

HCM1 / HCMC : CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE

La MyoCardiomyopathie hypertrophique féline, couramment appelée HCM, est une maladie génétique héréditaire présente chez le Maine Coon et le Ragdoll.

Ce test est basé sur la détection de la mutation A31P présente sur le gène MyBPC3 chez les chats de race Maine Coon et sur la détection de la mutation R820W présente sur le gène MyBPC3 chez le Ragdoll en conformité avec le LOOF.

Cette affection se traduit par un épaississement progressif du tissu musculaire cardiaque.



SYMPTÔMES:

Les signes précurseurs de la maladie sont : souffle cardiaque, fréquence cardiaque plus élevée, difficultés respiratoires.

Épaississement anormal du muscle cardiaque, en particulier au niveau du ventricule gauche, réduisant ainsi le volume de la chambre ventriculaire. La capacité du cœur à se remplir est réduite, tout comme sa capacité de contraction et de relâchement.

Dans un certain nombre de cas, le décès du chat peut survenir brutalement alors que la maladie n'a pas encore été détectée.

Les signes cliniques de la HCM sont une intolérance à l'exercice, une capacité mobile réduite du bas du corps allant jusqu'à la paralysie des pattes, toux, diminution d'appétit, syncope et souffle court.

Les chats qui possèdent la mutation à l'état hétérozygote (+/-) déclarent en moyenne une forme légère et tardive de cardiomyopathie et la manifestation de la maladie peut se déclarer à n'importe quel âge.

En revanche, les chats qui possèdent la mutation à l'état homozygote (-/-) ont un risque élevé de développer une forme plus sévère et précoce de cardiomyopathie.

INTÉRÊT DU TEST ADN:

La mutation responsable peut être détectée directement à l'aide du test génétique. Cette méthode est d'une grande fiabilité et peut être effectuée à tout âge.

Il offre la possibilité de faire la distinction entre les animaux sains etd'identifier les animaux affectés (homozygotes atteints ou hétérozygotes porteurs), information essentielle pour contrôler la maladie dans la race.

Le dépistage va déterminer si le chat a déclenché ou déclenchera une HCM avant que la maladie ne soit visible en échocardiographie, par contre il ne peut éliminer toutes les causes possibles d'HCM héréditaire.

Il ne garantit pas que le chat ne développera pas une HCM due à une autre mutation.



HCM1 / HCMC : CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE

EXPRESSION DES RÉSULTATS ET SIGNIFICATION:

La HCM (HCM1 ou HCMc) est une maladie à transmission autosomique dominante à pénétrance incomplète. Les individus ayant reçu 1 muté (génotype +/-) ont un risque modéré de développer la maladie plus ou moins tard dans leur vie et avec une intensité variable. Les individus ayant reçu 2 allèles mutés (génotype -/-) ont un risque élevé de développer la maladie, de manière précoce et souvent sévère.

			PÈRE			
			Non porteur		Atteint	
			+	+	+	-
MÈRE	Non porteuse	+	+/+ Homozygote normal	+/+ Homozygote normal	+/+ Homozygote normal	+/- Hétérozygote
		+	+/+ Homozygote normal	+/+ Homozygote normal	+/+ Homozygote normal	+/- Hétérozygote
	Atteinte	+	+/+ Homozygote normal	+/+ Homozygote normal	+/+ Homozygote normal	+/- Hétérozygote
		-	+/- Hétérozygote	+/- Hétérozygote	+/- Hétérozygote	-/- Hétérozygote muté

LÉGENDE:

- + + non porteur : Homozygote sauvage Non porteur de la mutation, ne transmettra jamais la mutation
- + porteur atteint : Hétérozygote Porteur atteint de la mutation, peut transmettre la mutation, dans 50 % des cas
- - atteint : Homozygote muté Atteint de la mutation et la transmet dans 100% des cas

Références Bibliographiques :

K.M. Meurs, et al.: A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy, Hum. Mol. Genet. 14 (2005) 3587-3593.

K. M. Meurs, et al.: A substitution in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy, Genomics 90 (2007) 261-264

Longeri M, Ferrari P, Knafelz P, Mezzelani A, Marabotti A, Milanesi L, Pertica G, Polli M, Brambilla PG, Kittleson M, Lyons LA, Porciello F.: Myosin-binding protein C DNA variants in domestic cats (A31P, A74T, R820W) and their association with hypertrophic cardiomyopathy. J Vet Intern Med. 2013 Mar-Apr;27(2):275-85.

POUR TOUT RENSEIGNEMENT COMPLÉMENTAIRE OU RECHERCHE SPÉCIFIQUE, N'HÉSITEZ PAS À NOUS CONTACTER.