REPUBLIQUE DU BENIN

*****

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

*****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

*****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

*****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

*****

Année : 2021 **N°2472**

FREQUENCE HOSPITALIERE ET FACTEURS ASSOCIES AUX POUSSEES D'ARTHRITES MICROCRISTALLINES AU CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT KOUTOUKOU MAGA DE COTONOU

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE DIPLÔME D'ÉTAT

Par

Adelphe Karl Bénicius AGBOKPONTO

Né le 11 septembre 1996 à Pobè (République du Bénin)

Directrice de thèse :	**Président du jury :**
Pr Zavier C. ZOMALHETO	Pr Anatole LALEYE
Co-directeur de thèse :	**Membres du jury :**
Dr Hilaire DOSSOU-YOVO	Pr Zavier C. ZOMALHETO
	MCA Angèle AZON-KOUANOU
	MCA Etienne ALAGNIDE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

[1]

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1386 /2021/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CP/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2020-2021 (version novembre 2021)
Source : Service du Personnel

[2]

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr EZIN-HOUNGBE Josiane.....	Psychiatrie Adulte
2.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
3.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4.	Dr KINDE GAZARD Dorothée Akoko.....	Parasitologie Mycologie
5.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
6.	Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie- Cervico- Faciale
7.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
8.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
9.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
10.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
11.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
12.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
13.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
14.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
15.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
16.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
17.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
18.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
19.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
20.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
21.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
22.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
23.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
24.	Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
25.	Dr TONATO-BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
26.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
27.	Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
28.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
29.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
30.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
31.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
32.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

Source : Service du Personnel

[3]

33. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
34. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
35. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
36. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
37. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
38. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
39. Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
40. Dr YEKPE Hermione Patricia Frida épouse AHOUANSOU	Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
4. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
6. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
7. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
8. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
9. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
10. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
11. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
12. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
13. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
14. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
15. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
16. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr GANFON Habib M. Yoel.	Pharmacognosie
18. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
19. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
20. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne

Source : Service du Personnel

DECEMBRE 2021

[4]

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
4.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
5.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
6.	Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
7.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
8.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité).....	Odontologie Pédiatrique
9.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
10.	Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
11.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
12.	Dr ZOHOUN-GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
13.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
14.	Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie
15.	Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
16.	Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
17.	Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
18.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
19.	Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Ethnologie
20.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
21.	Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
22.	Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
23.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
24.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
25.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
26.	Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
27.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
28.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
29.	Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
30.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis...	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
31.	Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
32.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
33.	Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
34.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
35.	Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
36.	Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
37.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
38.	Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
39.	Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
40.	Dr MIKPONHOUE Rose Christelle épse OLOU.....	Médecine du Travail
41.	Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie

MAK 4/10

Source : Service du Personnel

[5]

42. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
43. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
44. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
45. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
46. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
47. Dr HOUNKPONOU Eliane Kayivi Murielle épouse AMOUSSOU-GUENOU.....	Cardiologie
48. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
49. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition et Diététique

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien K.(Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr SOSSA Jean	Urologie
5. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
6. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
7. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue).....	Pharmacologie
8. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
9. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
10. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
11. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
12. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
13. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
14. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
15. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie

MBK 5/10

Source : Service du Personnel

[6]

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur de Pharmacognosie à l'Université Catholique de Louvain (UCL)
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie à la retraite - Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à la retraite - Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à la retraite – Université Catholique de Louvrain
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
9-Dr OUATTARA Mahama.....	Maître de Conférences Agrégé de Chimie Médicale à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
10-Dr SANGARE Béatrice.....	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

Source : Service du Personnel

MAK 6/10

NOVEMBRE 2021

[7]

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

MEK 7/10

Source : Service du Personnel

[8]

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition

Source : Service du Personnel

REVUE 2021

[9]

28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
39-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
40 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
41 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
42- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
43 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
44 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
45 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
46- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
47 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
48- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
49 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
50 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
51- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
52 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
53- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
54- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)

MSK 9/10

Source : Service du Personnel

NOVEMBRE 2021

[10]

55- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
56 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
57 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
58 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
59- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
60 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
61 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
62- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
63- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
64 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
65 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
66- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
67- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
68- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte	Littérature Anglaise et Américaine

Le Doyen, 07/12/2021

Université d'Abomey-Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Delphin K. MEHINTO

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

ACTION DE GRACE

« Voici le commencement de la sagesse : acquiers la sagesse ; au prix de tout ce que tu possèdes, acquiers l'intelligence. Tiens-là en haute estime, et elle t'exaltera ; elle fera ta gloire, si tu l'embrasses. Elle mettra sur ta tête une couronne de grâce, elle t'ornera d'un magnifique diadème. » Proverbe 4 verset 7 à 9

Louange à Toi Seigneur au plus haut des cieux.

