

# LA MALADIE POLYKYSTIQUE DES REINS CHEZ LE CHAT PERSAN (ET APPARENTE) :

**La Maladie PolyKystique des Reins (MPK ou MPR)** est plus connue sous ses initiales tirées du nom anglais : **PKD** pour **Polycystic Kidney Disease**.

Des descriptions sporadiques de la maladie polykystique des reins chez le chat, principalement de type Persan (croisé ou pure race), sont apparues dans la littérature vétérinaire ces 30 dernières années.

On estime que **40 % des chats Persans ou apparentés** à cette race seraient atteints aux Etats-Unis et 30 % en Suède.

En France et en Belgique, la maladie semble être sous-évaluée, car relativement peu souvent diagnostiquée.

Voici donc une synthèse des connaissances actuelles concernant cette maladie.

## => Points développés :

1. Cause
2. Lésions aux organes
3. Transmission
4. La maladie et ses symptômes
5. Evolution
6. Diagnostic
7. Pronostic
8. Traitement
9. Prévention

## 1. Cause :

La maladie polykystique des reins a été étudiée en 1990 dans une colonie de chats Persans atteints de **PKD** aux USA.

**Cette maladie est due à un gène dominant et est donc héréditaire.**

Chez l'homme, une maladie semblable existe : on l'appelle ADPKD (Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease).

L'APKD humaine et la PKD féline sont fort similaires. Les deux pathologies sont déterminées par un "gène autosomal dominant de pénétrance variable". Autrement dit, les animaux qui ont le gène

dominant sur leur chromosome **n'expriment pas nécessairement la maladie, ni avec la même intensité, mais ils peuvent la transmettre.** De plus, il n'y a pas de prédisposition de sexe.

On reparlera de ce problème de transmission aux descendants un peu plus loin (voir "Transmission").

## **2. Lésions aux organes :**

La maladie est caractérisée par la **présence de kystes** (= "poches" remplies de liquide) **au niveau des reins et occasionnellement sur le foie et le pancréas.**

Les kystes (essentiellement rénaux) sont caractérisés par leur **nombre** et leur **taille** :

### ➤ **nombre de kystes :**

On a remarqué que **le nombre de kystes serait déterminé assez tôt dans la vie du chat** (à moins de 16 semaines). Comme ils sont donc présents relativement vite en nombre, on peut tenter de visualiser ces kystes par une **échographie réalisée entre 10 mois et un an au plus tôt.**

### ➤ **taille des kystes :**

Les kystes augmentent parfois de taille au cours de la vie du chat, mais de façon **très différente** suivant chaque individu, et de vitesse très variable également.

**Les kystes peuvent se développer très lentement, voire même ne jamais grandir !**

Quand la maladie évolue et s'aggrave, c'est que ces kystes se sont développés ; ils peuvent parfois même être assez gros que pour pouvoir être palpés (examen abdominal) ou radiographiés.

## **ATTENTION !!**

Si **l'échographie** est un examen complémentaire utile, il est bon de savoir que **son interprétation ne permet pas toujours de tirer des conclusions définitives de présence de PKD car :**

- les kystes peuvent être présents mais en **très petit nombre**, et donc difficiles à percevoir à l'échographie (le chat peut avoir la PKD, mais on ne le verra pas à l'écho)
- les kystes peuvent être nombreux, mais non visibles à l'échographie, car de **trop petite taille** (ici aussi, le chat a la PKD, mais on ne sait pas le visualiser par échographie)
- un chat ayant quelques kystes visibles par échographie ne va peut être jamais développer la maladie, car ces kystes peuvent très bien **ne jamais grandir !**

En effet, dans de nombreux cas, malgré le fait que les kystes soient présents très tôt dans la vie du chat, certains animaux atteints de PKD (porteurs génétiques de la maladie) sont **cliniquement sains et ne développeront jamais la maladie.**

### 3. Transmission :

Comme déjà dit précédemment, cette maladie est due à un gène dominant, porté sur un chromosome normal (non sexuel).

**La transmission de la maladie ne peut donc se faire QUE par voie héréditaire : des parents aux descendants.**

**Il n'existe pas de contagion possible entre 2 individus qui n'ont aucun lien de parenté entre eux..**

Pour illustrer la transmission génétique de la maladie, nous allons envisager divers types de croisements possibles.

Et pour la clarté des exemples, nous écrivons :  
- **X** est le gène de la maladie,  
- **x** est un gène normal (pas de maladie).

- Pour rappel, un caractère héréditaire est toujours codé par **2 gènes** placés sur les chromosomes, ce qui donne :
  - **XX** : le chat est "doublement" porteur de la maladie (= porteur homozygote)
  - **Xx** : le chat est "simplement" porteur de la maladie (= porteur hétérozygote)
  - **xx** : le chat est sain (il n'est PAS porteur de la maladie).
- Pour la reproduction, les bébés prennent toujours un gène du père et un gène de la mère pour avoir leurs propres gènes, ce qui va donc toujours donner 4 possibilités de combinaison (avec parfois des combinaisons qui sont les mêmes).

