

Vérifier la médication concomitante

- utiliser si possible le losartan comme hypotenseur (réduit le taux de l'acide urique)
- Le fénofibrate (lipanthyl) fait baisser l'acide urique
- (Pour les rhumatologues: le léflunomide réduit le taux d'acide urique (effet relativement puissant))
- Mesures en lien avec le mode de vie en cas de goutte chronique:
 - Perte de poids (lente) (le jeûne peut déclencher des poussées)
 - Traiter les comorbidités cardiovasculaires
 - Réduire: la viande, les abats, les fruits de mer, l'alcool et les aliments/boissons contenant du fructose (jus de fruits/boissons light). Arrêter si possible totalement la bière (même sans alcool) et les alcools forts
 - Augmenter: une hydratation sans sucre et sans alcool (eau au moins 2l par jour), probablement bénéfique: produits laitiers et aliments végétaux riches en protéines
 - Café probablement plutôt bénéfique (diminution de la résistance à l'insuline, inhibition de la xanthine oxydase)
- Autre: ne pas envoyer un tophus goutteux gênant sans infection en premier lieu pour une excision (risque d'infection/de troubles de la cicatrisation)

«Pseudogoutte»/arthrite (CPPD) à pyrophosphate de calcium

Résultat d'un trouble de la dégradation avec dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium («calcium pyrophosphate dihydrate» – CPPD) dans le cartilage articulaire ou fibreux

Pathophysiologie

- Forme primaire la plus fréquente (facteur de risque: âge)
- Déclenchement de la poussée: fréquent lors d'hospitalisations, d'opérations, éventuellement de changements de médicaments
- Chez les patients âgés de < 50 ans: Rechercher des formes secondaires:
 - hémochromatose, hyperparathyroïdie, hypophosphatasie, hypomagnésémie, acromégalie

Clinique

- Chondrocalcinose asymptomatique (terme radiologique pour les dépôts de CPPD): chez 20–30% des personnes de > 70 ans; p.ex. articulations du poignet / du genou, MCP II et III

- Arthrite cristalline aiguë à CPPD: «pseudogoutte» périphérique; cas particulier: «crowned dens syndrome»/«pseudo-méningite»).
- Arthrite cristalline polyarticulaire subaiguë à CPPD: «pseudo-polyarthrite rhumatoïde», ou «pseudo-polymyalgie», ou encore fièvre d'origine inconnue

Diagnostic

- Laboratoire
 - Liquide articulaire (= synovial): détection de cristaux rhomboïdes au microscope polarisant (GOLDSTANDARD)
 - Toujours aussi examen bactériologique, DD: arthrite septique
 - Occasionnellement, très forte augmentation de la CRP/VS/Lc pendant la poussée
- Imagerie
 - Examen radiologique: «Chondrocalcinose»: calcifications typiques ulnocarpiennes (TFCC), ou dans le ménisque du genou, ou dans les cartilages articulaires (humérus/hanche). Souvent arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne.
 - Ultrasons: dépôts typiques **dans** le cartilage articulaire hyalin, calcifications TFCC/ménisques

Traitement

- Aigu: en cas d'arthrite CPPD: analogue à la goutte
- À long terme: prophylaxie des crises (traitement causal PAS possible contrairement à la goutte, mais réduction de la fréquence des crises inflammatoires):
 - colchicine 0,5–1 mg/j
 - Magnésium jusqu'à 30 mmol/jour
 - AINS, ou prednisone à faible dose (5–7,5 mg/j), (prophylaxie de l'ostéoporose!)
 - Rarement méthotrexate/léflunomide/plaquenil
 - Très rare inhibiteur IL-1 (anakinra = Kineret®), inhibiteur IL-6 (tocilizumab = Actemra®)
 - Parfois radiothérapie utile (irradiation de la zone touchée par la chondrocalcinose)

Take Home Messages

- Toujours rechercher une ponction diagnostique (nombre de cellules (EDTA), cristaux (natif), bactériologie (stérile natif)) en cas de poussée d'arthrite: orienter rapidement vers un autre spécialiste si ce n'est pas possible soi-même.
- Lors d'une poussée de goutte, l'acide urique peut être normal
- Une bonne information et un suivi étroit dans le cadre du traitement visant à faire baisser l'acide urique sont décisifs et obligatoires en cas de goutte
- Cible en cas de goutte («**treat to target**»): acide urique sérique **300** µmol/l à **max. 360** µmol/l à long terme (et contrôler régulièrement!)
- Allopurinol et Adenuric: «start low, go slow (and long)»
- L'allopurinol n'est PAS néphrotoxique et peut être administré même en cas d'insuffisance rénale sévère (démarrage «very low»)
- Surtout en cas réaction d'hypersensibilité à l'allopurinol/(Adenuric): arrêter dès les démangeaisons et ne plus jamais en prescrire!
- Ne pas oublier la prophylaxie des crises pendant les (3 à) 6 premiers mois d'un nouveau traitement visant à faire baisser l'acide urique
- L'arthrite CPPD est un caméléon qui devient très fréquent avec l'âge – pensez-y
- Rechercher des formes secondaires chez les < 50 ans atteints d'arthrite CPPD
- Ne pas oublier la prophylaxie des crises en cas de poussées fréquentes de CPPD

