



Manifestations cliniques de la goutte

La goutte est une affection chronique en progression avec une nette recrudescence de l'incidence et de la prévalence qui risque de poser dans un futur prochain un réel problème de santé publique. Elle doit être comprise pour ce qu'elle est, la progression dans un continuum d'une seule et même maladie, l'hyperuricémie. Cette évidence permet de mieux appréhender l'évolution du patient, de comprendre les manifestations cliniques et de planifier le traitement d'une manière rationnelle.

Rev Med Suisse 2007 ; 3 : 728-30

S. Revaz
J. Dudler

Drs Sylvie Revaz et Jean Dudler
Service de rhumatologie,
médecine physique et réhabilitation
CHUV, 1011 Lausanne
Sylvie.Revaz@chuv.ch
Jean.Dudler@chuv.ch

Clinical manifestations of Gout

Gout is a chronic disease, clearly progressing in incidence and prevalence, which threaten to pose a real problem of public health in the near future. Gout is to be understood for as the progression in a continuum of a single and same disease: hyperuricemia. This awareness allows to better apprehend the disease's evolution, to understand clinical manifestations and to plan treatment in a rational way.

INTRODUCTION

La goutte n'est pas uniquement cette entité caricaturale qu'est la podagre avec atteinte aiguë du gros orteil chez un patient à l'hygiène de vie plus que douteuse et aux excès diététiques et alcooliques divers. La goutte est une affection chronique, pouvant entraîner des manifestations systémiques et une atteinte polyarticulaire sévère, et souvent responsable d'une invalidité non négligeable. La goutte est également une maladie en progression avec une nette recrudescence de l'incidence et de la prévalence qui pose un réel problème de santé publique.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La goutte est une maladie chronique, dont le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une atteinte articulaire inflammatoire aiguë, et il n'est pas toujours aisé d'obtenir des données épidémiologiques précises. Toutefois, il est clair que nous sommes en face d'une véritable épidémie. Les études épidémiologiques témoignent d'une augmentation très nette, tant de la prévalence que de l'incidence de la goutte. Une d'elles fait mention d'une multiplication par deux de l'incidence de la goutte sur un intervalle de vingt ans seulement,¹ et il est peu probable que ces chiffres s'améliorent dans les années à venir. En effet, ces chiffres ne traduisent que l'augmentation du taux d'urate dans la population générale, taux d'urate étroitement lié à l'augmentation des facteurs de risque.²

Les facteurs contribuant à une augmentation des taux d'urate dans la population nous sont bien connus, responsables des autres grands fléaux de notre société actuelle. Il s'agit des facteurs liés aux modifications de notre mode de vie et de notre diète, et de l'augmentation de l'incidence de certaines comorbidités dans une population générale vieillissante: HTA, syndrome métabolique, obésité, insuffisance rénale, traitements par diurétiques et aspirine et transplantation d'organes.

MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA GOUTTE

La goutte est une maladie chronique qui se manifeste dans un continuum. Toutefois, il est utile pour la compréhension de distinguer quatre stades d'évolution allant de l'hyperuricémie asymptomatique à la goutte chronique polyarticulaire et tophacée, en passant par les atteintes aiguës précoces avec leurs inter-



valles libres de crises.³ Ces stades ne sont que des facettes et l'expression clinique de moments différents d'une même maladie, l'hyperuricémie non contrôlée. En moyenne, on compte qu'il ne faut que dix ans entre un premier épisode arthritique et le développement de tophus goutteux.

Hyperuricémie asymptomatique

L'hyperuricémie asymptomatique est le premier stade de la goutte. Il est caractérisé par une élévation anormale du taux d'acide urique, mais sans aucune traduction clinique. Il faut néanmoins être conscient qu'asymptomatique n'est pas synonyme d'inactif. Il s'agit d'une maladie silencieuse. C'est durant cette phase qu'on assiste à la formation et l'accumulation dans les tissus de cristaux d'urate de sodium. Leur développement silencieux peut durer des mois, voire des années, avant l'apparition d'une quelconque manifestation clinique. Cette accumulation peut même, dans certains cas, demeurer silencieuse. Toutefois, il est essentiel de bien comprendre qu'elle est présente dans tous les cas et qu'elle n'est qu'un stade précoce dans le continuum de la goutte.

Classiquement, si cette hyperuricémie n'est pas une indication à un traitement, cette optique pourrait changer dans les années à venir au vu des données récentes sur le rôle de l'hyperuricémie dans l'hypertension et le risque cardiovasculaire.