La répartition de ces combinaisons est quantifiée en pourcentage de fréquence (0 %, 25 %, 50 %, 75 % ou 100 %).

En ce qui concerne cette maladie, **plusieurs cas de figures sont possibles**. Nous en envisagerons ici quelques-uns parmi les plus fréquents :

#### a) Croisement entre un adulte "simplement" porteur et un adulte sain :

*Parents chats* : **Xx** croisé avec **xx**

*Chatons* : - **50 % des chatons seront Xx = porteurs de la maladie**  
- 50 % des chatons seront sains (xx)

#### b) Croisement entre 2 adultes "simplement" porteurs :

*Parents chats* : **Xx** croisé avec **Xx**

*Chatons* : - **25 % des chatons seront XX = porteurs de la maladie**  
- **50 % des chatons seront Xx = porteurs de la maladie**  
- 25 % des chatons seront sains (xx).

=> il y aura donc potentiellement  $\frac{3}{4}$  des chatons qui seront porteurs de la maladie.

c) Croisement entre un adulte "doublement" porteur et un adulte sain :

Parents chats : **XX** croisé avec xx

Chatons : - **100 % des chatons seront Xx = porteurs de la maladie**  
- (aucun chaton ne sera sain !)

#### **4. La maladie et ses symptômes :**

La PKD est une maladie qui se traduit essentiellement par **une insuffisance rénale**, plus ou moins développée suivant le stade d'évolution des kystes, mais qui, comme on l'a dit, n'est **pas systématique**.

Concrètement, cela veut dire que :

- chez certains chats, la PKD peut **parfois être asymptomatique** (= sans symptôme = le chat paraît en bonne santé).
- chez d'autres chats, l'évolution de la maladie peut être **plus grave** (insuffisance rénale).

**On ne sait pas encore quels facteurs vont déterminer le développement de la maladie chez certains individus et pas chez d'autres.**

Le facteur familial ne l'explique pas, car on n'a pas observé de similitude entre l'évolution de la maladie des parents et celle de leur descendance : un chat adulte ayant développé tôt la PKD peut avoir des descendants ayant des kystes mais qui ne vont jamais être atteints d'insuffisance rénale.

Quand **l'insuffisance rénale** apparaît, c'est classiquement chez les **chats d'âge moyen ou avancé** (souvent plus de 7 ans).

##### **Les signes cliniques sont :**

- augmentation de la prise de boisson (polydypsie)
- augmentation de l'élimination urinaire (polyurie)
- signes digestifs (diminution de l'appétit, vomissement, gingivite,.....)
- amaigrissement
- déshydratation
- perte d'énergie, abattement, sédentarité
- parfois présence de sang dans les urines,...

Dans le sang, **les signes biochimiques sanguins sont ceux de l'IRC** (insuffisance rénale chronique) : augmentation de l'urémie, de la créatininémie, du phosphore sanguin,...

##### **Attention :**

**L'insuffisance rénale ne peut être confirmée par l'examen sanguin QUE si les augmentations de l'urée et de la créatinine sont TRES importantes (taux ayant doublés, triplés ou plus !).**  
**Une légère augmentation de ces 2 paramètres ne sont PAS un signe d'insuffisance rénale !**

Il est aussi très important de rappeler que **la maladie évolue de façon très variable d'un chat à l'autre**, avec la possibilité que le chat puisse mourir d'une cause totalement différente, bien avant le développement de l'IRC !

## **5. Evolution :**

Chez l'homme comme chez le chat, on observe :

- une progression lente (mais pas systématique)
- et un stade final d'insuffisance rénale chronique.

L'effet physique de l'augmentation de la taille des kystes et la néphrite chronique interstitielle secondaire sont les causes de cette insuffisance rénale chronique qui apparaît chez les chats plus âgés.

En médecine humaine, l'ADPKD a été impliquée comme facteur favorisant l'apparition d'adénomes et de carcinomes rénaux (2 types de tumeurs très graves).

Il est bon également de noter que chez le chat, **une forme pédiatrique a été décrite**.

Cette forme serait **fatale aux chatons de moins de deux mois**. Toutefois, cette forme semble **peu fréquente** et n'est pas encore très souvent rapportée dans la littérature scientifique.