DEDICACES

A ma mère, feue DJODI Virginie

‘’M’man’’, c’est comme cela que nous, tes enfants, avions pris l’habitude de t’appeler. J’aurais beau enchainer les qualificatifs tous plus élogieux les uns que les autres pour exprimer ce que tu représentes pour moi, que ça restera toujours insuffisant. Cela ne fait aucun doute que tu voudrais être encore là pour assister et partager avec nous ce moment de joie. J’ai toujours vu cette lumière que tu avais dans les yeux et ce discret sourire fier que tu arborais chaque fois que tu me voyais apprendre ; c’était mes carburants. Ce travail est pour toi M’man. Tu peux être fière et je t’assure que tu le seras davantage.

Merci de m’avoir aimé !

Je t’aime énormément !

Repose en paix !

A mon père, feu AGBOKPONTO Soglo Emmanuel

Papa, de ton vivant, ton désir de voir tous tes enfants réussir allait de pair avec ton esprit de sacrifice. Ton amour pour nous était énorme et transparaissait dans toutes tes entreprises. Merci pour le sens de l’honneur, de l’intégrité, de l’excellence et du savoir-vivre que tu nous as inculqué. J’espère que ce travail te comblera.

Je t’aime !

Repose en paix !

A ma sœur feue Justine

Merci grande sœur pour avoir toujours veillé sur nous. Je ne trouve pas les mots pour te remercier suffisamment du soutien et de l'amour que tu nous as constamment témoignés. Que ce travail soit pour moi une manière de te rendre hommage.

Je t'aime !

Repose en paix !

A mon frère Arcadius

''L'esprit du sacrifice'', tu l'auras surement hérité des parents. Merci grand frère pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour nous tes frères et sœurs. Ton soutien et ta présence dans tous les aspects de nos vies et en toutes circonstances. Encore merci grand frère, tu représentes un deuxième père pour nous. Que le Seigneur t'accorde un avenir radieux ainsi que le bonheur et la joie dans ton foyer. Amen !

A mon frère Engelbert

Tu as toujours su me motiver. Ce fameux vélo que tu m'avais promis quand j'étais encore en CM1, je l'attends toujours. Ta présence, ton soutien et surtout tes conseils que tu sois ou non au pays, ont toujours constitué une source de sagesse pour moi. Merci de veiller sur moi. Que le Seigneur t'accorde un avenir radieux ainsi que le bonheur et la joie dans ton foyer. Amen !

A mon frère Arnaud

Pour moi, tu as été à la fois un modèle et un guide à travers cette fameuse jungle où tout pouvait déraper à n'importe quel moment. Tu as toujours su me motiver à ta manière. Merci pour cet esprit critique, de fierté, d'honneur, et de loyauté que tu m'as incité à développer. Que le Seigneur t'accorde un avenir radieux ainsi que le bonheur et la joie dans ton foyer. Amen !

A ma sœur Sybelle

En plus d'être une sœur, tu es une amie, une confidente. Tu as toujours été mon premier recours dans les moments difficiles et tu ne m'as jamais laissé tomber. Ta patience, ta gentillesse et cet amour filial dont tu constitues le modèle sont pour moi un phare dans la vie quotidienne. Merci pour tout grande sœur. Que le Seigneur t'accorde un avenir radieux ainsi que le bonheur et la joie dans ton foyer. Amen !

A ma sœur Raïssa

Merci pour ton soutien petite sœur. J'espère t'inspirer par ce travail. Prends-en de la graine. Que le Seigneur t'accorde un avenir radieux ainsi que le bonheur et la joie dans ta future famille. Amen !

REMERCIEMENTS

A mon frère Bienvenu

Grand frère, pour moi tu as toujours été un modèle d'excellence. Merci pour tous tes conseils, ton soutien indéfectible.

A mon frère Olivier CATCHEVI

Merci de toujours répondre présent chaque fois que j'avais besoin de toi. Merci grand frère !

A tous mes autres frères et sœurs, mes cousins et cousines, mes neveux et nièces

Merci pour votre présence et pour votre soutien. Que Dieu le tout puissant nous unisse davantage et vous accorde un avenir radieux. Amen !

A mon meilleur ami Joseph : Je me remémore encore notre première rencontre ; ce match de football dans la cour de récréation, lors des cours de vacances de CMI, au cours duquel nous avons fait des merveilles, les premières d'une longue série. Merci pour tout mon frère !

A mes amis de toujours, Jacques, Onésiphore, Jean-marie, Parfait

Votre valeur est inestimable. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, pour tous les moments que nous avons passés ensemble. Que Dieu vous bénisse, exauce vos vœux les plus chers et préserve notre amitié à jamais. Amen !

