



Clinical Case

Néphropathie Goutteuse : À Propos d'un Cas et Revue de la Littérature

Gouty nephropathy: a case report and review of the literature

Coulibaly Nouhoum^{1*}, Yattara Hamadou¹, Diallo Seydou², Coulibaly Abdoul Aziz¹,

¹Service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G

²Service de rhumatologie du CHU Point G

Auteur correspondant : Nouhoum

Coulibaly E-mail :

nouhcoulibaly14@gmail.com Tel (+223) 76 81 33 41

Mots clés : Goutte - IRC – hyperuricémie – CHU du Point G

Key words : Gout - CKD - hyperuricemia - Point G University Hospital

ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) is a cause of hyperuricaemia and a major risk factor for gout. The prevalence of CKD in gout has been estimated at 39% [2] and some studies suspect an effect of hyperuricaemia on the progression of CKD [3]. Hyperuricaemia and its clinical manifestations are a common problem in patients with chronic kidney disease. Given the impact of gouty arthritis on patients' quality of life, adequate treatment of hyperuricaemia is necessary. In the absence of a formal recommendation, allopurinol remains the mainstay of background treatment for gouty patients even in CKD. Febuxostat could be effective in cases of intolerance to allopurinol, particularly in patients with chronic renal failure, even in severe stages. We report a case of gouty nephropathy in a young patient observed in the nephrology department of the Point G University Hospital we review the relevant literature.

RÉSUMÉ

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une cause d'hyperuricémie et l'un des facteurs de risque majeur de goutte. La prévalence de l'IRC au cours de la goutte a été évaluée à 39 % [2] et certaines études suspectent un effet de l'hyperuricémie sur la progression de l'IRC [3]. L'hyperuricémie et ses manifestations cliniques sont un problème fréquent chez les patients insuffisants rénaux chroniques. Compte tenu de l'impact de l'arthrite goutteuse sur la qualité de vie des patients, un traitement adéquat de l'hyperuricémie est nécessaire. En l'absence de recommandation formelle, l'allopurinol reste le pilier du traitement de fond des patients souffrant de goutte même en cas d'IRC. Le Febuxostat pourrait être efficace en cas d'intolérance à l'allopurinol notamment chez les patients insuffisants rénaux chroniques même aux stades sévères. Nous rapportons un cas de néphropathie goutteuse chez un patient jeune observé dans le service de néphrologie du centre hospitalier universitaire du Point G et discutons la littérature pertinente à cette occasion.

INTRODUCTION

La néphropathie uratique chronique ou néphropathie goutteuse est classiquement une forme d'insuffisance rénale chronique caractérisée par le dépôt de cristaux d'urate de sodium dans la médullaire rénale [1]. L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une cause d'hyperuricémie et l'un des facteurs de risque majeur de goutte. La prévalence de l'IRC au cours de la goutte a été évaluée à 39 % [2] et certaines études suspectent un impact de l'hyperuricémie sur la progression de l'IRC [3]. Nous rapportons ici en plus de la revue de la littérature, un cas de néphropathie goutteuse chez un patient jeune observé dans le service de néphrologie du centre hospitalier universitaire du Point G.

CAS CLINIQUE

Nous avons admis en hospitalisation un jeune patient âgé de 44 ans, pour altération de la fonction rénale à 779,9 $\mu\text{mol/l}$. Notre patient avait un antécédent d'hypertension artérielle (HTA) depuis 10 ans irrégulièrement suivi et ayant effectué un traitement par phytothérapie. La symptomatologie était faite de douleur lombaire, d'oligurie et de syndrome œdémateux. L'examen clinique a retrouvé des tophi aux gros orteils bilatéraux et symétriques plus accentué à gauche avec un abcès du tophus (Fig. 1), un syndrome infectieux une fièvre à 38° C, tachycardie à 110 battements/min, une tension artérielle à 150/90 mmHg. Sur le plan biologique, une évolution progressive et stationnaire de la dégradation de la fonction rénale, une hyperuricémie à 736 $\mu\text{mol/l}$, un syndrome inflammatoire avec CRP à 95 mg/l, une anémie microcytaire hypochrome, une hyperleucocytose à

18 400/mm³ à prédominance polynucléaire neutrophile à 14 500/mm³.



Fig. 1 : tophi goutteux bilatéraux des gros orteils et cheville droite (malléole interne du pied droit)

Le facteur rhumatoïde revient négatif et l'Anticorps anti CCP négatif à la recherche de polyarthrite rhumatoïde. Sur le plan urinaire, la protéinurie de 24 H à 45 mg/24 h et sédiment urinaire normal. Sur le plan radiologique, nous avons retrouvé à l'échographie des reins atrophiques (RD à 80 mm, RG à 65 mm) échogènes avec une mauvaise différenciation cortico-médullaire. Une radiographie standard réalisée nous a permis de voir des lésions ostéo-articulaires (Fig. 2).



