



UN POINT SUR LA GESTION NUTRITIONNELLE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE (ICC)

L'espérance de vie des chiens ayant augmenté de façon importante, la population de chiens âgés a fortement augmentée et l'insuffisance cardiaque chronique est devenue une des premières causes de mortalité.

La pathologie la plus fréquente est la maladie dégénérative de la valve mitrale qui atteint les races de petite et moyenne taille et représente plus de 70% des consultations pour pathologie cardiaque. Elle survient généralement vers 6 ans (sauf chez le Cavalier King Charles Spaniel chez qui elle est particulièrement fréquente et peut survenir plus tôt), et peut rester longtemps asymptomatique.

La cardiomyopathie dilatée est la seconde pathologie cardiaque la plus fréquente et elle concerne plus particulièrement les chiens mâles de 5 à 10 ans et de grandes races (Doberman, Boxer, Dogue Allemand, Saint Bernard, Berger Allemand, Cane corso) mais aussi les Cockers par exemple.

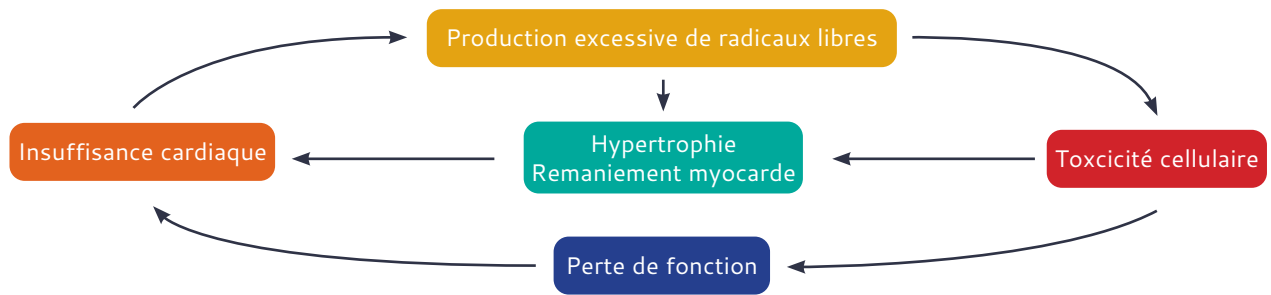
Il existe des traitements médicaux incontournables pour améliorer le fonctionnement cardiaque et ralentir l'évolution mais des apports nutritionnels adaptés sont un levier intéressant pour améliorer le bien-être et la longévité des animaux concernés.

INSUFFISANCE CARDIAQUE ET STRESS OXYDATIF

Chez le chien atteint d'insuffisance cardiaque, l'oxygénation et le métabolisme cellulaires sont défaillants, ce qui entraîne une production importante de radicaux libres qui surpasse la capacité antioxydante naturelle. L'ICC s'accompagne donc d'un stress oxydatif majeur.

Ces radicaux libres sont toxiques pour les cellules (altération des membranes intra et extracellulaire, de l'ADN et des protéines, perte de fonction +/- mort cellulaire) et agissent aussi comme messager intracellulaire induisant hypertrophie cardiaque et remaniement du myocarde, ce qui aggrave l'insuffisance cardiaque (auto-amplification).

Le cercle vicieux oxydatif : auto-amplification de l'ICC



L'apport d'antioxydants (CoE Q10, Taurine, Oméga 3, vitamine E, Polyphénols...) devrait donc systématiquement accompagner la prise en charge des pathologies cardiaques chroniques.

DIFFÉRENTES MOLÉCULES D'INTÉRÊT PARTICULIER DANS LA GESTION NUTRITIONNELLE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

La L-carnitine

Elle est produite à partir de lysine et de méthionine. Sa fonction principale est le métabolisme des acides gras à longue chaîne et la production d'énergie. **Le muscle cardiaque contient 95% de L-carnitine** de l'organisme, ce qui montre clairement **son implication dans la production d'énergie nécessaire à un travail cardiaque constant**.

Une carence en L-carnitine peut survenir chez certaines races : Boxers, Doberman, Pinschers... Elle est corrélée au développement d'une cardiomyopathie dilatée et sa supplémentation peut préserver les cellules cardiaques de la rétention d'acides gras dans les cellules du muscle cardiaque.