A mes amis du secondaire, Fabrice, Mermoz, Madjid, Félix, Firmine, Germaine, Angelo : Pour les instants partagés. Je vous souhaite bonheur et réussite.

A vous mes amis et collègues : Michelle, Widade, Rébéka, Eustache, Donald, Eric, Halil, Romuald, David, Sibelle, Salomé, Elvine, Erica, Lauréate, Wilfried, Freeman, Véronique, Géronie, Guy-morel, Phycol, Marinelle, Doris, Généreuse, Karen, Folakè.

Vous constituez ma ‘’super famille’’. Ce parcours à vos côtés m’a paru beaucoup moins laborieux avec des aventures en tout genre. Merci pour toutes ces années de joies, de peines, de rires, de pleurs, d’échecs et de succès que nous avons partagées ensemble. J’ai hâte d’entamer notre prochaine aventure. Que Dieu nous aide à entretenir ce lien qui nous unit, nous soutienne dans nos carrières respectives et nous accorde une longue vie pleine de succès, de bonheur, et de santé. Amen !

A tous mes amis

Que j’ai oublié de citer mais qui se reconnaitront, merci pour votre soutien.

A mes ainés et amis,

Dr Ange FALADE, votre disponibilité et disposition à aider et à partager votre savoir en toute circonstance et sans distinction de temps aucune, force l’admiration. Infiniment merci !

Dr Shegun POSSY, merci pour votre simplicité, vos divers conseils et votre soutien tout le long de ce travail.

Dr Hemeline ALLABI, cela a été une chance pour moi de faire la connaissance d'une amie telle que vous au cours de ce travail. Merci pour tout.

A Mme Constance ADJABO, au Dr BADIROU et à tout le personnel du service de Rhumatologie du CNHU-HKM

Merci pour l'atmosphère familiale.

A Monsieur Yannick GOUSSANOU et à tout le personnel du laboratoire de Cytogénétique et de Biologie moléculaire de la FSS

Vous m'avez épaulé tout au long de la conception et de la réalisation de ce projet. Ce dernier n'aurait pu aboutir sans votre disponibilité et votre accompagnement indéfectible. Un grand merci pour votre aide ci précieuse.

A Déo-gracias, Nawalia, Eudoxie, Affissath et Prudence

Merci pour votre contribution à l'aboutissement de ce travail. Puisse le Seigneur vous le revaloir en abondantes grâces !

A tous les patients qui ont accepté participer à cette étude

Veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude et de mon profond respect.

A tous ceux que j'aime et que j'ai omis de citer

L'oubli des noms n'est pas celui des cœurs.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail :

MERCI !

HOMMAGES

A nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

Chers illustres maîtres, merci d'avoir forgé notre personnalité par votre rigueur scientifique et l'esprit de sacrifice dont vous avez toujours fait preuve pendant notre formation. En l'absence de mots forts dignes de vous rendre hommage à juste titre, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde considération.

Hommages respectueux !

A notre Directeur de thèse, Professeur Titulaire Zavier Cossi ZOMALHETO

Cher maître, c'est le lieu pour nous d'exprimer notre reconnaissance à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger cette thèse. Nous avons été séduit par votre aptitude à concilier simplicité, gentillesse et rigueur scientifique. Au-delà de vos compétences hors pair et de votre expérience reconnues aussi bien dans le rang des étudiants que des enseignants, c'est votre sens de responsabilité et de discipline qui nous sidère. Plus qu'un enseignant, vous êtes pour nous un modèle, un mentor, un père. Nous ne saurons jamais assez vous remercier pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire pour nous. Merci pour toutes ces opportunités que vous nous avez données au cours de cette aventure. Merci de nous avoir choisi. Puisse l'Eternel vous le rendre en santé.

Hommages respectueux !

A notre co-Directeur de thèse, Docteur Hilaire DOSSOU-YOVO

Vous nous avez toujours inspiré un profond respect par votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait. Apprendre sous votre égide a été pour nous un honneur et un plaisir. Vous nous avez spontanément accueillis et vous avez régulièrement suivi notre parcours dans l'aboutissement de ce travail. Permettez-nous de vous remercier pour la promptitude avec laquelle vous avez toujours répondu à nos multiples sollicitations. Merci pour vos suggestions ayant permis de mener à bien ce travail. Vos multiples conseils et vos mots d'encouragement nous ont énormément motivé. Veuillez trouver en ce travail l'expression de notre profonde gratitude. Merci pour tout.

Hommages respectueux !

Au Président du jury

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités. Veuillez accepter ce travail en gage de notre grand respect. Nous sommes convaincus que tous les éclaircissements et les recommandations que vous apporterez permettront de le rendre meilleur.

Hommages respectueux !

