

La goutte : Diagnostic et traitement

Dr François Couture, M.D., FRCPC- Dr Marc Hazeltine, M.D., FRCPC



Figure 1

INTRODUCTION

La goutte est de loin l'arthrite microcristalline la plus fréquente. Elle se rencontre le plus souvent chez les hommes de plus de quarante ans. Chez la femme, la goutte est plus rare et tend à survenir en post-ménopause, surtout en présence de facteurs de risques :

prise de médicaments (diurétiques, aspirine à faible dose, cyclosporine, éthambutol, pyrazinamide), consommation d'alcool, insuffisance rénale. Chez la personne âgée, elle peut se greffer sur une ostéoarthrose nodulaire et se présenter d'emblée sous forme tophacée.

CLINIQUE

Il existe quatre phases dans la maladie goutteuse : l'hyperuricémie asymptomatique, la goutte aiguë, les phases intercritiques et la forme chronique. La forme aiguë est typiquement mono-articulaire (85 %); les signes caractéristiques de l'inflammation s'installent brutalement en quelques heures, souvent la nuit. Les signes inflammatoires sont particulièrement intenses et peuvent même s'accompagner d'un aspect de cellulite avec desquamation résiduelle. Il peut même y avoir un pic fébrile à 38° C, soulevant la possibilité d'une arthrite septique. Les principales articulations touchées sont la 1^{re} MTP (podagre), le tarse, la cheville et le genou. Des structures extra-articulaires comme les bourses olécraniennes et prépatellaires, ainsi que les tendons d'Achille, peuvent être atteintes. La résolution se fait en quelques jours (3 -10). Il existe plusieurs facteurs pouvant contribuer au déclenchement d'une crise. (tableau 1)

Tableau 1

FACTEURS DE RISQUES

- 1) Absorption d'alcool
- 2) Médicaments
- 3) Période post-opératoire
- 4) Insuffisance rénale
- 5) Problème médical aigu
- 6) Trauma
- 7) Ingestion excessive de purines
- 8) Exercice
- 9) Perte de poids rapide (diète)

La phase intercritique est l'intervalle entre deux épisodes; elle varie d'un individu à l'autre. Elle peut durer de quelques semaines à quelques mois, voir même des années. Plus de 60 % présenteront une nouvelle crise durant l'année qui suivra et très peu (7 %) ne présenteront aucune attaque au cours des 10 années suivantes.

La forme chronique survient souvent tardivement (10 ans) après plusieurs poussées aiguës intermittentes. Elle se caractérise par une atteinte polyarticulaire avec synovites subaiguës persistantes touchant en plus des articulations usuelles, les petites articulations des mains ou des pieds, les poignets et les coudes. Les épaules et les hanches ne sont à peu près jamais touchées. Dans sa forme polyarticulaire, la goutte peut également se manifester de façon

Quels sont les modes de présentation de la goutte ?

Quels sont les facteurs précipitants d'une crise?

Quels sont les principaux éléments diagnostiques?

Traiter ou ne pas traiter l'hyperuricémie?

Existe-t-il une différence entre le traitement d'une crise aiguë et celui d'une goutte chronique?

Gestes à éviter.

asymétrique. Les tophus sont un des éléments importants à rechercher à cette phase; ils sont les plus souvent localisés au coude, au pavillon de l'oreille, autour des articulations (en particulier où le processus inflammatoire est évident) et au tendon d'Achille. Leur aspect blanc ou chamois est caractéristique. Certains peuvent s'ulcérer à la peau et laisser drainer un matériel faussement considéré comme du pus. (figure 1)

DIAGNOSTIC

Le tableau clinique suggère le diagnostic. Celui-ci doit être précisé après un bon questionnaire visant à mettre en évidence les facteurs de risques de la maladie. Le diagnostic différentiel de la podagre, comme de la polyarthrite tophacée chronique, doit être considéré. (tableau 2)

Tableau 2 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- A. PODAGRE :
- .pseudo-goutte, hydroxyapatite
 - .arthrose : hallux rigidus
 - .trauma : avec / sans fracture
 - .arthrite séronégative (psoriasis, Reiter)
 - .infection
- B. GOUTTE POLYARTICULAIRE
- .pseudo-goutte
 - .arthrite séronégative
 - .polyarthrite rhumatoïde
 - .arthrose

La goutte est souvent associée à une hyperuricémie (80 %). Son absence n'exclut pas le diagnostic. De plus, l'hyperuricémie, en soi, n'est pas diagnostique. Par exemple, 36 % des pseudo-gouttes peuvent avoir une hyperuricémie associée. Le diagnostic est confirmé par l'analyse du liquide synovial au microscope polarisant qui permet d'identifier les cristaux d'urate monosodique qui sont fortement biréfringents négatifs. (figure 2).