La carence peut être primaire (défaut génétique dans la synthèse, le transport rénal, l'absorption intestinale ou les mécanismes de transport transmembranaire) ou secondaire (causes multiples...). Chez le chien, on distingue 3 situations :

- les carences avec uniquement un taux plasmatique bas,
- les déficiences systémiques (concentrations faibles dans le plasma et les tissus),
- les déficiences myocardiques avec taux plasmatique normal et concentration tissulaire faible en carnitine libre.

Dans la plupart des cas, le déficit du myocarde en L-carnitine survient malgré des taux sériques normaux. Le problème n'est donc pas la synthèse mais l'accès de la carnitine au myocarde (qui est lui incapable d'en produire : il produit de la deoxycarnitine qui est échangée avec la carnitine sanguine). Il est donc difficile de savoir qui est déficient en pratique car le dosage sanguin ne suffit pas. Le choix de la supplémentation se base sur la race de l'animal et l'expérience du praticien.

Tous les chiens ne répondent pas à l'apport mais ceux qui répondent montrent une amélioration clinique globale et augmentation de l'appétit 1 à 4 semaines après début de la supplémentation. Des améliorations écho-cardiographiques ne sont visibles qu'à partir de 8 à 12 semaines et peuvent se poursuivre pendant 6 mois. On atteint alors un plateau. Malgré cette réponse positive, le traitement médical ne peut être supprimé.

La taurine

C'est un élément essentiel chez le chat dont l'alimentation doit obligatoirement être complétée. Il n'existe pas de recommandation précise pour les chiens et il est probable que les besoins et l'apport soient race dépendants.

La déficience en taurine est reconnue comme une cause réversible de cardiomyopathie dilatée : certaines études ont montré une relation entre carence en taurine, CMD et certaines races (Golden retrievers, Cockers spaniel, Newfoundlands, Saint-Bernards, Setters anglais, Irish wolfhounds).

La question posée est de savoir si la CMD est due à un manque global de taurine dans l'alimentation ou à d'autres facteurs modifiant la digestion, l'absorption, le métabolisme et l'excrétion de la taurine.

Un dosage de la taurine circulante permet d'identifier les animaux carencés.

	Concentration normale en Taurine
Sang total	>250 nmol/L
Plasma	>60 nmol/L
Sérum	>110 nmol/L

La supplémentation en taurine peut malgré tout être intéressante dans la prise en charge des pathologies cardiaques congestives (phase terminale commune aux CMD et aux maladies dégénératives de la valve mitrale) en l'absence de carence alimentaire ou de prédisposition raciale en raison de son activité propre. En effet, elle possède des propriétés antioxydantes.

Elle est aussi impliquée dans la régulation de l'osmolarité cellulaire et de la concentration cellulaire en ion calcium : elle régule les échanges intra et transcellulaire, modulant la disponibilité du calcium et du potassium, protégeant le cœur d'un excès ou d'une insuffisance en ion calcium. En cas d'hypoxie ischémique, la taurine peut augmenter le flux de calcium vers le cœur. Il en résulte un effet inotrope positif.

Elle présente des effets antagonistes de l'angiotensine II chez le rat. Chez les chiens à pathologie cardiaque congestive supplémentés, le ratio aldostérone/angiotensine 2 est significativement diminué, certains chiens montrant une baisse marquée des métabolites du système rénine angiotensine aldostérone.

Toutes ces propriétés pourraient expliquer l'intérêt de l'apport de taurine même en l'absence de déficience.

La Coenzyme Q10 (Ubiquinone)

Elle appartient à la chaîne respiratoire des mitochondries et sa synthèse est endogène.

Elle est essentielle à la production d'énergie (ATP) dans toutes les cellules de l'organisme.

Elle joue en plus un rôle d'antioxydant naturel dans les mitochondries où, en raison de la production intensive d'énergie pour contracter le muscle cardiaque, le niveau de radicaux libres est extrêmement élevé. C'est particulièrement le cas en cas d'ischémie du myocarde : la CoE Q10 lutte contre l'afflux massif des radicaux libres survenant au cours de la reperfusion. Elle participe également à la régénération d'autres antioxydants

Même en l'absence de carence en CoE Q10, la supplémentation atténue chez le chien la réponse hypertrophique associée à l'insuffisance cardiaque chronique. Elle augmenterait sa concentration plasmatique, mais pas sa concentration dans le myocarde, le mécanisme de passage de la coenzyme Q10 exogène dans les tissus et les cellules n'ayant pas été déterminé.

