

Item 225 : Arthropathie microcristalline

COFER, Collège Français des Enseignants en Rhumatologie

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Manifestations cliniques et diagnostic des arthropathies aiguës microcristallines.....	4
II Caractéristiques étiologiques des arthropathies microcristallines.....	5
II.1 Goutte.....	5
II.2 Chondrocalcinose.....	7
II.3 Rhumatisme apatitique.....	8
III Principales étiologies associées à la goutte et à la chondrocalcinose.....	8
III.1 Goutte.....	8
III.2 Chondrocalcinose.....	9
IV Traitement et suivi d'un accès aigu microcristallin et d'une goutte chronique.....	9
IV.1 Accès microcristallin.....	9
IV.2 Traitement hypo-uricémiant.....	10
V Tendinopathie calcifiante.....	11

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une arthropathie microcristalline.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

SPECIFIQUE :

- Connaître les caractéristiques cliniques et paracliniques des arthropathies aiguës microcristallines et connaître les diagnostics différentiels des arthropathies microcristallines.
- Connaître les caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques de la goutte, du rhumatisme à pyrophosphate de calcium dihydraté (chondrocalcinose) et du rhumatisme à (hydroxy)apatite.
- Connaître les principales étiologies associées à la goutte et à la chondrocalcinose.
- Savoir traiter et planifier le suivi d'un accès aigu microcristallin et d'une goutte chronique. Connaître les indications, contre-indications et complications des traitements de la goutte.
- Devant un tableau clinique d'arthrite aiguë, savoir reconnaître un accident de migration d'une calcification tendineuse.
- Devant une arthralgie chronique, savoir rechercher une tendinopathie calcifiante de voisinage.
- Connaître le principe de traitement d'une tendinopathie calcifiante.

I MANIFESTATIONS CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DES ARTHROPATHIES AIGÜES MICROCRISTALLINES

Les rhumatismes microcristallins sont caractérisés par des dépôts intra-articulaires ou périarticulaires de microcristaux. Ces dépôts peuvent rester asymptomatiques ou être à l'origine d'accès inflammatoires aigus, ou parfois, d'arthropathies chroniques.

Trois types de microcristaux sont en cause :

- cristaux d'urate de sodium (UMS), responsables de la goutte ;
- cristaux calciques :
 - de type pyrophosphate de calcium dihydraté (PPCD) pour la chondrocalcinose ;
 - de type phosphates de calcium, apatite surtout, pour des dépôts habituellement périarticulaires.

Les caractéristiques sémiologiques des accès inflammatoires articulaires ou périarticulaires typiques sont les suivantes : début brutal, forte intensité de la douleur et de l'inflammation locale, acmé rapide des symptômes, résolution spontanée en quelques jours à quelques semaines avec restauration ad integrum de l'articulation. Des facteurs déclenchants sont à rechercher : traumatisme, contexte postopératoire, infarctus ou infection à distance, prise médicamenteuse, absorption de certaines boissons ou aliments pour les accès goutteux. Le terrain diffère selon la maladie : homme mûr, souvent pléthorique pour la goutte, sujet âgé pour la chondrocalcinose, femme jeune pour la tendinite calcique apatitique.

Le site de l'inflammation dépend de l'affection : la goutte donne des accès aigus le plus souvent de la métatarsophalangienne du gros orteil ou d'une autre articulation du pied. La pseudo-goutte (accès aigu à pyrophosphate de calcium) se traduit le plus souvent par une arthrite du genou. Les accès périarticulaires liés aux dépôts apatitiques touchent souvent l'épaule par tendinite calcifiante du supraspinatus.

L'inflammation aiguë causée par les cristaux peut être à l'origine de signes généraux (fièvre, voire frissons) et d'une réaction inflammatoire biologique (élévation de la VS et de la CRP, hyperleucocytose). Ces signes peuvent faire craindre et suspecter une infection articulaire (l'arthrite septique est le principal diagnostic différentiel), un abcès ou une cellulite infectieuse. Ils peuvent aussi correspondre à une infection associée, cause déclenchante classique d'un accès de goutte ou de pseudo-goutte.

Les clés du diagnostic sont :

- pour un accès articulaire, la présence dans un liquide articulaire inflammatoire à prédominance de polynucléaires, de microcristaux d'UMS (cristaux fins allongés, pointus, fortement biréfringents en lumière polarisée) ou de PPCD (cristaux courts, carrés ou rectangulaires, négativement ou faiblement biréfringents) à l'examen du liquide articulaire et la négativité des examens bactériologiques systématiques (association possible) ;
- la radiographie standard, à la recherche de dépôts calciques périarticulaires pour les accès apatitiques, ou intra-articulaires pour la chondrocalcinose.

