

UN CAS D'AMYLOSE AA SECONDAIRE A L'ARTHRITE GOUTTEUSE FAVORISÉE PAR LA POLYKYSTOSE RENALE AUTOSOMIQUE DOMINANTE

EL ABOUDY I; EL FAROUKI M.R.; HASSANI M

Service de Néphrologie-Hémodialyse, Hôpital Militaire Moulay Ismail Meknès

ABSTRACT

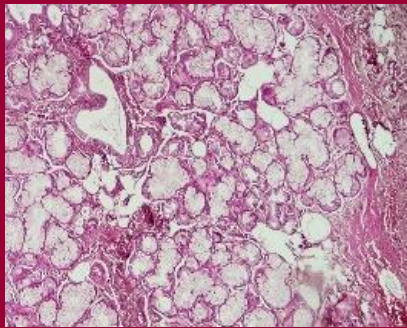


Figure 1. Biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA) objectivant la présence de dépôts amorphes prenant le rouge Congo.

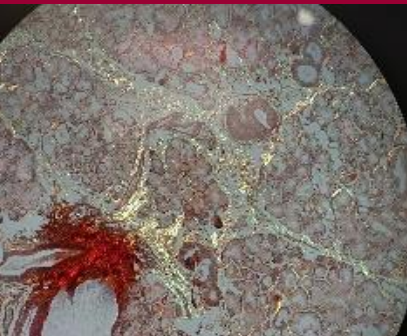


Figure 2. BGSA; biréfringence vert pomme à la lumière polarisée des dépôts amorphes.

REFERENCES

- 1- Bharathi V., Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD) Reddy, MD Publié January 1, 2023.
- 2- Chalès G et al, Hyperuricémies non goutteuses. EMC r Endocrinologie-Nutrition 2022;33(3):1-13 [Article 10-385-B-10].
- 3- Brunger AF et al, Causes of AA amyloidosis : a systematic review. Amyloid 2020;27(1):1-12
- 4- Gromova MA, Tsurko VV. Gout and AA-Amyloidosis: A Case-Based Review. Mediterr J Rheumatol 2020;32(1):74-80.
- 5- Yenigun E. C. et al, Coexistence of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease and Amyloidosis in a Patient with Nephrotic-range Proteinuria, IJKD 2014;8:243-5

INTRODUCTION

La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD) est une maladie héréditaire causée par des variations de séquence des gènes PKD1 ou PKD2, dans environ 93 % des cas, et caractérisée par le développement et la croissance de kystes rénaux [1].

La protéinurie est généralement inférieure à 1 g/j chez les porteurs de PKRAD. Cependant, une protéinurie et une micro albuminurie détectables sont corrélées à une augmentation du volume total des kystes et à une maladie rénale plus grave [1]. La protéinurie massive ou néphrotique n'est pas une caractéristique courante de la PKRAD,

La PKRAD est fréquemment associée à l'hyperuricémie et/ou à la goutte. Ce lien a été récemment établi par la mise en évidence d'interactions épistatiques (interaction entre gènes où l'expression phénotypique d'un gène masque ou interfère avec l'expression d'un gène ou de gènes différents) entre l'expression du gène PKD2 qui est localisé près du gène ABCG2. Ce dernier s'est avéré le variant le plus important dans le contrôle génétique de l'uricémie [2].

RAPPORT DE CAS

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 59 ans, sans antécédents pathologiques, qui a consulté le service de rhumatologie pour arthrite goutteuse. Il a été mis sous colchicine et fébuxostat, puis a été référé dans notre formation à l'occasion de la découverte d'une PKRAD avec insuffisance rénale accompagnée d'une protéinurie d'ordre néphrotique (6g/24h).

Dans ses antécédents, ont été notés : tabagisme chronique pendant 36 ans sevré il y a 4 ans, gonalgies et talalgies d'horaire inflammatoire traitées en automédication par AINS pendant plus de 2 ans et PKRAD chez la mère.

L'examen physique a trouvé un patient normotendu à 130/90 mm Hg, apyrétique, avec un genou droit tuméfié et des pieds œdématiés, alors que le reste de l'examen a été sans particularité .

Au bilan biologique, ont été notés :

- Urémie à 0.62 g/l, créatininémie à 26 mg/l, uricémie à 71 mg/l,
- La protéinurie à 6 g/24h ,protides sériques à 67 g/l, albuminémie à 39 g/l,
- Les fractions du complément C3, C4 étaient normales
- Le bilan immunologique(AAN,Ac anti DNA natif) était négatif et facteur rhumatoïde normal.
- Electrophorèse des protéines sériques a été normale.
- Les sérologies hépatitiques B et C ont été négatives.

Dans ce contexte, une biopsie des glandes salivaires accessoires a objectivé la présence de dépôts amorphes prenant le rouge Congo (figure1) avec une biréfringence vert pomme à la lumière polarisée (figure 2) en faveur d'une amylose. Le bilan immunohistochimique a montré la présence d'anticorps anti SAA, orientant vers une amylose AA secondaire.

DISCUSSION

Les maladies les plus communément précurseuses d'amylose AA, dans la population générale, sont les maladies inflammatoires chroniques et les infections chroniques [3].

Certes, l'arthrite goutteuse figure parmi les 48 maladies à forte association avec l'amylose AA [3], mais reste une cause sous-estimée du fait du faible nombre de cas rapportés dans la littérature (15 cas publiés à ce jour) ou de la méconnaissance de cette association [4]. Il convient de noter qu'une forte association d'une maladie avec l'amylose AA n'indique pas nécessairement une association fréquente en pratique clinique (par exemple fièvre méditerranéenne familiale versus goutte) [3].

La PKRAD figure parmi les associations peu claires avec l'amylose AA mais reste un candidat potentiel pour une association forte [3]. Les reins polykystiques ont une susceptibilité accrue aux infections [1]. L'amylose peut être vue au cours de la maladie en raison d'infections récurrentes des kystes qui stimulent la réponse inflammatoire chronique [5].

Notre patient n'avait pas d'antécédents d'infection chronique des kystes rénaux ni d'autres maladies inflammatoires chroniques pourvoyeuses d'amylose secondaire, à part une arthrite goutteuse méconnue évoluant depuis plus de 2 ans.

Le diagnostic d'amylose AA secondaire à l'arthrite goutteuse favorisée par la PKRAD a été alors retenu devant le jeune âge du patient et l'absence d'autres facteurs de risque associés à la goutte.

CONCLUSION

Une protéinurie massive chez tout patient atteint de PKRAD doit nous inciter à la recherche de maladies glomérulaires associées, primitives ou secondaires, étant donné qu'il existe des associations sous-estimées de maladies telles que l'amylose AA qui peut être secondaire à l'arthrite goutteuse.