La vitamine E

La vitamine E joue un rôle d'antioxydant : une augmentation de l'apport alimentaire augmente son incorporation dans les cellules membranaires et diminue la quantité de protéines oxydées dans les cellules.

Les acides gras polyinsaturés (AGPI) oméga 3 EPA (acide eicosapentanoïque) et DHA (acide docosahexanoïque)

Quelle que soit la pathologie cardiaque, l'animal en souffrant présente un taux plasmatique d'EPA faible.

EPA et DHA sont des Acides gras oméga 3 d'origine marine (poissons des mers froides) à longue chaîne qui doivent être apportés par la nourriture car chiens et chats ne peuvent en produire assez pour couvrir leurs besoins ; les acides gras oméga 3 issus d'huile végétale comme l'huile de lin (ALA ou acide alpha linoléique), sont faiblement convertis en EPA et DHA.

Ils sont impliqués :

- ▶ dans la régulation de la cascade de l'acide arachidonique et donc de la production de prostaglandines, thromboxanes et leucotriènes
- ▶ dans le contrôle de la pression capillaire glomérulaire et de la protéinurie
- ▶ dans le contrôle du stress oxydatif qui désorganise les membranes cellulaires: la supplémentation en oméga 3 augmente leur incorporation dans les membranes plasmiques à la place de l'acide arachidonique, les rendant moins sensibles aux radicaux libres et à la dégradation.

Les oméga 3 ont des vertus anti-inflammatoires, anti-oxydantes et antiarythmiques.

Ainsi, chez des chiens insuffisants cardiaques, l'apport alimentaire d'huile de poisson :

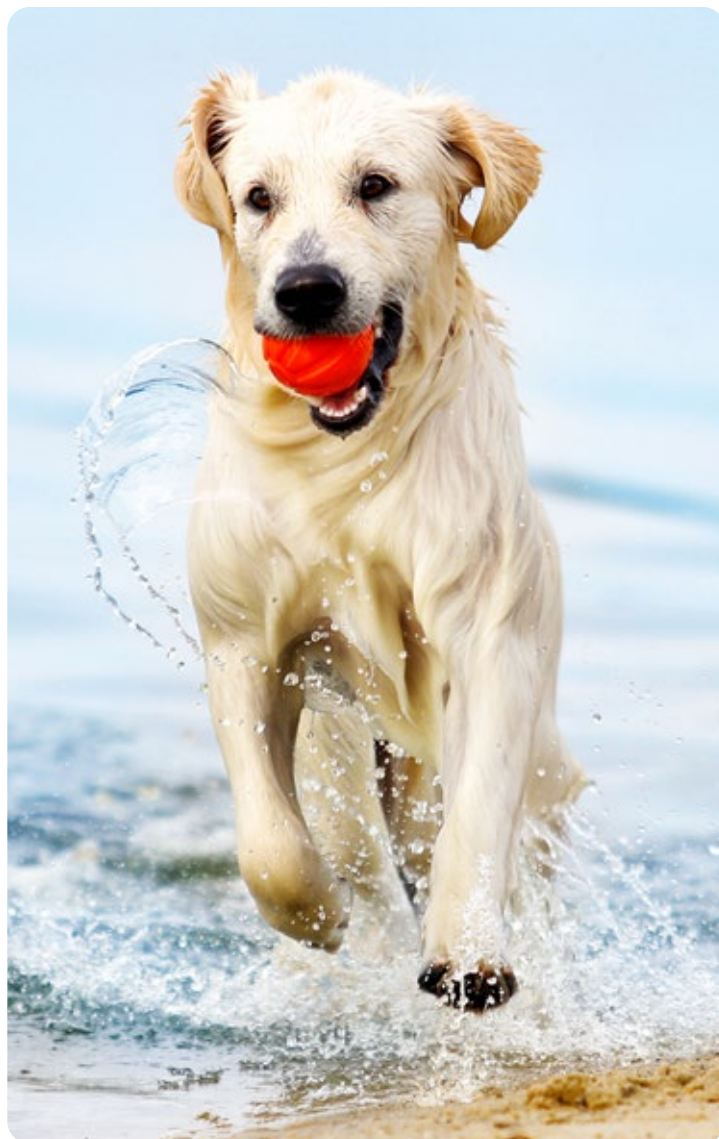
- ▶ Améliore l'état de cachexie de ces animaux et l'appétit dans les pathologies valvulaire chronique et les cardiomyopathies dilatées.
- ▶ Diminue la production de cytokines (réduction des prostaglandines E2, baisse du taux d'interleukine IL1). A l'inverse, les acides gras oméga 6 seraient des activateurs de l'inflammation.
- ▶ Diminue les TNFalpha, en général augmentés dans les pathologies cardiaques.
- ▶ Limite le risque de troubles du rythme (fibrillation auriculaire, arythmie ventriculaire) : conduction moins lente et plus homogène.
- ▶ Limite le risque de nécrose et réduit la taille de l'infarctus.
- ▶ Limite le stress oxydatif et la production de radicaux libres.