Aux membres du jury

Chers maîtres, malgré vos calendriers chargés, vous avez accepté de juger ce travail. Vos compétences scientifiques nous aideront certainement à l'améliorer. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Hommages respectueux !

LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES

LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES

ACR	**:**	American College of Rheumatology
ADN	**:**	Acide Desoxyribonucléïque
ADO	**:**	Anti-Diabétiques Oraux
AGT	**:**	**A**lanine-glyoxylate-amino-transférase
AINS	**:**	Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
AM	**:**	Arthrites Microcristallines
AMM	**:**	Autorisation de Mise sur le Marché
AMP	**:**	Adénosine Monophosphate
ANKH	**:**	Progressive ankylosis protein homolog
apo B	**:**	Apolipoprotéïne B
apo E	**:**	Apolipoprotéïne E
ATCD	**:**	Antécédents
ATP	**:**	Adénosine Triphosphate
CCA	**:**	Chondrocalcinose
CD73	**:**	Cluster de Différentiation 73
CNHU-HKM	**:**	Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga
CRP	**:**	C Reactive Protein
DECT	**:**	Dual-energy Computer Tomography
DES	**:**	Diplôme d'Etude Spécialisée
DFG	**:**	Débit de Filtration Glomérulaire
Dr	**:**	Docteur
DRESS	**:**	Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms
EULAR	**:**	European League Against Rheumatism
EVA	**:**	Echelle Visuelle Analogique
FSS	**:**	Faculté des Sciences de la Santé
GLUT9	**:**	Glucose Transporter 9

LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES

HA	**:**	Hydroxyapatite
HGPRT	**:**	Hypoxanthine-guanine phosphoribosyl transférase
HP	**:**	Hyperoxalurie Primitive
HTA	**:**	Hypertension Artérielle
IC	**:**	Intervalle de Confiance
Ig	**:**	Immunoglobuline
IgG	**:**	Immunoglobuline G
IL	**:**	Interleukine
IM	**:**	Intramusculaire
IMC	**:**	Indice de Masse Corporelle
INMES	**:**	Institut National Médico-Sanitaire
IPP	**:**	Inhibiteurs de la Pompe à Proton
IRC	**:**	Insuffisance Rénale Chronique
ISBA	**:**	Institut des Sciences Biomédicales Appliquées
IV	**:**	Intra Veineuse
MGG	**:**	May-Grunwald-Giemsa
MSU	**:**	Urate Monosodique
MTP	**:**	Métatarsophalangienne
NF-KB	**:**	Nuclear Factor – Kappa B
NFS	**:**	Numération Formule Sanguine
NLRP3	**:**	Nod Like Receptors and Pyrin domain containing Protein 3
NTP	**:**	Nucléotides Triphosphates
NTPPPH	**:**	Nucléotide triphosphate pyrophosphatehydrolase
OMS	**:**	Organisation Mondiale de la Santé
OR	**:**	Odd Ratio
PAL	**:**	Phosphatase Alcaline non spécifique
PC-1	**:**	Proprotein Convertase 1 or Prohormone Convertase 1

LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES

PEG-uricase	**:**	Polyethylene Glycol-uricase
Pi	**:**	Phosphate Inorganique
Pit	**:**	Transporteur du Phosphate inorganique
PNN	**:**	Polynucléaire Neutrophile
PPCa	**:**	Pyrophosphate de Calcium
ppi	**:**	Pyrophosphate Inorganique
Pro-IL1	**:**	Pro-Interleukine 1
RGPH3	**:**	Recensement Général de la Population et de l'Habitation 3
RGPH4	**:**	Recensement Général de la Population et de l'Habitation 4
RT-PCR	**:**	Reverse Transcription – Polymerase Chain Reaction
SAMU	**:**	Service d'Aide Médicale Urgente
SLC22A12	**:**	Solute carrier family 22 member 12
SLC2A9	**:**	Solute carrier family 2 member 9
Syk	**:**	Spleen Tyrosine Kinase
TCC	**:**	Techniques Cognitivo-comportementales
TGF- β	**:**	Transforming Growth Factor beta
TLR2	**:**	Toll Like Receptor
TNF- α	**:**	Tumor Necrosis Factor alpha
UGD	**:**	Ulcère Gastro-Duodénal
URAT1	**:**	Urate transporter 1
VS	**:**	Vitesse de Sédimentation

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Différents types de liquides articulaires en fonction de la cytologie…….. 80

Tableau II : Répartition des patients selon l'ethnie, la situation matrimoniale, la profession et la provenance, la couverture sanitaire, le niveau d'instruction et le niveau socio-économique, clinique de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 87

Tableau III : Répartition des patients selon les comorbidités, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022……... 90