Crise de goutte aiguë

L'atteinte aiguë précoce, ou « crise de goutte », est la manifestation clinique la plus connue des quatre stades de la goutte. Il s'agit typiquement d'une monoarthrite aiguë, inflammatoire, touchant surtout les articulations des membres inférieurs et en particulier la première métatarsophalangienne, atteinte connue sous le vocable de podagre. Cette arthrite débute, de manière caricaturale, la nuit ou au petit matin avec des douleurs inflammatoires insomniantes et extrêmement aiguës. Elle est associée à une tuméfaction, une rougeur et une chaleur locales. La podagre est la manifestation initiale d'une goutte chez 50% des patients, et 80% des patients goutteux ont présenté un jour ou l'autre une podagre. Si l'arthrite est la manifestation cardinale de ce stade, tous les tissus où se sont accumulés des cristaux peuvent être touchés avec des atteintes inflammatoires des bourses, des tendons, et même du tissu sous-cutané avec des tableaux bien décrits de pseudo-cellulite. Finalement, on note fréquemment l'apparition concomitante de manifestations systémiques avec de la fièvre et un syndrome inflammatoire biologique secondaire à la libération de médiateurs de l'inflammation. Typiquement, la crise dure de trois à dix jours sans traitement, mais elle peut également devenir subintrante et s'installer pour des semaines.

Le diagnostic différentiel d'une atteinte goutteuse aiguë reste avant tout celui d'une atteinte septique, la prise en charge d'une crise aiguë de chondrocalcinose différant peu de celle de la goutte. Durant ces accès aigus, on retrouve souvent un facteur précipitant classique comme une consommation abusive d'alcool ou un excès diététique, ou plus simplement un traumatisme local, une affection intercurrente aiguë (infection, hémorragie), une chirurgie, ou

tout événement pouvant entraîner une variation rapide du taux d'urate, vers le haut ou vers le bas. L'étalon d'or diagnostique reste la démonstration de cristaux d'urate par l'analyse du liquide synovial en lumière polarisée, permettant la mise en évidence des cristaux en forme d'aiguilles avec une biréfringence négative.⁴ Il est impératif, en cas de doute, de procéder aussi à une analyse bactériologique dans un même temps, les deux diagnostics d'arthrite septique et de goutte pouvant coexister. Finalement, notons que la mesure du taux d'urate a peu d'intérêt lors de la crise aiguë, ce taux étant faussement abaissé chez plus de 30% des patients à ce moment. De même, les radiographies standards n'apportent que peu d'informations à ce stade, la tuméfaction des tissus mous étant généralement évidente cliniquement.

Finalement, le risque d'évoluer du stade d'hyperuricémie asymptomatique à celui d'une maladie symptomatique avec des crises aiguës est loin d'être négligeable, corrélé au taux d'acide urique. On comprend facilement que plus il est haut, plus ce risque augmente, toutefois un taux de seulement 535 $\mu\text{mol/l}$ (9 mg/dl) représente déjà un risque cumulatif sur cinq ans de 22%, ou presque une chance sur quatre.

Intervalles libres

Une fois la crise aiguë passée, on rentre à nouveau dans une phase asymptomatique ou plutôt paucisymptomatique. Des intervalles libres, plus ou moins longs, sont entrecoupés de crises de goutte aiguës caractéristiques. L'accumulation tissulaire des cristaux d'urate continue et la maladie progresse. L'évolution se fait vers des crises toujours plus répétées et rapprochées avec une diminution progressive des intervalles libres, jusqu'à leur disparition et le passage au dernier stade de l'arthrite goutteuse, l'atteinte chronique. La progression est plus rapide que souvent appréciée, et près de deux patients sur trois présentent déjà une rechute avec une nouvelle poussée aiguë dans l'année suivant une première crise, soulignant encore une fois la pathogenèse de cette atteinte dont rien ne saurait modifier la progression, mis à part la mise en route d'un traitement de fond hypouricémiant.

Goutte chronique

L'évolution finale ou le dernier stade clinique de la goutte est l'atteinte chronique, souvent polyarticulaire et tophacée. On devrait d'ailleurs probablement dire « toujours polyarticulaire et tophacée », puisque l'hyperuricémie a entraîné dans tous les cas une accumulation progressive de cristaux d'urate plus ou moins ubiquitaire, même si le terme est réservé aux cas où des dépôts massifs et solides d'urate peuvent être démontrés cliniquement.

L'atteinte articulaire se caractérise par une arthropathie chronique, sur laquelle se rajoutent des épisodes aigus déclenchés par le moindre stimulus. Cette atteinte est polyarticulaire, et touche autant les membres supérieurs que les membres inférieurs, en particulier chez la femme âgée. L'atteinte est plus ou moins destructrice, destruction secondaire bien sûr aux médiateurs de l'inflammation, mais surtout aux tophus goutteux périarticulaires dont le développement progressif va détruire les structures articulaires



et l'os sous-jacent. La démonstration, pathognomonique des atteintes goutteuses, d'un espace articulaire préservé en dépit d'une atteinte érosive sévère souligne bien l'importance de ce phénomène.