Les AGPI oméga 3 EPA et DHA sont utiles dans de nombreuses pathologies (rénales, cardiovasculaires, inflammatoires, articulaires, immunologiques).

La dose recommandée EPA+DHA dépend de l'indication et des apports dans l'alimentation de base :

Elle varie entre 44 et 220 mg/kg de poids.

Un apport de 40 mg/kg EPA + 25 mg/kg DHA ou EPA + DHA de 115 mg/kg^{0.75} sont recommandés en cas de pathologie cardiaque chez le chien ou le chat.



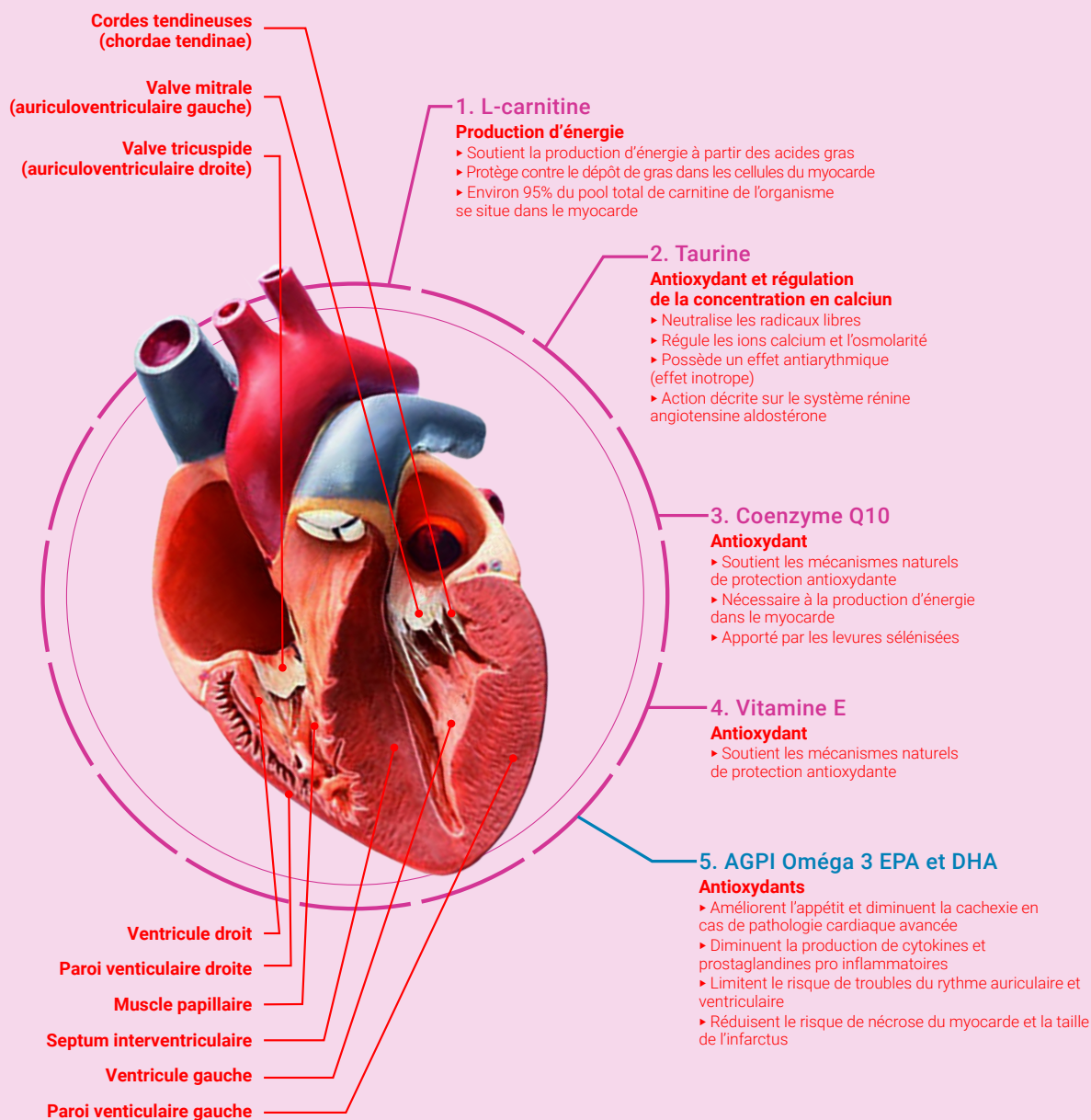


Schéma des différentes molécules d'intérêt particulier dans la gestion nutritionnelle de l'insuffisance cardiaque chronique

Bibliographie

1. Pibot P, Biourge V, Elliott D (red) Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition, Aniwa SAS, 2006.
2. Sagol E, Priymenko N, Oxidative Stress in Dog with Heart Failure: the Role of Dietary Fatty Acids and Antioxidants. Veterinary Medicine International Volume 2011, Article ID 180206, 5 pages
3. Kaplan JL, Stern JA, Fascetti AJ, Larsen JA, Skolnik H, Peddle GD, et al. (2018) Taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in golden retrievers fed commercial diets. PLoS ONE 13(12):e0209112
4. Kramer GA, Kittelson MD, Fox PR. Plasma taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart failure. J Vet Intern Med. 1995; 9:253-258
5. Brethel S, Locker S, Girens R, Rivera P, Meurs K, Adin D, The effect of taurine supplementation on the renin-angiotensin-aldosterone system of dogs with congestive heart failure Scientific Reports | (2023) 13:10700
6. Laflamme Dorothy P, Key nutrients important in the management of canine myxomatous mitral valve disease and heart failure JAVMA | DECEMBER 2022 | VOL 260 | NO. S3
