



**Conseil Scientifique du LOOF**  
**Recommandations concernant la l'amyloïdose rénale**  
**Mars 2007**

***Préambule:** L'amyloïdose rénale est une maladie grave, assez rare, inéluctablement fatale, génétique mais dont le mode de transmission, à l'heure actuelle, est incomplètement connu. De ce fait, le gène muté n'étant pas encore – semble-t-il - isolé, un test diagnostique génétique n'a pas encore pu être mis en place. Nous pensons néanmoins malgré ces connaissances incomplètes et en pleine évolution, qu'il faut, pour éclairer le mieux possible l'éleveur, faire le **point actuel** de nos connaissances sur la maladie amyloïde en précisant bien que cette fiche d'information et de recommandations est celle de "l'instant actuel" et qu'elle sera susceptible de modifications au fur et à mesure de l'évolution de nos connaissances.*

L'Amyloïdose rénale atteint principalement l'Abyssin, le Somali, le Siamois et l'Oriental.

C'est une **maladie génétique** grave, c'est à dire entraînée par un ou plusieurs gènes défectueux ayant subi une mutation. Sur de tels chats, la maladie va s'exprimer suite à un facteur déclenchant (infection, processus inflammatoire, certaines maladies du collagène, maladies auto-immunes, tumeurs malignes, etc...). On pense aujourd'hui que la transmission de la prédisposition génétique serait autosomale (c'est à dire gène non porté par un chromosome sexuel) et vraisemblablement récessive (c'est-à-dire gène devant être présent à l'état homozygote pour s'exprimer) mais peut-être aussi dominante à pénétrance incomplète.

L'amyloïdose résulte du dépôt d'une substance, l'amyloïde, qui se fait un peu partout dans l'organisme du chat mais préférentiellement au niveau du rein (d'où son nom) mais aussi au niveau du foie (les formes "hépatiques" atteindraient plus électivement le Siamois). Les conséquences de l'accumulation de cette substance entraînent une sclérose tissulaire et une **insuffisance rénale progressive et irréversible**. (insuffisance surtout hépatique dans d'autres formes, chez le Siamois notamment).

Découlant de la connaissance génétique encore incomplète de la maladie, il n'existe **actuellement pas de test ADN** connu pour faire de diagnostic génétique.

Or, l'amyloïdose rénale est impossible à **diagnostiquer** avant le début d'apparition des signes cliniques: ceux-ci surviennent le plus souvent entre l'âge d'un à cinq ans, ils sont d'évolution rapide et entraînent toujours alors assez rapidement l'issue fatale. Le diagnostic est donc totalement impossible et non prévisible à l'âge où sont vendus les chatons.

Les **symptômes** de l'amyloïdose sont donc ceux d'une insuffisance rénale grave:

- Biologiquement: augmentation progressive et rapide de l'urée sanguine et de la créatinémie. Plus accessoirement, hyper-phosphatémie et anémie. L'analyse d'urine montre peu d'albuminurie.
- Cliniquement, polyurie et polydipsie souvent d'apparition tardive, anorexie, perte de poids, éventuellement vomissements sanguins. On pourra aussi quelquefois noter des ulcérations buccales et de la gingivite.

Le **traitement** n'est pas spécifique et n'est que le traitement symptomatique de l'insuffisance rénale grave et évolutive mais plus il est commencé tôt, en particulier avec des règles d'alimentation adaptée, plus l'évolution fatale sera retardée.



**Conseil Scientifique du LOOF**  
**Recommandations concernant la l'amyloïdose rénale**  
**Mars 2007**

**Recommandations d'actualité:**

- En matière de diagnostic, il vaut mieux **ne pas privilégier la biopsie rénale**: cet examen est assez lourd, demandant l'anesthésie générale chez un chat fatigué, et peut s'il n'est pas fait par des praticiens spécialisés donner des résultats "faux négatifs" car l'amyloïdose atteint (contrairement à l'homme) la médullaire (partie profonde du rein) et la biopsie intéressera le plus souvent la corticale (superficie du rein) qui ne sera atteinte qu'en fin d'évolution de l'atteinte rénale.
- Il est, par contre, capital de faire pratiquer **l'autopsie des chats morts dans des conditions suspectes** (insuffisance rénale survenant chez un animal jeune dans les races concernées) : l'examen histopathologique des organes atteints (prélevés puis placés dans un liquide fixateur formolé tel que formol à 10 ou 4%) est évidemment nécessaire, en complément de cette autopsie. De même, il faut surtout préciser que la **coloration Rouge Congo** est indispensable pour déceler la substance amyloïde, pathognomonique de la maladie. Cet examen histologique des reins post mortem apportera un diagnostic de certitude et permettra, par l'étude des lignées, de tracer le gène par l'étude des pedigrees. C'est le seul moyen dont nous disposons actuellement pour, avec des informations fiables, éviter les croisements à risque.
- Dans un avenir que l'on peut espérer proche, **l'espoir** est représenté par la mise au point d'un test ADN génétique permettant de détecter les chats porteurs du ou des gène(s) muté(s). Ceci permettrait, bien sur, d'éliminer de la reproduction les sujets homozygotes dans un premier temps, puis progressivement les sujets hétérozygotes après avoir assuré sur deux à trois générations leur descendance  
Il semblerait que deux chercheurs néerlandais aient identifié deux mutations mais ceci demande à être vérifié ...
- Cependant, comme chez l'humain, il existe également d'autres formes d'amyloïdose chez le chat, celle du foie étant la plus virulente car elle atteint en quelques jours des animaux jeunes par éclatement de l'organe, sans aucun signe préliminaire de la maladie et celle du pancréas, où l'apport d'enzyme pancréatique peut retarder l'échéance fatale.
- Un autre espoir réside dans l'optimisation d'un traitement spécifique, peut-être par la colchicine (expérimentée chez l'homme dans une maladie génétique assez semblable) mais à notre connaissance aucun essai clinique n'a encore été réalisé chez le chat.

***En conclusion***, redisons nettement que cette fiche résume ***l'état actuel*** de nos connaissances, qu'elle a pour but d'éclairer l'éleveur sur quelques points particuliers, et qu'elle sera actualisée dès que des "ouvertures" nouvelles seront connues.

Redisons notre ***espoir*** d'une identification rapide du gène muté, de la connaissance du mode de transmission exact et surtout de l'élaboration d'un test diagnostique ADN fiable qui découlera de ce progrès de nos connaissances.