro-inflammatoires pour améliorer l'état de santé des animaux atteints d'insuffisance cardiaque et augmenter leur espérance de vie.

MOYENS DE DIAGNOSTIC

Les marqueurs cardiaques sanguins sont de plus en plus utilisés.

Chez le chien, le NT-proBNP peut être utilisé si l'animal a un souffle cardiaque et de la toux afin de différencier une origine cardiaque ou pulmonaire primaire (ACVIM consensus, KEENE & al., 2019).

Chez le chat, il existe un test quantitatif à réaliser en laboratoire mais aussi un test rapide disponible en clinique. Ils permettent de discriminer une effusion pleurale d'origine cardiaque d'une non cardiaque (Fox & al., 2009, HEZZEL & al., 2016), et de confirmer une suspicion de cardiomyopathie subclinique si l'échographie n'est pas possible.

En cas de suspicion (souffle, race à risque, œdème pulmonaire post anesthésique par exemple), le test permet de détecter une pathologie subclinique modérée à sévère mais ne permet pas de diagnostiquer les pathologies légères. La Troponine-I est un autre marqueur cardiaque largement utilisé en médecine humaine. Elle s'avère moins intéressante que le NT-proBNP dans le screening des animaux subcliniques mais peut s'avérer intéressante pour affiner le pronostic.

En effet, un taux élevé est relié à un risque de mort. Cependant le test doit être réalisé très rapidement car c'est une molécule très instable (HORI & al., 2018; BORGEAT & al., 2014).



Utilisé en complément des autres traitements de l'insuffisance cardiaque, Cardio Supp™ de Miloa permet de potentialiser leurs effets.

Cardio Supp™ est composé d'actifs spécialement choisis pour soutenir la fonction cardiaque, éviter les carences fréquemment observées en cardiologie, lutter contre le développement de la fibrose, limiter l'impact délétère des cytokines inflammatoires sur l'état général et la progression de la maladie. Il est utile pour traiter les animaux dès le stade B1 afin de retarder l'évolution de la maladie cardiaque.

✿ OMÉGA 3 (EPA ET DHA)

- Ils permettent de réduire la production de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-1 β et le TNF- α (CAUGHEY & al., 1996).
- Ils réduisent les cytokines inflammatoires à l'origine de la fibrose et de la cachexie des animaux atteints d'affections cardiaques. Ils améliorent l'apport énergétique, la prise alimentaire et le métabolisme des cardiomyocytes chez les chiens atteints d'ICC (FREEMAN & al., 1998).
- Ils réduisent le risque de thrombo-embolie et les arythmies, ceci a notamment été démontré chez des Boxers souffrant d'arythmies ventriculaires (SMITH & al., 2007).
- Ils favorisent le bon fonctionnement des cellules cardiaques (SMITH & al., 2007 ; SAGOLS & PRIYMENTKO, 2010).
- Chez les chiens atteints de CMD, la supplémentation en oméga 3 permet d'augmenter l'espérance de vie et de limiter les signes cliniques (SLUPE & al., 2008).
- Ils sont efficaces pour lutter contre l'apparition de fibrillation atriale (MAYYAS & al., 2011 ; RAMADEEN & al., 2012).
- Les chiens atteints d'ICC présentent une diminution des concentrations d'EPA et de DHA par rapport aux chiens normaux. Il est nécessaire de les supplémenter pour retrouver des concentrations plasmatiques normales (FREEMAN & al., 1998).

✿ LES POLYPHÉNOLS DE THÉ VERT (CAMELIA SINENSIS)

- Ils sont anti-inflammatoires et diminuent l'expression des cytokines pro-inflammatoires l'IL-1 β et TNF- α (Abe & al., 2005 ; Ohishi & al., 2016).
- Ils réduisent l'apoptose des cardiomyocytes et améliorent la contraction et la relaxation des cardiomyocytes.
- La consommation quotidienne de thé vert induit de nombreux effets très intéressants pour protéger la sphère cardiovasculaire : diminution de la lipémie, de la cholestérolémie, effet antioxydant, anti-inflammatoire, effet anti-thrombogénique, antihypertenseur (BABU & LIEU, 2008 ; NEVES & al., 2008).
- Ils diminuent l'hypertrophie cardiaque mais aussi le risque de décompensation cardiaque (BABU & LIEU, 2008 ; NEVES & al., 2008). Ils inhibent la fibrose et le remodelage cardiaque.
- Ils améliorent la qualité de l'endothélium vasculaire et diminuent la thrombogenèse en réduisant l'adhésion plaquettaire (BHARDWAJ & KHANNA, 2013).
- Une méta analyse réalisée durant 13 ans et regroupant près de 80 000 personnes a mis en évidence que la consommation de thé diminue le risque de pathologie cardiaque, d'infarctus, d'hypertension et, chez les patients cardiaques, cela diminue la mortalité (KOBUKO & al., 2013).