## **6. Diagnostic :**

Le diagnostic est posé grâce à **divers examens** :

- **historique (= anamnèse)** : principalement chez les chats de race Persan ou croisés Persans. Il est à noter que l'on signale de plus en plus les chats à poil long en général (et le Maine Coon est également concerné, mais bien moins fréquemment que le Persan).
- **palpation** : les reins apparaissent plus gros que la normale à la palpation et de contour irrégulier, mais ceci varie en fonction de la taille des kystes.
- **biochimie (= examens sanguins)** : signes accompagnant l'IRC (voir précédemment : Point 4)
- **radiographie** : les radios de face et de profil de l'abdomen montrent des reins de taille augmentée. Celles-ci peuvent être réalisées chez des chats très jeunes, mais plus les kystes sont gros, plus le diagnostic est facile.
- **échographie** : on observe des zones caractéristiques de taille variable séparées par de fines lamelles de densité tissulaire. Le plus jeune âge auquel des kystes peuvent être observés par échographie serait de 7 semaines. On détecterait alors 72 % des cas de PKD positifs.
- **examen interne de l'abdomen (= laparotomie exploratrice)** : exploration visuelle des reins.

Un diagnostic précis et précoce est indispensable afin de pouvoir éliminer de la reproduction les animaux atteints. Cependant, comme cela a été expliqué précédemment, même si l'échographie reste la technique la plus adaptée, elle ne permet pas toujours de tirer des conclusions certaines de présence ou non de PKD.

L'examen génétique des chromosomes du chat est une solution idéale (un peu comme le dépistage actuelle de la trisomie chez les femmes enceintes), mais cette technique est encore peu développée. En Europe, quelques labos commencent à effectuer cette recherche génétique.

**Il est néanmoins bon de rappeler que :**

- cette recherche génétique peut se justifier **pour écarter les chats porteurs** (sans symptôme ou ayant développé la maladie) **de la reproduction**
- mais elle ne se justifie **NULLEMENT pour pronostiquer de l'avenir d'un chat**, et donc de décider de son euthanasie simplement parce qu'il a la maladie dans ses gènes (et qu'il ne la développera peut-être jamais!)

## **7. Pronostic :**

Le pronostic de la PKD est bien sûr **réservé** et est **surtout fonction du développement plus ou moins grave de l'insuffisance rénale** (si insuffisance rénale il y a).

Il semble plus sombre chez les chats dont les symptômes cliniques apparaissent dans le jeune âge.

## **8. Traitement :**

**Pas de traitement étiologique :** il n'existe **pas de traitement de la cause initiale de la maladie.**

**La seule solution est le traitement symptomatique,** c'est-à-dire le traitement consistant à diminuer l'intensité des symptômes.

Il faut **atténuer** les effets de l'insuffisance rénale chronique et essayer de **ralentir cette dégradation de la fonction rénale :**

- régime à faible teneur en protéines et en phosphore, riche en K et en vitamine B
- réhydratation si nécessaire
- stimulation de l'appétit (via orexigènes (ex.: valium))
- anabolisants (pour diminuer le catabolisme, donc stimuler l'organisme)
- IECA (diurétiques inhibant également l'enzyme de conversion de l'angiotensine).

En cas d'infection des kystes rénaux, l'utilisation d'antibiotiques été recommandée chez l'homme (bonne pénétration dans le liquide des kystes).

## **9. Prévention :**

La prévention (le terme scientifique étant prophylaxie), de par le caractère génétique et héréditaire de la maladie, est une étape incontournable. **Il faut éliminer de la reproduction les lignées atteintes.**

Des échographies chez les chatons, à partir de 7 semaines jusqu'à 36 semaines sont donc recommandées. On a alors un diagnostic fiable à 92 % (la présence de kystes signe la PKD).

Lorsqu'un cas de PKD se produit dans une famille, tous les membres de la même famille doivent être écartés de la reproduction tant qu'un examen échographique n'a pas démontré que les chats que l'on destine à la reproduction sont, quant à eux, indemnes.

Si l'examen d'un chaton est positif, il faut faire le même examen aux parents.

**Il est conseillé de stériliser les chats atteints.**

**NB :**

Si un étalon ou une femelle d'élevage est de très grande valeur, il est toujours possible de produire des chatons PKD négatifs si l'autre parent est négatif et si le parent positif est hétérozygote (cfr. Point 3.a)

Dr. Ariane Garber

**Références :**

- d'après un article écrit par le Dr. S. Vandevienne (janvier 2000)
- d'après la conférence du Dr. David S. Biller (février 2000).

© GEF 2008

Ce texte, ses illustrations et tous les autres éléments de cet article sont protégés par le droit d'auteur international.

Toute communication au public, adaptation, traduction, arrangement ou autre exploitation, modification de tout ou partie de cet article sous quelle que forme et par quel que moyen que ce soit, est strictement interdit sauf accord préalable et écrit du GEF.

**Vous êtes autorisés à faire une copie de la totalité de l'article pour usage privé ou pour distribution non commerciale, à la condition impérative de conserver cette notice légale dans le texte, et d'en communiquer la source (Site : <http://www.gefchats.com> ).**

Toute infraction à ce qui précède peut entraîner des poursuites civiles ou pénales.