II CARACTÉRISTIQUES ÉTIOLOGIQUES DES ARTHROPATHIES MICROCRISTALLINES

II.1 GOUTTE

La goutte résulte d'une hyperuricémie chronique supérieure à 420 $\mu\text{mol/l}$ (70 mg/l), seuil de saturation du plasma en urate de sodium. Au pH neutre des tissus, l'équilibre entre l'acide urique et son sel est déplacé vers l'urate de sodium, dont les dépôts cristallins se forment très lentement et sont à l'origine des tophus et des arthropathies. Dans les urines, le pH peut être acide inférieur à 6), ce qui, en cas d'hyperuricurie, permet la formation de lithiases, faites d'acide urique, qui cristallise très vite. La goutte est le rhumatisme inflammatoire le plus fréquent dans nos pays industrialisés (prévalence supérieure à 1 %), en particulier chez l'homme adulte.

Les cristaux d'UMS sont responsables d'accès articulaires aigus — la goutte aiguë — et, avec le temps, de la constitution de dépôts tissulaires d'UMS (intraarticulaires, périarticulaires, osseux, cutanés) — les tophus goutteux. Les arthropathies chroniques sont la conséquence des tophus intra-articulaires et osseux.

La goutte peut donner lieu aux manifestations suivantes :

- *accès goutteux* : ils débutent habituellement au membre inférieur, en particulier au pied (articulation métatarsophalangienne du gros orteil, cheville, puis genou). Après plusieurs années, ils peuvent toucher les membres supérieurs. La goutte touche exceptionnellement le rachis, la hanche, l'épaule. Des polyarthrites goutteuses sont possibles. À ce stade d'accès aigus, les articulations sont normales entre les crises ;
- *arthropathies chroniques* : si la goutte n'est pas traitée, il pourra apparaître des arthropathies chroniques, avec douleurs mécaniques chroniques, particulières par la présence de dépôts uratiques visibles sous la peau, les tophus (figure 31.1, cf cahier couleur). Les tophus se localisent autour des articulations atteintes, mais aussi dans des sites électifs : pavillon de l'oreille, coudes (bursite olécrânienne), tendons d'Achille, articulations interphalangiennes distales arthrosiques ou pulpe digitale chez les sujets sous diurétiques ;
- *manifestations rénales* : lithiase urique radiotransparente, à l'origine de crises de colique néphrétique chez des sujets hyperexcréteurs. Elles sont favorisées par un pH urinaire bas, une uricurie des 24 heures élevée et un faible volume urinaire, augmentant la concentration d'acide urique. Une précipitation d'acide urique dans les structures rénales est possible en cas de lyse cellulaire massive au cours de chimiothérapie et peut conduire à une anurie calculuse. La néphropathie uratique est devenue rare ; observée dans les gouttes sévères et négligées, elle est source d'insuffisance rénale chronique aggravée par les Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens).

Le diagnostic de la goutte repose sur :

- le terrain (homme de plus de 35 ans, femme ménopausée, traitement par diurétiques au long cours, transplantés d'organe, excès de boissons alcoolisées dont la bière avec ou sans alcool, alimentation trop calorique et riche en protéines animales) ;
- l'anamnèse (accès antérieurs, antécédents de lithiase urique, antécédents familiaux) ;
- les caractéristiques des accès (début brutal, intensité de l'inflammation et des douleurs, localisation à la métatarsophalangienne du gros orteil) ;
- leur sensibilité rapide à la colchicine ;
- la présence de tophus ;
- la mise en évidence de microcristaux d'UMS dans le liquide articulaire : c'est l'examen le plus contributif au diagnostic ;
- l'uricémie, qui est le plus souvent trouvée supérieure à $420 \mu\text{mol/l}$ mais qui peut être normale lors des accès (il faut répéter le dosage à distance) ou, à l'inverse, qui peut être trouvée élevée alors que le patient ne souffre pas de goutte : l'hyperuricémie asymptomatique est fréquente ;
- la radiographie, qui ne montre que très tardivement l'aspect d'arthropathie uratique, faite de géodes ou d'encoches épiphysaires, avec conservation prolongée de l'interligne et ostéophytose marginale (figure 31.2).

Figure 31.1. Tophus goutteux



Collection C. Marcelli →Caen

Fig. 31.2. Arthropathie uratique de l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux (radiographie).



II.2 CHONDROCALCINOSE

La chondrocalcinose est caractérisée par le dépôt dans les tissus articulaires (cartilage hyalin et fibrocartilage surtout) de cristaux de PPCD. Sa prévalence augmente avec l'âge : 10 % à 15 % entre 65 et 75 ans, plus de 30 % au delà. La prédominance féminine diminue avec l'âge.