La présence intraleucocytaire de ces cristaux confirme le diagnostic de crise aiguë. Durant les phases intercritiques, on peut retrouver des cristaux extra-cellulaires, en particulier dans des articulations préalablement atteintes. Le décompte cellulaire (20 000 à 100 000) peut être parfois impressionnant et même suggérer un processus infectieux; la culture permet d'exclure un processus septique. La ponction articulaire diagnostique devrait donc être faite au moins une première fois pour établir, avec certitude, le diagnostic de goutte; par la suite, elle devrait être répétée à chaque fois qu'il existe un doute diagnostique lors des épisodes récurrents (exemples : arthrite septique, pseudo-goutte). La radiographie, lors des premiers épisodes, est la plupart du temps normale. Dans la forme chronique ou récurrente, elle peut révéler des érosions osseuses typiques, avec rebords sclérotiques et extrémités soufflées " overhanging edges ", ainsi que des densités calcifiées irrégulières dans les tissus mous (tophus).

Enfin, un minimum d'investigations hématologiques et biochimiques s'impose à la recherche de facteurs d'association et en vue du traitement à instituer. (tableau 3)

Tableau 3 INVESTIGATION

- FSC
- Créatinine
- Uricémie
- Glycémie, cholestérol, triglycérides,
- AST, ALT, phosphatase alcaline
- Uricosurie des 24 heures (si uricosuriques envisagés) :
 - Hypoexcréteur : < 1.5 mmol / 24 h
 - Hypersécréteur : > 4.5 mmol / 24 h

Figure 2



TRAITEMENT (voir algorithme)

En phase aiguë, il faut soulager rapidement et efficacement la douleur. Le traitement doit donc être institué le plus rapidement possible. Il sera réduit dès que les signes et symptômes se seront améliorés mais il devra être maintenu jusqu'à résolution complète des symptômes. Le choix des agents disponibles dépend de l'âge, des antécédents et de la comorbidité du patient. (tableau 4)

À la suite de la crise aiguë, il faut rechercher les causes traitables de l'hyperuricémie (ex. : thiazides) et réduire les facteurs de risques : consommation d'alcool, ingestion des purines (foie, rognons, cerveau, ris de veau ou d'agneau, sardines, anchois, fruits de mer), obésité.

L'utilisation d'agents hypouricémiants efficaces a permis d'alléger les restrictions alimentaires relatives aux purines. Toutefois, on doit se rappeler que l'ingestion excessive des purines, combinée à l'hypoexcrétion primaire des urates demeure la principale cause de l'hyperuricémie. La contribution du patient au bon contrôle des facteurs diététiques et environnementaux sur son hyperuricémie risque de le responsabiliser davantage vis-à-vis son plan de traitement et ainsi, améliorer sa compliance thérapeutique aux hypouricémiants.

Toutefois, la diète restrictive en purines, dans la plupart des cas, ne réussira pas à faire chuter l'uricémie à plus de 1.0 mg/dl (0.06 mmol/l). Il semble que la restriction de la consommation en alcool puisse avoir un effet beaucoup plus important, surtout chez les gros consommateurs.

À long terme, le traitement devra donc tenir compte des indications des hypouricémiants. (tableau 5). À première vue, il semblerait logique d'utiliser les uricosuriques chez les hypoexcréteurs primaires et les inhibiteurs de la xanthine oxydase chez les hypersécréteurs. Mais on doit se rappeler que la majorité des patients présente une combinaison des deux mécanismes. L'allopurinol demeure donc le premier choix des agents hypouricémiants disponibles.