Fig. 2 : pincement de l'interligne MCP du gros orteil avec lacune ostéolytique et réaction ostéo-condensant

L'HTA n'avait pas de retentissement sur le plan cardiovasculaire. En présence d'une anémie arégenerative, un trouble du bilan phosphocalcique avec une

hyperparathyroïdie secondaire (PTH à 465 pg/ml), des reins atrophiques symétriques avec perte de la différenciation, une évolution stationnaire et progressive de l'altération du débit de filtration glomérulaire (DFG) à 08 ml/min/1,73 m², puis 10 ml/min/1,73 m² et une hyperuricémie avec présence des tophi, nous avons retenu le diagnostic de néphropathie goutteuse (ou néphropathie uratique chronique).

DISCUSSION

La goutte est un rhumatisme fréquent de l'homme adulte. Sa prévalence augmente avec l'âge, ce qui explique sans doute la lenteur de la formation des dépôts cristallins pathogènes d'urate monosodique [4]. Le risque de goutte dépend du degré et de la durée de l'hyperuricémie [5]. L'incidence annuelle de la goutte est de 49 ‰ lorsque l'uricémie dépasse 540 µmol/l. Sa prédominance masculine s'atténue à l'âge adulte, du fait de l'effet uricosurique des œstrogènes, l'uricémie est plus forte chez la femme à la ménopause que chez l'homme [6]. On estime qu'environ 20 % des gouttes sont dues à une insuffisance rénale [4]. La rétention d'acide urique, dont témoigne l'hyperuricémie, est constante au cours de l'insuffisance rénale chronique [7], bien que rarement suivie d'accès de goutte dite secondaire [8]. Ce trouble métabolique est commun aux urémiques et aux goutteux. La néphropathie uratique chronique ou néphropathie goutteuse est une forme d'insuffisance rénale chronique caractérisée par le dépôt de cristaux d'urate de sodium dans la médullaire rénale, qui en résulte d'une réaction inflammatoire chronique secondaire conduisant à une fibrose interstitielle [9]. Elle se traduit cliniquement par une protéinurie avec ou sans hématurie au sédiment urinaire, suivie d'insuffisance rénale avec souvent l'hypertension artérielle. La physiopathologie de la néphropathie goutteuse est bien codifiée faisant intervenir non seulement l'hyperuricémie et les dépôts d'urate de sodium mais aussi les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [1 ; 10]. Après des années d'hyperuricémie non traitée, les dépôts d'acide urique s'accumulent dans les tissus sous-cutanés, les articulations et les reins provoquant une arthropathie goutteuse et des tophi intra et péri-articulaires [11].

Ces tophi sont des concrétions sous-cutanées indolores, parfois douloureuses lors des crises, qui se retrouvent au niveau : des pieds, du pavillon de l'oreille, des genoux, des mains, des extrémités du coude (olécrâne). Le traitement de la goutte dans la population générale repose essentiellement sur l'utilisation des AINS, de la colchicine et des glucocorticoïdes par voie intra-articulaire ou systémique. Les inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase 2 (COX -2) ont démontré leur efficacité similaire aux AINS « classique », et semblent mieux tolérés [12]. La contre-indication des AINS en cas d'insuffisance rénale chronique et l'utilisation délicate de la colchicine avec ses effets secondaires ont fait que l'allopurinol semble être le traitement hypouricémiant le plus couramment prescrit au cours de la goutte et de l'hyperuricémie chronique. L'utilisation de l'allopurinol (inhibiteur de la xanthine oxydase) doit être progressive en cas d'IRC lorsque le débit de filtration glomérulaire

(DFG) < 10 ml/min où des complications potentiellement graves peuvent survenir et responsable d'une mortalité jusqu'à 20 % [13]. En présence de cristaux d'urates dans les articulations, en cours d'exploration ou en prévention de la crise lors d'un traitement de fond, l'utilisation de l'inhibiteur de l'interleukine 1 est bien indiquée. Cependant le risque infectieux est majoré lorsqu'il y existe avant son introduction, ce qui limite son utilisation fréquente lors des crises de goutte. Le Febuxosat (FBX) est un inhibiteur non purinique de la xanthine oxydase dont l'utilisation a été approuvée par des études [14]. Son efficacité semble être supérieure à la posologie de 80 mg par jour à celle de l'allopurinol [15], y compris chez les patients présentant une insuffisance rénale même au stade 4/5 d'IRC souffrant de goutte sévère, en l'absence d'alternative thérapeutique.

Cas clinique (suite) : Nous avons procédé à la mise du patient sous dose minimale de corticoïde (prednisone) à raison de 5mg par jour et Febuxosat à 40 mg/jour. Ce qui a permis de diminuer les épisodes de crise douloureuse et d'augmenter le DFG de 06 ml/min à 20 ml/min, en plus de diminution de l'uricémie à 247 µmol/l. L'hyperuricémie étant un facteur de risque cardiovasculaire indépendant de la goutte aggravant la dégradation de la fonction rénale, sa maîtrise nous a permis de mieux contrôler les chiffres tensionnels du patient en utilisant un inhibiteur calcique associé à un antihypertenseur central.