Elle peut être asymptomatique, de découverte radiographique, ou donner lieu à diverses manifestations articulaires (25 % des cas) :

- arthrite aiguë, en particulier au genou ou au poignet, mono- ou oligoarticulaire volontiers récidivante, diagnostic à évoquer chez un sujet âgé de plus de 60 ans ;
- polyarthrite subaiguë ou chronique, touchant de façon souvent additive et successive diverses articulations ce qui peut avec le temps aboutir à une présentation globalement bilatérale et symétrique évoquant une polyarthrite rhumatoïde ;
- forme arthrosique, pouvant intéresser la hanche ou le genou ou surtout des articulations rarement touchées par l'arthrose primitive : poignet, articulations métacarpophalangiennes, cheville, épaule ;
- arthropathies destructrices, souvent multiples touchant la femme âgée et caractérisées par une destruction de l'os sous-chondral. Elles peuvent être rapides, notamment à la hanche et à l'épaule ;
- atteintes rachidiennes : calcifications discales pouvant causer des accès aigus, discopathies destructrices.

Le diagnostic repose sur :

- la mise en évidence, dans le liquide articulaire de cristaux de PPCD ;
- la démonstration des calcifications caractéristiques par la radiographie : dépôts dans les cartilages articulaires, prenant la forme d'opacités linéaires restant à distance et parallèles à la limite de l'os sous-chondral ; dépôts fibrocartilagineux dessinant par exemple les ménisques des genoux sous la forme d'opacités triangulaires à base tournée vers l'extérieur de l'articulation. Elles sont à rechercher surtout aux genoux, dont les radiographies sont positives dans 90 % des cas (figure 31.3). On peut aussi les trouver aux poignets – ligament triangulaire du carpe (figure 31.4), espaces intercarpiens –, à la symphyse pubienne – calcification linéaire –, aux épaules et, moins souvent, aux autres articulations.

Fig. 31.3. Chondrocalcinose articulaire. Calcification des ménisques et opacités linéaires dans l'interligne articulaire fémorotibial (radiographie du genou de face).



Fig. 31.4. Chondrocalcinose articulaire. Calcifications du ligament triangulaire du carpe et de l'interligne articulaire scaphotrapézien (radiographie du poignet de face).



II.3 RHUMATISME APATITIQUE

Le rhumatisme apatitique est dû à des dépôts de cristaux d'apatite, essentiellement dans des structures périarticulaires : tendons et bourses séreuses. Les dépôts, qui peuvent être multiples – on parle alors de maladie des calcifications tendineuses multiples – siègent surtout à l'épaule (tendon du sus-épineux) et à la hanche (région trochantérienne ou para-acétabulaire). Ils peuvent être asymptomatiques, de découverte radiologique, en particulier à l'épaule, ou causer une inflammation aiguë ou, plus rarement, chronique (cf. infra). Plus exceptionnelles sont les érosions osseuses au voisinage des calcifications et les arthrites aiguës, de diagnostic difficile car les cristaux sont trop petits pour être vus à l'examen du liquide articulaire en microscopie optique.

III PRINCIPALES ÉTIOLOGIES ASSOCIÉES À LA GOUTTE ET À LA CHONDROCALCINOSE

III.1 GOUTTE

La goutte est la conséquence, d'une hyperuricémie chronique. Ce n'est pas une complication obligatoire de l'hyperuricémie, bien que le risque de goutte augmente avec la durée et l'intensité de l'hyperuricémie.

Deux mécanismes principaux mènent à l'hyperuricémie : un excès de production d'acide urique et surtout un défaut d'élimination rénale. L'hyperuricémie est souvent expliquée par une augmentation trop faible de la clairance fractionnée de l'acide urique en réponse à une augmentation de l'uricémie, lorsque les apports alimentaires de purines (dont la dégradation conduit à l'acide urique) augmentent.

La goutte est habituellement primitive, familiale avec une prédominance masculine. Divers éléments du syndrome X-métabolique sont fréquemment associés à la goutte : obésité avec augmentation du périmètre abdominal, hypertension artérielle, intolérance au glucose ou diabète, dyslipémie avec diminution du HDL-cholestérol et hypertriglycémie.

Rarement, la goutte est due à une enzymopathie dont la mieux connue est le déficit en hypoxanthine guanine phosphoribosyl transférase. Ce déficit donne, lorsqu'il est partiel, une goutte sévère, précoce et compliquée de lithiases rénales par hyperuricémie majeure ;

lorsqu'il est complet, s'y associe une encéphalopathie sévère (syndrome de Lesh et Nyhan).

