

Conseil Scientifique du LOOF Recommandations concernant l'amyloïdose rénale

Préambule : L'amyloïdose rénale est une maladie grave, assez rare, inéluctablement fatale, héréditaire mais dont le mode de transmission, à l'heure actuelle, est mal connu. De ce fait, le ou les gènes responsables n'ayant, à ce jour, pas été identifiés, un test génétique de dépistage n'est pas disponible. 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 ultérieures.

L'Amyloïdose rénale atteint principalement l'abyssin, le somali, le siamois et l'oriental.

C'est une maladie héréditaire, c'est à dire due à un ou plusieurs gènes défectueux ayant subi des mutations. Chez un chat porteur d'une prédisposition génétique, la maladie va s'exprimer suite à un facteur déclenchant (par exemple infection, processus inflammatoire, certaines maladies du collagène, maladies auto-immunes, tumeurs malignes, ...). On pense aujourd'hui que la transmission de la prédisposition génétique serait autosomique (c'est à dire due à un/des gène(s) non portés par les chromosomes sexuels X ou Y) et vraisemblablement récessive (c'est-à-dire que la ou les mutations doivent être présentes à l'état homozygote pour s'exprimer) ou 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). Cette accumulation résulte en une sclérose tissulaire et une **insuffisance rénale progressive et irréversible** (insuffisance surtout hépatique dans d'autres formes, chez le siamois notamment).

En raison des connaissances encore incomplètes de la maladie, il n'existe actuellement pas de test ADN permettant le dépistage génétique de cette maladie.

Or, l'amyloïdose rénale est impossible à dépister 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 assez rapidement le décès du chat. Le dépistage de la maladie est donc impossible à l'âge où sont vendus les chatons.

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

- biologiquement : augmentation progressive et rapide de l'urée et de la créatinine sanguines. Parfois, hyper phosphatémie et anémie. L'analyse d'urine montre peu d'albuminurie.
- cliniquement : polyurie et polydipsie souvent d'apparitions tardives, anorexie, perte de poids, éventuellement vomissements. On pourra aussi quelquefois noter des ulcérations buccales et une 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.

Recommandations :

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 pedigrees, de tracer la transmission de la maladie dans les générations successives. 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 permettant de détecter les chats porteurs du ou des gène(s) muté(s). Ceci permettrait, bien sûr, d'écartier de la reproduction les sujets atteints dans un premier temps, puis progressivement les sujets porteurs sains (s'ils existent), après avoir assuré sur deux à trois générations leur descendance.

Un programme de recherche est en cours : il s'agit d'une collaboration entre le laboratoire Antagene en France (Anne Thomas : mageane@antagene.com), l'université de Milan en Italie (Marie Longeri : maria.longeri@unimi.it) et l'université du Missouri aux USA (Leslie Lyons).

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, soulignons 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 les connaissances sur cette maladie auront progressé. Redisons notre **espoir** d'une identification rapide du ou des gènes en cause, de la connaissance du mode de transmission exact et surtout de l'élaboration d'un test ADN.

Pour atteindre ce but, vous pouvez aider la recherche en envoyant des prélèvements (contact en France : mageane@antagene.com)