7. Keene Bruce W., L-carnitine Supplementation in the Therapy of Canine Dilated Cardiomyopathy; Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice- Vol. 21, No. 5, September 1991
8. Pion, Paul D.; Sanderson, Sherry L.; Kittelson, Mark D. . (1998). The Effectiveness of Taurine and Levocarnitine in Dogs with Heart Disease. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 28(6), 1495-1514. doi:10.1016/S0195-5616(98)50134-9
9. Druzhaeva, N.; Nemec, Svete, A.; Tav'car-Kalcher, G.; Babi'c, J.; Ihan, A.; Pohar, K.; Krapež, U.; Domanjko Petri'c, A. Effects of Coenzyme Q10 Supplementation on Oxidative Stress Markers, Inflammatory Markers, Lymphocyte Subpopulations, and Clinical Status in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. Antioxidants 2022, 11,
10. Harker-Murray, Amy K.; Tajik, A.Jamil; Ishikura, Fumiobu; Meyer, Donna; Burnett, John C.; Redfield, Margaret M. . (2000). The role of coenzyme Q10 in the pathophysiology and therapy of experimental congestive heart failure in the dog. Journal of Cardiac Failure, 6(3), 233-242.
11. Freeman Lisa M, Beneficial effects of omega-3 fatty acids in cardiovascular disease, Journal of Small Animal Practice (2010) 51, 462-470
12. BAUER John E, Therapeutic use of fish oils in companion animals, JAVMA, Vol 239, No. 11, December 1, 2011
13. Nasciutti PR, Moraes AT, Santos TK, Gonçalves Queiroz KK, Costa APA, Amaral AR, et al. (2021) Protective effects of omega-3 fatty acids in dogs with myxomatous mitral valve disease stages B2 and C. PLoS ONE 16(7): e0254887.