Si les localisations de tophus au niveau des bourses olécraniennes et prépatellaires, des tendons d'Achille, des tendons extenseurs des mains et des pieds ou des hélix des pavillons auriculaires sont des classiques, la description de localisations atypiques démontre bien que ces dépôts d'acide urique sont ubiquitaires. La goutte spinale est une entité mal connue, mais dont l'incidence est en nette augmentation avec plus de 50 cas rapportés.⁵ Il s'agit de l'infiltration par des dépôts tophacés de diverses structures spinales (corps vertébraux, pédicules, disques, ligament jaune, espace épi- et intradural, sacro-iliaques et symphyse pubienne); infiltration qui entraîne des manifestations multiples, et des tableaux cliniques tout aussi variés comme par exemple un tableau de spondylodiscite ou de compression neurologique.

De nombreuses autres localisations atypiques ont été décrites. On retiendra les manifestations ORL de type dysphagie, ou de dyspnée aiguë, secondaires à une atteinte des cartilages et des cordes vocales par des dépôts tophacés. Une déformation du nez avec «bosse» nasale peut être également le fait d'une accumulation de cristaux d'urate à ce niveau.⁶ Enfin, signalons des cas d'atteinte musculaire produisant des symptômes évoquant une myosite, des atteintes des valves cardiaques, et des localisations intra-abdominales mimant des abcès pelviens. L'atteinte rénale avec microtophus parenchymateux et le syndrome du tunnel carpien sont d'autres manifestations plus classiques qui soulignent le côté ubiquitaire et protéiforme de cette atteinte chronique goutteuse.

La goutte chronique tophacée est l'évolution terminale d'un continuum dont le facteur commun est l'hyperuricémie. Cette évolution prend en général du temps, et les patients souffrant d'une goutte chronique polyarticulaire tophacée ont déjà un âge avancé et de lourds antécédents de goutteux, ayant progressé à travers les différents stades au cours des ans. Si cette lente évolution à travers les différents stades de la goutte reste la règle, quelques évolutions atypiques sont à noter. Les patients transplantés, en particulier sous ciclosporine, peuvent présenter une évolution accélérée au travers de ces différents stades avec le dévelop-

pement d'une atteinte tophacée grotesque en quelques années, alors que la femme âgée se présente volontiers d'emblée avec une atteinte polyarticulaire tophacée, prédominante aux membres supérieurs, sans antécédents de crise aiguë antérieure ou d'autres éléments classiques.

CONCLUSION

Les manifestations cliniques classiques de la goutte ne sont que des facettes d'un continuum, allant d'une maladie silencieuse à une arthropathie destructrice grotesque, et dont l'élément clé est la présence d'une hyperuricémie non contrôlée. Les modifications de notre mode de vie et de nos habitudes alimentaires, ainsi que l'augmentation de certaines comorbidités, font que nous sommes face à une véritable épidémie avec une augmentation dramatique de la prévalence de la goutte dans la population générale.

Il est impératif, pour une prise en charge efficace d'une telle affection dans notre population, de reconnaître l'aspect évolutif de cette maladie et de ne plus l'envisager comme une suite d'événements ponctuels, même si à l'heure actuelle l'hyperuricémie n'est pas encore une indication à un traitement. ■

Implications pratiques

- L'incidence et la prévalence de la goutte augmentent de manière préoccupante en raison des modifications de notre mode de vie, notre alimentation et de l'augmentation des comorbidités associées
- La goutte est un continuum dont l'élément commun est l'hyperuricémie. La monoarthrite aiguë n'est qu'un premier pas vers une polyarthrite chronique tophacée invalidante
- Le diagnostic de crise de goutte repose sur la mise en évidence de cristaux d'urate
- L'hyperuricémie est le moteur de cette maladie chronique, toutefois les taux d'urate peuvent être faussement abaissés lors des crises aiguës de goutte
- Il est essentiel de tenir compte de l'aspect évolutif de cette maladie pour planifier une prise en charge efficace et ne plus l'envisager comme une suite d'événements ponctuels

Bibliographie

- 1 Arrondee E, Michet CJ, Crowson CS, et al. Epidemiology of gout: Is the incidence rising? *J Rheumatol* 2002;29:2403-6.
- 2 Vazquez-Mellado J, Alvarez Hernandez E, Burgos-Vargas R. Primary prevention in rheumatology: The importance of hyperuricemia. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2004;18:111-24.
- 3 ** Weaver AL. Hyperuricemia and Gout: New clinical

- insights and emerging treatments. Clinical manifestations, diagnosis, and risk factors update. www.medscape.com/viewprogram/4933_pnt
- 4 Chen LX, Clayburne G, Schumacher R. Update on identification of pathogenic crystals in joint fluid. *Curr Rheum Reports* 2004;6:217-20.
- 5 Draganescu M, Leventhal LJ. Spinal gout: Case report and review of the literature. *J of Clin Rheumatol*

2004;10:74-8.

- 6 Hughes JP, Di Palma S, Rowe-Jones J. Tophaceous gout presenting as a dorsal nasal lump. *J Laryngol Otol* 2005;119:492-4.

* à lire

** à lire absolument