La goutte peut être secondaire à :

- une insuffisance rénale chronique, qui diminue l'excrétion d'acide urique ;
- la prise pendant plusieurs années d'un médicament réduisant l'excrétion urinaire d'acide urique : diurétique thiazidique, furosémide ou acide étacrinique pour hypertension artérielle ou insuffisance cardiaque congestive, acétazolamide pour glaucome, ciclosporine A pour greffe d'organe ;
- une hémopathie chronique (polyglobulie, leucémies chroniques) qui augmente la dégradation des acides nucléiques des cellules tumorales en acide urique.

L'interrogatoire à la recherche d'une prise de médicament hyperuricémiant, le dosage de la créatininémie, une numération-formule sanguine avec taux de plaquettes sont nécessaires à la mise en évidence de l'étiologie.

III.2 CHONDROCALCINOSE

La chondrocalcinose est habituellement primitive. Sa fréquence augmente avec l'âge. Des formes familiales, souvent diffuses et sévères, doivent être évoquées et recherchées (radiographie des genoux de face chez les parents au premier degré) devant une chondrocalcinose diagnostiquée chez un sujet âgé de moins de 50 ans.

Deux formes secondaires sont à rechercher :

- une hémochromatose, en particulier en cas de chondrocalcinose associée à une arthropathie spécifique aux deuxième et troisième métacarpophalangiennes (aspect de pincement articulaire avec microgéodes et condensation osseuse sous-chondrale), à reconnaître par le coefficient de saturation de la sidérophiline supérieur à 45 % ;
- une hyperparathyroïdie primitive asymptomatique (20 % des cas), par un dosage de la calcémie, à confirmer par le dosage couplé calcémie-PTH totale.

Plus rarement, la chondrocalcinose accompagne une hypomagnésémie (syndrome de Gitelman), une hypophosphatasie.

IV TRAITEMENT ET SUIVI D'UN ACCÈS AIGU MICROCRISTALLIN ET D'UNE GOUTTE CHRONIQUE

IV.1 ACCÈS MICROCRISTALLIN

L'accès microcristallin est traité par :

- la *mise au repos de l'articulation* (orthèse au poignet, repos pour le membre inférieur) ;
- le *glacage* de la zone articulaire ou périarticulaire qui raccourcit la durée de l'accès ;
- la prescription de *colchicine* ou d'un *AINS*, à dose adaptée au terrain (âge, antécédents cardiovasculaires, digestifs et rénaux).

La colchicine (comprimés dosés à 1 mg) est efficace dans la goutte, et ce d'autant plus qu'elle est donnée tôt. Son efficacité dans les accès à microcristaux calciques est moindre. On la prescrit dans la goutte à raison de 0,5 à 1 mg toutes les 2 à 4 heures au début, sans dépasser 4 mg par jour, dose maximale du codex, et en espaçant les prises dès l'amélioration obtenue ou dans le cas fréquent où survient une toxicité digestive, diarrhée surtout. La posologie est ainsi réduite sur 2 ou 3 jours à 1 mg par jour, que l'on maintient au moins 2 ou 3 semaines, ou plus si l'on veut prévenir une récurrence. La réponse est souvent rapide en quelques heures, ce qui constitue un argument diagnostique en faveur de la goutte. La dose doit être réduite en cas d'insuffisance rénale.

Les AINS constituent le traitement de première intention des accès aigus de chondrocalcinose et de rhumatisme apatitique, compte tenu de la moindre efficacité de la colchicine. Ils sont aussi très efficaces dans les accès de goutte, notamment en cas de contre-indication ou d'intolérance à la colchicine. Ils sont utilisés selon les précautions d'usage (coprescription d'un antiulcéreux en cas de facteurs de risque digestif, surveillance de la tension artérielle, du poids et de la créatininémie). La durée du traitement doit être limitée à 1 à 2 semaines.

L'aspirine à doses anti-inflammatoires diminue l'uricémie, ce qui peut gêner l'évaluation diagnostique. Elle est surtout évitée du fait de la médiocre tolérance des fortes posologies. À faible dose, au contraire, l'aspirine élève un peu l'uricémie mais elle est poursuivie lorsqu'elle est prescrite dans le cadre de la prévention cardiovasculaire.

Les glucocorticoïdes ne doivent pas être utilisés, sauf cas particuliers (sujet âgé à haut risque digestif ou rénal) et avis spécialisé. L'injection intra-articulaire d'un cortisonique est très efficace mais ne doit être faite qu'après avoir éliminé une infection.