Tableau IV : Répartition des patients selon les habitudes alimentaires, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022……. 91

Tableau V : Répartition des patients selon les pratiques sportives, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 93

Tableau VI : Répartition des patients selon le profil de l'IMC des patients, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…… 94

Tableau VII : Répartition des patients selon le motif de consultation, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 95

Tableau VIII : Répartition des patients selon les caractéristiques de la douleur, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 96

Tableau IX : Répartition des patients selon le siège de l'arthrite, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, aout 2021 à janvier 2022…….. 99

Tableau X : Répartition des patients selon le type d'atteinte, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 100

Tableau XI : Répartition des patients selon le siège de l'enthésopathie, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 101

Tableau XII : Répartition des patients selon les manifestations générales, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 102

Tableau XIII : Répartition des patients selon les résultats du bilan inflammatoire et de l'uricémie, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022… 103

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de la macroscopie du liquide articulaire, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022… 104

Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats de la cytologie du liquide articulaire, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022… 105

Tableau XVI : Répartition des patients selon les types de microcristaux identifiés dans le liquide articulaire, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 106

Tableau XVII : Répartition des patients selon les principales étiologies des arthrites microcristallines, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022… 107

Tableau XVIII : Répartition des patients souffrant d'arthrite microcristalline en fonction des données socio-démographiques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 108

Tableau XIX : Répartition des arthrites microcristallines en fonction des Comorbidités, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 109

Tableau XX : Répartition des arthrites microcristallines en fonction des données cliniques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…… 110

Tableau XXI : Répartition des arthrites microcristallines selon le bilan de présomption, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022……. 112

Tableau XXII : Répartition des arthrites microcristallines selon les données cytologiques et chimiques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022… 113

Tableau XXIII : Association des facteurs socio-démographiques et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 115

Tableau XXIV : Association des antécédents et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 118

Tableau XXV : Association des habitudes alimentaires et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022……. 119

Tableau XXVI : Association des pratiques sportives et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022……... 121

Tableau XXVII : Association des facteurs cliniques et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM août 2021 à janvier 2022…….. 122

Tableau XXVIII : Association du bilan de présomption et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM août 2021 à janvier 2022…….. 125

Tableau XXIX : Association des caractéristiques du liquide articulaire et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM août 2021 à janvier 2022…….. 126

Tableau XXX : Association des principales étiologies et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022……. 127

Tableau XXXI : Répartition de la goutte en fonction des données socio-démographiques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022……. 128

Tableau XXXII : Répartition de la goutte en fonction des comorbidités, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 130
Tableau XXXIII : Répartition de la goutte en fonction de l'habitude alimentaire des patients, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022… 131
Tableau XXXIV : Répartition de la goutte en fonction des pratiques sportives des patients, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 133
Tableau XXXV : Répartition des patients souffrant de la goutte en fonction des données cliniques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022… 135
Tableau XXXVI : Répartition des patients souffrant de la goutte de la goutte selon le bilan de présomption, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022……. 138
Tableau XXXVII : Répartition des patients souffrant de la goutte selon les données cytologiques et chimiques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…….. 139

LISTE DES FIGURES

Figure 1	:	Présentation anatomique d'une articulation du genou, vue de face	9
Figure 2	:	Présentation anatomique d'une articulation du genou, vue de profil……	10
Figure 3	:	Tissus impliqués dans la réaction inflammatoire articulaire [34]...	11
Figure 4	:	Schéma physiopathologique de la formation de cristaux de pyrophosphates de calcium [16].	14
Figure 5	:	Cristaux d'urate monosodique en microscopie [41,42]…….	15
Figure 6	:	Cristaux de Pyrophosphate de Calcium en microscopie [42].....	15
Figure 7	:	Cristaux d'hydroxyapatite en microscopie [42]…….	16
Figure 8	:	Cristaux d'oxalate de calcium en microscopie [42]……	17
Figure 9	:	Cristaux de cholestérol en microscopie [42].....	17
Figure 10	:	Cristaux de corticoïdes en microscopie à lumière [41]..	18
Figure 11	:	Cristaux de Charcot-Leyden en microscopie [42]	18
Figure 12	:	Principe de formation de cristaux d'urate ou d'acide urique [2]....	20
Figure 13	:	Chaine d'activation inflammatoire lors de l'accès [49]…….	23
Figure 14	:	Image de « double contour » caractéristique [16].....	36
Figure 15	:	Calcification linéaire dans l'interligne fémoro-tibial [16].....	44
Figure 16	:	Dépôts hyperéchogènes linéaires intra-cartilagineux [16]	45
Figure 17	:	Radiographie de l'épaule ; tendinopathie calcifiante [16].....	47
Figure 18	:	Schéma d'un microscope optique à contraste de phase [71]	82
Figure 19	:	Répartition des patients selon la tranche d'âge, clinique de rhumatologie du CNHU-HKM, Août 2021 à Janvier 2022.....	86