Tableau 1: médicaments utilisés au cours de la goutte et insuffisance rénale.

Médicaments	En cas d'insuffisance rénale chronique
Crise aiguë goutteuse	
Corticoïdes	Base du traitement de la crise aiguë
Colchicine	A éviter. Efficacité avec 1 ou 2 comprimés au début des douleurs Proposition : 0,5 mg/jour
Antagoniste de l'interleukine 1	Peu d'expérience. A éviter si existence d'infections surajoutées
Réduction du taux d'acide urique	
Allopurinol (inhibiteur de la xanthine oxydase)	Dose limitée. Objectif du taux d'acide urique < 60 mg/dl n'est pas toujours atteint. Informer le patient sur le potentiel effet secondaire
Febuxosat (inhibiteur non purinique de la xanthine oxydase)	Efficacité approuvée en cas d'insuffisance rénale même au stade 4/5 Proposition : débuter par 40 mg/jour progressive dose limite 80 mg/jour

CONCLUSION

L'hyperuricémie et ses manifestations cliniques ont un problème fréquent chez les patients insuffisants rénaux chroniques. Compte tenu de l'impact de l'arthrite

goutteuse sur la qualité de vie des patients, un traitement adéquat de l'hyperuricémie est nécessaire. Certes en l'absence de recommandation jusque-là de façon formelle, l'allopurinol reste le pilier du traitement de fond des patients souffrant de goutte même en cas d'IRC. A noter que les corticostéroïdes sous réserve d'absence d'infection documentée, sont nécessaires chez les patients en IRC souffrant de goutte. Le Febuxosat pourrait être efficace en cas d'intolérance à l'allopurinol notamment chez les patients insuffisants rénaux chroniques même aux stades sévères.

RÉFÉRENCES

1. H. Izzedine, G. Deray. Acide urique et fonction rénale. *Revue du Rhumatisme* 78(2011) S134 – S141
2. Fuldeore MJ, Riedel AA, Zarotsky V, Pandya BJ, Dabbous O, Krishnan E. Chronic kidney disease in gout in a managed care setting. *BMC Nephrol* 2011 ; 12 : 36
3. Johnson RJ, Nakagawa T, Jalal D, Sanchez-Lazada LG, Kang D-H, Ritz E. Uric acid and chronic kidney disease : with is chasing which ? *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc-Eur Ren Assoc* 2013 ; 28 : 2221 – 8
4. P. Richette, T. Bardin. *Epidemiologie de la goutte. La lettre du Rhumatologue*. N° 384 – Septembre 2012
5. Campion EW, Glynn RJ, Delabry LO. Asymptomatic Hyperuricemia. Risk and consequences in the Normative Aging study. *Am J Med* 1987 ; 82 : 421 – 6
6. Hak AE, Choi HK. Menopause, postmenopausal hormone use and serum uric acid levels in US women-the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Res Ther* 2008 ; 10 : R116
7. Sorensen, L.B. : the clination of uric acid in man studied by means of ¹⁴C Labeled uric acid. *Scand.J.Clin.Lab.Invest.Suppl.* 54 : 12 (1960)
8. Richet, G. ; Mignon. F. et Ardaillou, R. : Goutte secondaire des néphropathies chroniques. *Presse med.* 73 : 633 (1965)
9. Kramer HJ, Choi HK, Atkinson K, et al. The association between gout and nephrolithiasis in men : the Health Professionals'follow-Up study. *Kidney Int* 2003 : 64 : 1022.
10. Talbott JH, Terplan KL. The kidney in gout. *Medicine (Baltimore)* 1960, 39 : 405.
11. Perrot S. *Rhumatologie*. Collection Med-Line. 4^{ème} édition. Paris : Estem ; 2004
12. Sutarta S, Katbamma R, Underwood M. Effectiveness of interventions for the treatment of acute and prevention of recurrent gout- a systematic review. *Rheumatology (Oxford)* 2006 ; 45 : 1422 – 31
13. J. Bertrand, S.Genevay, P. Saudan. Traitement de la goutte chez l'insuffisant rénal. *Rev.Med Suisse* 2011 ; 7 : 483 – 9
14. Sakai Y, Otsuka T, Ohno D, Murasawa T, Sato N, Tsuruoka S. Febuxosqt for treating allopurinol-resistant hyperuricemia in patients with chronic kidney disease. *Ren Fail* 2014 ; 36 : 225 – 31
15. Juge P-A, Truchetet M-E, Pillebout E, Ottariani S, Vigneau C, Loustau C, Cornec D, Pascart T, Snanoudj R, Bailly F, Gall EC-L, Schaevebeke T, Saraux A, Dieudé P, Flipo R-M, Richette P, Lioté F, Bardin T, Chales G, Ea H-K. Efficacité et tolérance du Febuxosat chez 73 patients goutteux avec insuffisance rénale chronique stade 4/5 : etude rétrospective de 10 centres. *Revue du Rhumatisme* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.rhum.2017.09.003>