TAURINE

- Elle a des capacités antioxydantes : elle prévient les lésions cellulaires induites par un stress oxydant (BANKS & al., 1992) et inhibe la formation d'oxyde nitrique en interférant avec l'expression iNOS (GURUJYALAKSHMI & al., 2000).
- Elle est indispensable pour une fonction cardiaque optimale : elle a des effets inotropes positifs et joue un rôle important dans la régulation du calcium myocardique. C'est un antagoniste naturel de l'angiotensine 2 (SCHAFFER & al., 2010).
- C'est un acide aminé essentiel chez le chat. Dans cette espèce, une carence en taurine peut induire de la CMD (PION & al., 1987).
- Contrairement aux chats, les chiens sont capables de synthétiser la taurine. Tous les chiens atteints de CMD ne présentent pas de carence en taurine, mais de faibles concentrations de taurine ont été trouvées chez certains chiens atteints de cette maladie (KRAMER & al., 1995 ; FREEMAN & al., 2001).
- La supplémentation en taurine présente des effets bénéfiques sur la fonction cardiaque.

GRENADE (PUNICA GRANATUM)

- Elle atténue les facteurs de risque cardio-vasculaire chez les patients hémodialysés. Elle présente des propriétés anti-athérogéniques, et améliore la pression sanguine systolique, la triglycéridémie, et les taux de HDL. La réduction de la pression sanguine est aussi le résultat de sa faculté à protéger l'oxyde nitrique de l'oxydation et à renforcer l'activité de la NO synthase (SHEMA-DIDI & al., 2014).
- Elle réduit l'activité de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) : la concentration sérique de l'ECA diminue de 36 % au bout de 2 semaines. Cela induit une diminution de la pression sanguine, l'inhibition de l'agrégation plaquetttaire et des lipopéroxydations (AVIRAM & al., 2000).
- La consommation de jus de grenade induit une diminution significative de la pression sanguine de 5 % (AVIRAM & al., 2000).

SOPHORA JAPONICA

- Elle est riche en quercétine. Elle lutte contre l'hypertension : ces effets sont en partie dus à ses capacités vasorelaxante, anti-inflammatoire et antioxydante (RHOGHANI & al., 2004).
- Elle inhibe l'agrégation plaquetttaire et la formation de thrombus (HUBBARD & al., 2004).
- Elle préserve le cœur, les vaisseaux et le rein des altérations morphologiques et fonctionnelles (PEREZ-VIZCAINO, 2009).
- Elle améliore le fonctionnement du ventricule gauche. Elle diminue la pression systolique et diastolique, améliore le taux de filtration glomérulaire chez des patients atteints de la goutte et d'hypertension essentielle (KONDRATIUK & SYNTYSIS, 2018).

VITAMINE E

- C'est un antioxydant puissant qui protège les cellules des radicaux libres (BANKS & al., 2010).
- Elle agit en conjonction avec le glutathion peroxydase pour protéger les cellules de l'oxydation, notamment en agissant au niveau des membranes cellulaires et en réduisant l'oxydation des lipides (ABD HAMID & al., 2011).
- Chez les chiens atteints d'ICC, il existe un déséquilibre entre l'augmentation de la production d'oxydants et la réduction de la protection antioxydante, en particulier lorsque la maladie devient plus grave, c'est pourquoi sa supplémentation est requise (FREEMAN & al., 1999 ; 2005).
- Elle réduit l'intensité des maladies cardiaques en réduisant les cytokines inflammatoires (FREEMAN & al., 1999 ; 2005).
- En aigu, elle diminue le stress oxydant et l'inflammation causés par le phénomène d'ischémie-reperfusion lors des infarctus du myocarde chez les souris. Elle protège ainsi la fonction cardiaque (WALLERT & al., 2019).