Figure 20 : Répartition des patients selon l'attitude thérapeutique avant consultation à la Clinique de Rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022…… 98

Figure 21 : Répartition des patients selon le site de la ponction articulaire, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022..... 100

Figure 22 : Fréquence hospitalière des différents types de microcristaux… 107

Figure 23 : Liquide synovial prélevé dans un tube à sodium hépariné…… N

Figure 24 : Liquide articulaire ; cristaux de MSU en microscopie ordinaire.... N

Figure 25 : Liquide articulaire ; cristal en feuille de fougère de PPCa en microscopie ordinaire..... O

Figure 26 : Liquide articulaire ; cristaux quadrangulaires de PPCa en microscopie ordinaire..... O

Figure 27 : Liquide articulaire ; association de cristaux de cholestérol et de MSU en microscopie ordinaire ..... O

Figure 28 : Liquide articulaire ; cristaux d'hydroxyapatite en microscopie ordinaire ..... P

Figure 29 : Aspect en ''pelure d'oignon'' post crise goutteuse ..... P

Figure 30 : Tophus péri-articulaire radio-transparent (grade 2)..... Q

Figure 31 : Géodes à l'emporte-pièce ; aspect en « hallebarde » (grade 3)..... Q

Figure 32 : Tophi goutteux des coudes..... R

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE LEUR AUTEUR

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 4

2. CADRE, MATERIELS ET METHODES D'ETUDE 61

3. RESULTATS 84

4. DISCUSSION 139

CONCLUSION ET SUGGESTIONS 155

REFERENCES 159

ANNEXES ..... A

SOMMAIRE

INTRODUCTION

Les arthropathies provoquent des changements au sein de l'articulation et des os [1]. Les arthrites microcristallines, l'archétype de l'inflammation aiguë en pathologie humaine [2], sont impliquées dans ce changement architectural ostéo-articulaire. Leur diagnostic positif est clinique et paraclinique. La présence d'une synovite en est l'élément capital [3]. Trois principaux microcristaux sont impliqués en pathologie humaine ; cristaux d'urate de sodium dans la goutte, cristaux de pyrophosphate de calcium (PPCa) dans le rhumatisme à pyrophosphate de calcium, cristaux d'apatite dans les tendinopathies calcifiantes ou autres calcinoses [2].

La goutte représente la première cause d'inflammations microcristallines [4]. Elle est responsable d'accès très douloureux [5]. Son incidence et sa prévalence seraient relativement en augmentation, tant en Europe [6], qu'en Asie [7,8], en Océanie [9,10] et même en Afrique [11].

La prévalence de la chondrocalcinose augmente avec l'âge [12], et les tendinites calcifiantes, autrefois décrites sous l'appellation de péri-arthrite scapulo-humérale calcifiante, dominent les causes fréquentes d'épaules douloureuses [13].

En outre, les poussées d'arthrites microcristallines font atrocement souffrir les sujets atteints qui sont obligés de composer avec la fatigue, une mobilité restreinte, une humeur maussade et d'autres symptômes qui, conjointement, érodent leur qualité de vie [14]. Ce qui les amène à consulter plusieurs fois dans l'année. La survenue de ces poussées fait intervenir de nombreux facteurs dont un excès alimentaire, l'alcool, certains médicaments (diurétiques, aspirine), un traumatisme, une intervention chirurgicale [15]. Au Bénin, nombreux sont les patients présentant le profil clinique d'une arthrite microcristalline et dont malheureusement, le diagnostic n'a jamais pu être confirmé, faute d'indisponibilité du plateau technique nécessaire même dans nos hôpitaux de références. De plus, à l'instar des nombreuses études effectuées sur la goutte, la pénurie de travaux portant sur les autres arthropathies microcristallines dans la sous-région et surtout au Bénin est extrême. Ainsi, jouissant des moyens mis à notre

disposition, un plateau technique effectif aussi bien sur le plan matériel que humain, ce travail portant sur la fréquence hospitalière et facteurs associés aux poussées des arthrites microcristallines au Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou a été initié et réalisé.

Objectifs

Objectif général

Étudier la fréquence hospitalière et les facteurs associés aux poussées des arthrites microcristallines au Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence hospitalière globale des arthrites microcristallines au CNHU-HKM de Cotonou ;
- Décrire les aspects cliniques et biologiques des arthrites microcristallines au CNHU-HKM de Cotonou ;
- Préciser la fréquence hospitalière des différents types de microcristaux identifiés ;
- Identifier les facteurs associés aux poussées d'arthrite microcristalline chez les patients au CNHU-HKM de Cotonou.