Ligue suisse contre le rhumatisme
Josefstrasse 92, 8005 Zurich

Tél. 044 487 40 00
Fax 044 487 40 19
update@rheumaliga.ch
www.ligues-rhumatisme.ch


**Ligue suisse
contre le rhumatisme**
Notre action – votre mobilité

A jour en rhumatologie depuis 30 ans

Ligue suisse contre le rhumatisme
Notre action – votre mobilité



Update Rhumatologie 2023
pour médecins de famille

La goutte et la chondrocalcinose

comment les différencier?

La goutte

- La goutte est la maladie articulaire inflammatoire la plus fréquente chez l’adulte
- Les hommes sont plus souvent touchés que les femmes
- Les hommes développent généralement la goutte après la puberté, les femmes (à de très rares exceptions près) qu’après la ménopause
- La réduction suffisante à long terme de l’acide urique en cas de goutte est malheureusement clairement insuffisante dans sa mise en œuvre par les médecins et les patient-e-s!

Pathophysiologie

- Des taux sériques d’acide urique supérieurs à la limite de la solubilité (env. 360–380 µmol/l) peuvent entraîner une cristallisation de l’acide urique et des dépôts de cristaux, surtout dans et autour des articulations, mais aussi dans la peau et les reins
- Les cristaux d’acide urique peuvent déclencher une crise inflammatoire (goutte aiguë) par interaction avec le système immunitaire inné (inflammasome/IL-1) et, à long terme, conduire à une accumulation (formation de tophus) avec un potentiel de destruction des articulations
- Le taux d’acide urique sérique est déterminé d’une part par la formation d’acide urique (alimentation, destruction cellulaire) et d’autre part par l’excrétion d’acide urique par les reins (sécrétion tubulaire rénale d’acide urique)

Classification de l’hyperuricémie

1. Hyperuricémie primaire idiopathique (la plus fréquente)

- Trouble de la sécrétion rénale tubulaire de l’acide urique, trouble métabolique multifactoriel
- Peut être renforcé par la nutrition

2. Hyperuricémie secondaire

- Augmentation de la formation d’acide urique suite à une augmentation de la consommation d’acides nucléiques:
 - P.ex. leucémie, tumeurs sous cytostatiques ou radiothérapie, psoriasis
- Diminution de l’excrétion rénale de l’acide urique
 - Diurétiques de l’anse et thiazides, néphropathies
 - Acidocétose (diabétique), (induite par l’alcool, induite par le jeûne)

3. Hyperuricémie congénitale

4. P.ex. syndrome de Lesch-Nyhan (transmis par le chromosome X) L’hyperuricémie asymptotatique est un diagnostic de laboratoire et N’EST PAS une goutte

Clinique

- Arthrite goutteuse aiguë
 - Typique : initialement, monoarthrite / périarthrite / bursite avec tuméfaction des tissus mous / rougeur / chaleur / douleur à la pression de l’articulation
 - Localisations fréquentes : MTP-1 (articulation de la base du gros orteil : « podagre »), métatarsiens/tarsiens, genoux, mains
 - Au cours de l’évolution, souvent une oligo-arthrite et rarement une polyarthrite
 - DD toujours aussi : arthrite septique
 - (rarement) fièvre
- Goutte chronique : formation de tophi avec ou sans érosions-destructions
- Manifestations rénales
 - Néphropathie uratique avec ou sans urolithiase

Diagnostic

Laboratoire

- Liquide articulaire (= synovial) : détection de cristaux en forme de cristal d’aiguille au microscopie polarisée (GOLDSTANDARD), faire déterminer en plus le nombre de cellules (leucocytes)
- Toujours examen bactériologique, DD : arthrite septique!
- **Conseil : si seulement 1 goutte de liquide peut être aspirée : couvrir la lame porte-objet avec une lamelle couvre-objet et sceller les bords avec du vernis à ongles transparent, envoyer ainsi au laboratoire pour le diagnostic des cristaux (peut aussi être conservé quelques jours au réfrigérateur)**
- L’acide urique sérique peut aussi être normal ou diminué pendant la crise
- Souvent (très) haut la CRP/VS, augmentation des leucocytes lors d’une poussée aiguë