COENZYME Q10

- De nombreuses pathologies sont associées avec une insuffisance en coenzyme Q10 : l'insuffisance cardiaque congestive, la cardiomyopathie, l'hypertension, l'hyperthyroïdisme, la dépression, (ACOSTA & al., 2016).
- C'est un antioxydant puissant (SAINI, 2011). Sa proximité avec les chaînes de lipides insaturés en fait le premier piègeur de radicaux libres au niveau des cellules (J. Xu & al., 2010). Il limite ainsi la production de radicaux libres libérés par le phénomène de reperfusion et protège donc des lésions cellulaires.
- Il est essentiel au métabolisme énergétique au sein des mitochondries, il participe à la respiration cellulaire aérobie (LITTARU & TIANO, 2010; ACOSTA & al., 2016).
- Il présente des effets anti-inflammatoires et limite l'expression des marqueurs inflammatoires CRP, IL-6 et TNF- α (FAN & al., 2017).
- Il ralentit les processus de sénescence au niveau du foie, des reins, du cœur et du cerveau (HERNÁNDEZ-CAMACHO & al., 2018).
- Il améliore la fonction endothéliale (BELARDINELLI & al., 2006). Il diminue le taux des hormones vasoactives (rénine et aldostérone), le taux plasmatique des interleukines pro-inflammatoires 1 et 6, et l'index de résistance vasculaire mesuré par échographie Doppler, ce qui lui confère un effet anti-inflammatoire (CARRASCO & al., 2014).
- Dans une étude portant sur 13 chiens atteints de maladie valvulaire mitrale supplémentés avec 100 mg/chien 2 fois par jour pendant 28 jours, il améliore la fonction systolique de 10 % (amélioration de la fraction d'éjection et de la fraction de raccourcissement) (TACHAMPA & al., 2018).
- Il limite l'hypertrophie cardiaque (HARKER-MURRAY & al., 2000).
- Il améliore le fonctionnement global du cœur (SAGOLS & PRIYMENTKO, 2010).
- La supplémentation en coenzyme Q10 chez les individus cardiaques qui présentent de faibles niveaux sériques de ce coenzyme réduit le risque de mortalité de 43 % (MORTENSEN & al., 2014).
- Il améliore la fonction cardiaque, la capacité à effectuer des exercices et la qualité de vie des malades.

OLIVIER (OLEA EUROPAEA)

- Il a des capacités antioxydantes : il protège les membranes de l'oxydation lipidique (SOMOVA & al., 2003; FERREIRA & al., 2007).
- Son action est associée à la capacité de l'oleeuropéine de chélater les ions du cuivre et du fer et d'inhiber les lipoxygénases (ANDRIKOPoulos & al., 2002).
- C'est un puissant piègeur de radicaux libres et inhibiteur de l'agrégation plaquettaire (SINGH & al., 2008).
- Il a un effet antihypertenseur associé à son action de blocage des canaux calciques (GILANI & al., 2005; SCHEFFLER & al., 2008) et par son action sympatholytique (NEKOEIAN & al., 2014).
- Il inhibe l'enzyme de conversion de l'angiotensine (HANSEN & al., 1996).
- Son activité antihypertensive à la dose journalière de 1000 mg est comparable à celle du captopril à la dose de 12,5 à 25 mg BID (SUSALIT & al., 2011).
- Il augmente la production de NO endothérial. Cela induit une relaxation des muscles lisses de l'endothélium vasculaire dont les coronaires (RODRIGUEZ & al., 2004; SINGH & al., 2008; NEKOEIAN & al., 2014).
- C'est un antiarythmique (SOMOVA & al., 2003).
- L'oleeuropéine a des effets cardioprotecteurs : elle protège le myocarde des effets toxiques (défaillance cardiaque congestive) de la doxorubicine (ANDREADOU & al., 2007 ; 2014).
- Dans un modèle d'ischémie induite, l'oleeuropéine diminue la créatine kinase (marqueur de choix pour évaluer la gravité des lésions cardiaques) et la glutathion oxydée (marqueur sensible de l'exposition du cœur au stress oxydant) (MANNA & al., 2004).
- Elle protège contre l'infarctus aigu du myocarde et prévient l'insuffisance cardiaque. On remarque une diminution de la taille des infarctus, des lésions cardiaques, une chute dans le serum des taux de LDH, troponine 1 et créatine-kinase-MB (JANAHMADI & al., 2014).





Miloa

Veterinary Expert

Rejoignez-nous sur



info@miloa.eu | www.miloa.eu