1. GENERALITES

1.1 DEFINITIONS

1.1.1 Arthrites microcristallines [2,5]

Affections articulaires inflammatoires résultant de la formation de cristaux à l'intérieur et/ou autour de l'articulation. Ces dépôts peuvent rester asymptomatiques ou être à l'origine d'accès inflammatoires aigus ou, parfois, d'arthropathies chroniques. Il s'agit principalement de :

1.1.2. La goutte [16]

Arthropathie microcristalline caractérisée par des accès articulaires aigus, inflammatoires, colchico-sensibles, dus à la précipitation de microcristaux d'urate de sodium dans et/ou autour de l'articulation.

1.1.3. La chondrocalcinose [17]

Elle est définie anatomiquement par la présence de dépôts de cristaux de PPCa intra- ou péri-articulaires et l'existence de lésions cartilagineuses et osseuses sous- chondrales d'allure arthrosique. Ses manifestations cliniques sont variées mais sa traduction radiologique est caractéristique.

1.1.4. Le rhumatisme à hydroxyapatite [17]

Il désigne les manifestations articulaires et surtout péri-articulaires associées à des dépôts d'hydroxyapatite, sel de phosphate de calcium basique et principal constituant minéral de l'os.

1.2 EPIDEMIOLOGIE

En Europe comme en Amérique, la prévalence des arthrites microcristallines est en augmentation évidente [18]. Environ 681 000 (2,4 %) de Canadiens âgés de 20 ans et plus avaient reçu un diagnostic de goutte et d'autres arthropathies cristallines et 54 000 (1,9 pour 1 000 personnes par année) avaient reçu un nouveau diagnostic en

2016–2017 [19]. En Afrique noire, la fréquence hospitalière des arthrites microcristallines a été estimée à 4,72% à Conakry en Guinéé-Conakry par Kamissoko et al en 2018[20].

La goutte représente l'arthrite inflammatoire la plus courante au monde [21]. Les estimations de la prévalence de la goutte en Europe et en Amérique du Nord sont de l'ordre de 1 à 1,5 %, en faisant la plus fréquente des arthrites inflammatoires dans les pays occidentaux. La prévalence de la goutte dans la population générale a été estimée en France à 0,9% en 2012 [17]. Elle est apparemment plus élevée aux États- Unis (3,9% en 2010) et au Royaume- Uni, mais du même ordre en Italie [17]. Elle est plus élevée chez l'homme que chez la femme (effet uricosurique des œstrogènes) chez qui elle apparaît, sauf cas particuliers, après la ménopause [17]. Cette tendance n'exclut pas le continent asiatique ou, au cours des dernières décennies, la prévalence est passée de 0,46% à 0,83% chez l'homme et de 0% à 0,23% chez la femme [8]. En Afrique subsahararienne, Ouedraogo et *al* en 2014 au Burkina Faso révélaient une prévalence de la goutte à 3,9% [22]. D'autres études ont été menées dans la même région comme celles de Diomandé et *al* en 2020 [23] en Côte d'Ivoire (2%), Singwe-Ngandeu et *al* en 2007 [24] au Cameroun (5,9%), Missounga et *al* en 2015 [25] au Gabon (5,5%) et Houzou et *al* en 2018 [26] au Togo (24,34%). Au Bénin, la goutte était estimée par Zomalheto et *al* en 2014 [27] à 1,1% des fréquentations hospitalières.

La chondrocalcinose représente la troisième cause d'arthrite par ordre de fréquence décroissante [28]. Au Royaume Uni, la prévalence de la chondrocalcinose chez des sujets de plus de 40 ans a été estimée à 5,7 % de la population. Cabanel et *al* en 1970 en France retrouvaient une prévalence de 6% [29]. Selon Kamissoko et *al* en 2018 à Conakry, la chondrocalcinose a une prévalence de 0,67% [20]. Il existe une relation directe avec l'âge, puisque la prévalence de cette arthropathie microcristalline varie de 3,7 % dans la tranche d'âge 55-59 ans à 17,5 % dans la tranche 80-84 ans [16]. La prédominance féminine diminue avec l'âge.

Les dépôts d'apatite sont fréquents dans les tendons et les bourses, notamment à l'épaule. Les premières calcifications de l'épaule ont été décrites par Painter en 1907. Ces calcifications intéressent les tendons non dégénératifs et disparaissent souvent au décours de poussées douloureuses (Sandstrom, 1937) [6]. Leur nature apatitique a été précisée par diffraction aux rayons X par McCarty [30]. Estimée à plus de 2,7% à l'épaule aux Etats-Unis, en population générale, cette prévalence est maximale chez la femme d'âge moyen. Dans 30 à 50% des cas, l'atteinte est bilatérale et le plus souvent asymptomatique [16].