Imagerie dans des situations peu claires

Examen radiologique

- Érosions, images géodiques (typiquement « comme à l’emporte-pièce ») lorsque l’espace articulaire est conservé (surtout MTP-1)
- Dans certaines circonstances, tophus visible sous forme d’ombre des parties molles

Ultrasons

- Tophus : « tempête de neige », hyper- et hypo-échogène, lésion spatiale inhomogène

Dual-Energy-CT (DECT)

- Détection très spécifique des **tophi** goutteux (si suffisamment denses et volumineux), NON sensible pour la crise aiguë
- Pas d’examen de routine, documentation des tophi non visibles à l’œil nu (preuve de goutte chronique) et parfois utile pour évaluer la probabilité d’une arthrite aiguë avec un DD difficile, si on ne peut pas prélever de ponction

Traitement

Douleur aiguë : stopper les poussées de goutte / atténuer les douleurs

- Physique : immobilisation, froid
- Médicamenteux : stéroïdes intra-articulaires, précédés d’une aspiration du liquide articulaire à des fins diagnostiques (cristaux et DD : arthrite septique)
- Ou prednisone p.o., 15–50 mg/j pendant 3 jours à 3 semaines maximum
- Ou AINS p.o. (si absence d’insuffisance rénale)
- Ou colchicine p.o. (attention à la marge thérapeutique étroite / aux interactions, max.2 mg/j)
- Uniquement dans des cas spécifiques : inhibiteur IL-1 (anakinra s.c.)
- Continuer impérativement à prendre les médicaments qui réduisent l’acide urique déjà prescrits (NE PAS les arrêter)

À long terme : correction métabolique / dissolution des cristaux par une réduction à très long terme de l’acide urique en dessous de la limite de la solubilité (ESSENTIEL !)

- **Réduction de l’acide urique** / Urate Lowering Therapy (ULT) : **TREAT-TO-TARGET!** Objectif : taux d’acide urique sérique ≤360 µmol/l (en cas de tophi : ≤300 µmol/l)

- Début : toujours en cas de tophi / érosions / >2 crises par an / calculs rénaux d’acide urique, en outre déjà après la 1^{ère} crise en présence de facteurs de risque supplémentaires (acide urique >480 µmol/l, comorbidité et patient-e-s très jeunes)
- Si un traitement anti-inflammatoire est en cours et qu’une prophylaxie des crises est prévue (voir ci-dessous), l’ULT doit être démarrée immédiatement pendant une forte crise
- Médicaments :
 - **1^{er} choix** : allopurinol (inhibiteur de la xanthine oxydase) « Start low, go slow » ; commencer par 1,5 × DFG (p.ex. pour un DFG de 30 ml/min : dose initiale de départ 1,5 × 30 = 45 (= env.50) mg par jour (= comprimés de 100 mg tous les 2 jours), augmenter par paliers de 2 à 4 semaines, à doses égales, jusqu’à atteindre la dose sérique cible d’acide urique. Dose maximale autorisée 900 mg/j! (Attention ! Possible même en cas d’insuffisance rénale très grave : 300 mg/j d’allopurinol avec un DFG de 10–20 ml min donnent un taux sanguin d’allopurinol équivalent à 600 mg/j chez les personnes en bonne santé rénale) – l’allopurinol n’est PAS néphrotoxique! >90% des patients atteignent la valeur cible d’acide urique avec 600 mg/j et une bonne observance du traitement ATTENTION : réactions d’hypersensibilité (en cas de démangeaisons/exanthème : arrêter IMMÉDIATEMENT !)
 - **2^e choix** en cas de contre-indications à l’allopurinol : febuxostat (Adenuric[®]) (inhibiteur de la xanthine oxydase), initialement en commençant par (20)–40 mg/j, max. autorisé en CH 80 mg/j (le cpr de 80 mg est sécable) PRIX : adenuric 80 mg/j env. **5 fois plus cher** que l’allopurinol 300 mg/j)
 - **3^e choix** : uricosuriques à la place ou en combinaison avec des inhibiteurs de la xantine oxydase (en Suisse : seul le probénécide (Santuril[®]) est autorisé, peu efficace en cas d’insuffisance rénale ; contre-indication : calculs rénaux)
 - **4^e choix**, uniquement dans des cas spéciaux au centre : uricase iv (en Suisse, seulement Rasburicase (Fasturtec) « off-label »)

En plus : prophylaxie des crises pendant (3 à) 6 mois parallèlement à l’ULT nouvellement établie : de préférence colchicine 0,5(–1) mg/j, alternativement AINS ou prednisone 5(–7,5) mg/j, sinon des poussées sont possibles, surtout au début