Tableau 4 TRAITEMENT DE LA GOUTTE AIGÜE

- AINS à courte demi-vie
(indométhacine, kétoprofène, diclofénac)
Action rapide, élimination rapide
Utiliser à posologie maximale
- Colchicine
.6 mg q 1-2 h (maximum 7-8 mg)
Si intolérance ou contre-indication aux AINS
Ad résolution ou intolérance (crampes abdominales)
Éviter si insuffisance rénale ou hépatique
- Corticoïdes
Si goutte polyarticulaire résistante
Si intolérance ou contre-indication aux AINS ou colchicine
Systémiques :
Prednisone :
15-20 mg stat puis q 8 h x 48 h
15 mg die x 48 h
10 mg die x 48 h
7.5 mg die x 48 h
5 mg die x 48 h
Cesser
Intra-articulaires :
Idéal pour mono-arthrite avec
contre-indication aux AINS
S'assurer de l'absence d'infection

Tableau 5 INDICATION DES HYPOURICÉMIANTS

1. Attaques aiguës répétées : 3-4 / année
2. Lithiase rénale
3. Goutte tophacée
4. Arthrite goutteuse avec géodes radiologiques
5. Hyperuricémie asymptomatique
 - a) avec uricosurie importante (> 1100 mg (6.5 mmol) / 24 h)
 - b) ou associée au traitement avec cytotoxiques de syndromes myélo-prolifératifs.

Il existe certaines précautions à prendre quand un agent hypouricémiant est utilisé. Sauf exception, il ne faut pas débiter ni arrêter le traitement lors d'une crise aiguë. En général, quand l'allopurinol est débuté, il est préférable d'y associer soit un anti-inflammatoire non-stéroïdien, soit de la colchicine à dose prophylactique (.6 mg die ou bid) pendant les trois premiers mois, afin d'éviter les rechutes. Cette précaution est d'autant plus importante dans le cas de goutte tophacée ou polyarticulaire. La dose habituelle d'allopurinol est de 300 mg die. La dose doit être réduite chez les patients en insuffisance rénale ou hépatique, chez les patients qui prennent des diurétiques dans le but d'éviter une réaction à l'allopurinol. Dans de telles circonstances, la dose initiale sera de 100 mg die et elle sera ajustée progressivement selon le niveau sanguin d'acide urique, après quatre semaines. Le but visé sera de normaliser l'uricémie. Certains préfèrent, en présence de goutte polyarticulaire ou tophacée, débiter progressivement l'administration de l'allopurinol : 100 mg die x 1 mois, puis 200 mg die x 1 mois, puis 300 mg die. Tout ceci, pour

réduire la fréquence de récides sous traitement. À noter que l'on peut normaliser l'uricémie et contrôler les crises, parfois avec aussi peu que 100 ou 200 mg die d'allopurinol. (tableau 6)

Les agents uricosuriques (probenecid et sulfapyrazone) sont beaucoup moins utilisés que l'allopurinol et réservés aux patients présentant une contre-indication à l'allopurinol; ils ne doivent pas avoir d'hyperuricosurie ni de lithiase.

Tableau 6 TRAITEMENT DE LA GOUTTE CHRONIQUE

- Colchicine (.6 mg die ou bid) ou AINS prophylactique x 3 mois
Allopurinol 300 mg die
100 mg die x 1 mois, 200 mg die x 1 mois...
.si patient à risques :
goutte tophacée
goutte polyarticulaire
insuffisance rénale
patients âgés
Uricosuriques : Probenecid 500 mg à 3 g die
Sulfapyrazone 100 à 800 mg die
.si intolérance à l'allopurinol
.si hyperuricémie avec hypouricosurie (< 800 mg / 24 h)
.si absence d'insuffisance rénale
.si absence de néphrolithiase

GESTES À ÉVITER

1. Retenir le diagnostic en se limitant à l'association d'une mono-arthrite et d'une hyperuricémie.
2. Croire que la goutte est l'apanage de l'homme essentiellement.
3. Utiliser la colchicine ou les AINS en phase aiguë sans prendre garde à leurs contre-indications respectives.
4. Traiter l'hyperuricémie asymptomatique non compliquée.
5. Introduire les hypouricémiants en phase aiguë.
6. Introduire les hypouricémiants immédiatement à la suite de la première crise de goutte non compliquée.
7. S'abstenir d'associer la colchicine ou les AINS, en prophylaxie, lors des premiers mois d'un traitement avec hypouricémiants, surtout lors d'une goutte polyarticulaire chronique tophacée.

RÉFÉRENCES

KELLY, WN, et RF WORTMANN. Gout and Hyperuricemia : Textbook of rheumatology, 5e édition, Saunders, 1997, chapitre 80, p. 1313-1351.

COHEN, MG, et BT EMMERSON. Gout, Rheumatology, Mosby, 1994, 7.12.1-7.12.16, 8.15.1-8.15.6

ALGORITHME DU DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA GOUTTE