IV.2 TRAITEMENT HYPO-URICÉMIANT

Il ne concerne bien entendu que les sujets atteints de goutte.

Il faut souligner qu'une hyperuricémie isolée n'est **pas** une indication à un traitement pharmacologique mais à des mesures diététiques.

La goutte peut être guérie par l'abaissement de l'uricémie en dessous du point de saturation de l'urate de sodium, en pratique moins de 60 mg/l (360 μ mol/l), ce qui permet la dissolution des dépôts articulaires.

Le traitement de première intention comporte, chez tous les malades, une éducation et des *mesures hygiéno-diététiques* : amaigrissement progressif en cas d'obésité, arrêt des boissons alcoolisées (bière surtout, très riche en purine même lorsqu'elle est sans alcool), réduction

de la consommation de viande et de poissons chez les gros mangeurs. Les apports en laitages, appauvris en lipides, doivent être encouragés. Les facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie) doivent être systématiquement dépistés et traités. Un éventuel traitement diurétique favorisant sera, si c'est possible, arrêté.

Les médicaments hypo-uricémiants ne sont pas d'indication systématique car ils comportent un petit risque d'intolérance médicamenteuse. Un premier accès goutteux ne justifie donc pas la mise en route d'un traitement hypo-uricémiant. Le patient doit être averti de la nécessité de poursuivre le traitement au long cours et de la possibilité de survenue de crises de goutte lors des premiers mois du traitement hypo-uricémiant.

Le traitement hypo-uricémiant de référence est l'*allopurinol*. Il inhibe la xanthine oxydase, enzyme clé de la formation d'acide urique, et diminue rapidement l'uricémie. L'objectif est de ramener de façon stable l'uricémie en dessous de 360 $\mu\text{mol/L}$ (60 mg/l). La posologie doit être débutée à 100 mg par jour et l'uricémie vérifiée après 1 à 2 semaines. Elle doit être augmentée progressivement, par palier de 50 à 100 mg, selon l'âge et la fonction rénale, en vérifiant l'uricémie à chaque palier.

La tolérance à l'allopurinol est habituellement bonne mais des cas de réactions allergiques (éruption), voire d'hypersensibilité sont décrits : elles imposent l'arrêt du médicament. L'allopurinol peut alors être remplacé par un autre hypo-uricémiant, le febuxostat ou, en l'absence d'hyperuricurie, d'insuffisance rénale ou de lithiase urique, par un médicament uricosurique (probenécide) après avis d'un spécialiste rhumatologue.

Pour éviter ou réduire les accès goutteux en début de traitement hypo-uricémiant, dus à la mobilisation des dépôts d'UMS, un traitement préventif anti-inflammatoire est justifié. Il peut faire appel à la colchicine (1 mg par jour) pendant 3 à 6 mois, voire prolongé au delà en cas de tophus, ou à une petite dose d'AINS.

V TENDINOPATHIE CALCIFIANTE

Les crises aiguës peuvent toucher n'importe quelle articulation, mais sont fréquentes à l'épaule. Elles sont volontiers hyperalgiques.

En cas d'accès aigu inflammatoire, essentiellement à l'épaule, une migration de calcification doit être évoquée. Le tableau est celui d'une épaule dite hyperalgique, inexaminable, le patient se présentant dans l'attitude dite des traumatisés du membre supérieur, le moindre mouvement déclenchant de vives douleurs. Il peut y avoir de la fièvre et la ponction articulaire doit être faite au moindre doute d'arthrite septique. Le diagnostic peut être fait par l'anamnèse, les crises étant volontiers récidivantes et le patient se sachant souvent porteur de calcifications tendineuses, ou par la radiographie, qui montre l'opacité calcique

dans le tendon du supra-épineux ou dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne. La calcification peut se résorber lors de la crise aiguë et, si les clichés sont faits tardivement, ils peuvent être normaux. Il faut alors radiographier l'épaule controlatérale ou les hanches à la recherche d'autres calcifications. Le traitement comprend : repos, glaçage, AINS, voire corticothérapie orale en cure courte de 3 à 5 jours (20 mg de prednisone). Les injections cortisoniques locales sont efficaces mais doivent être évitées en cas de crise aiguë hyperalgique car elles peuvent augmenter transitoirement les douleurs.

Les calcifications peuvent aussi causer des douleurs chroniques, à l'épaule surtout. Lorsque, devant une épaule douloureuse chronique, on met en évidence une calcification du supra-épineux sans signe de rupture de coiffe, on peut proposer, si la douleur résiste aux traitements usuels, de retirer la calcification causale par ponction-aspiration radioguidée, ou sous arthroscopie.