1.3 RAPPEL

1.3.1. Rappel anatomo-histologique [31-36]

Une articulation est le moyen d'union entre plusieurs pièces du squelette. Elle peut être simple ou composée. On distingue les articulations fixes ou fibro-cartilagineuses et les articulations synoviales.

Ces dernières constituent la majorité des articulations du corps humain. Les articulations synoviales, sont constituées, de dedans en dehors :

- des **surfaces articulaires**, encroûtées de *cartilage hyalin* ;

- une **cavité articulaire** étroite, contenant une petite quantité de ***liquide synovial*** visqueux permettant le glissement des surfaces cartilagineuses et l'alimentation des chondrocytes ;

- une capsule articulaire fibreuse et

- une membrane synoviale, richement vascularisée

Autour de l'articulation existent des bourses, gaines, tendons, muscles et ligaments qui participent à leur mobilité et à leur maintien.

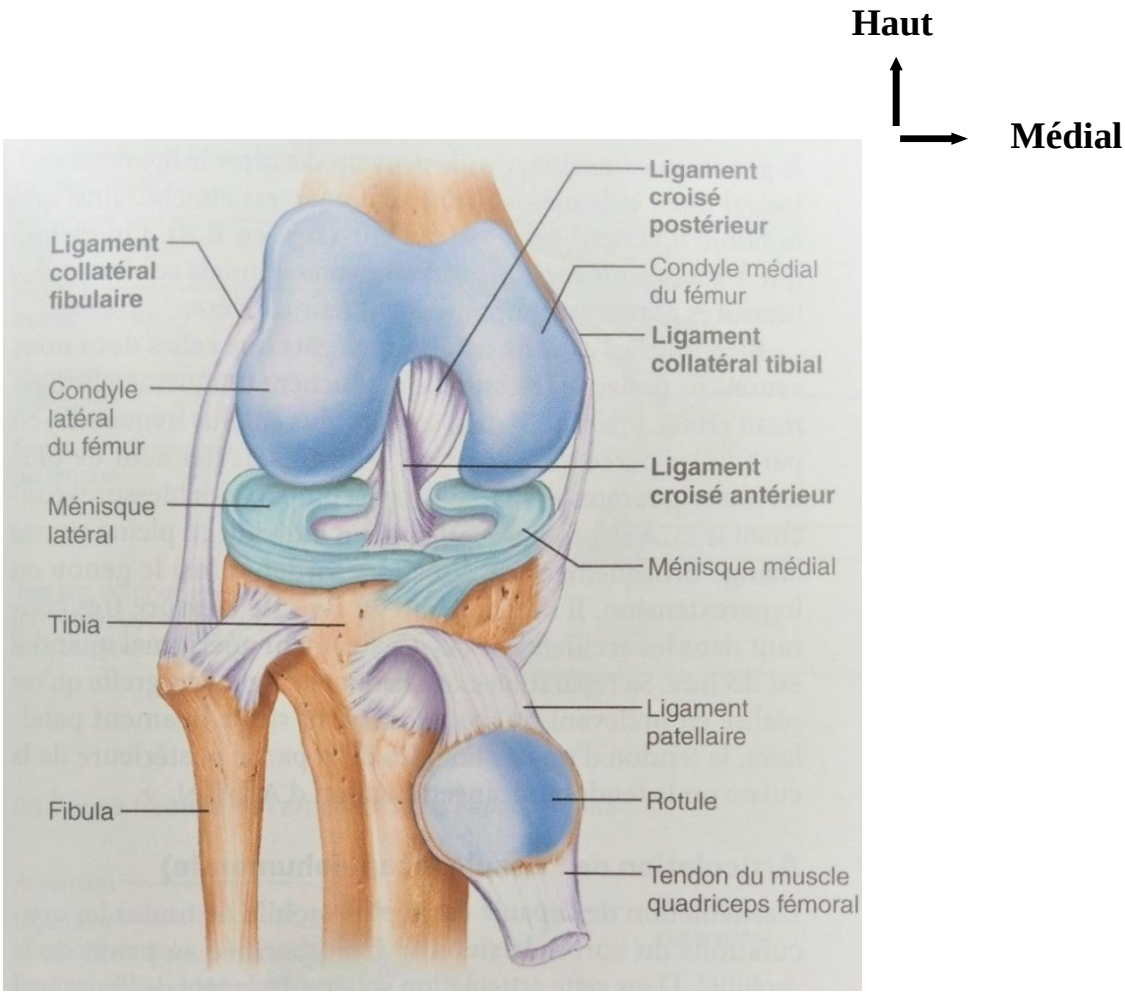


FIGURE 1 : Présentation anatomique d'une articulation du genou, vue de face **[35]**

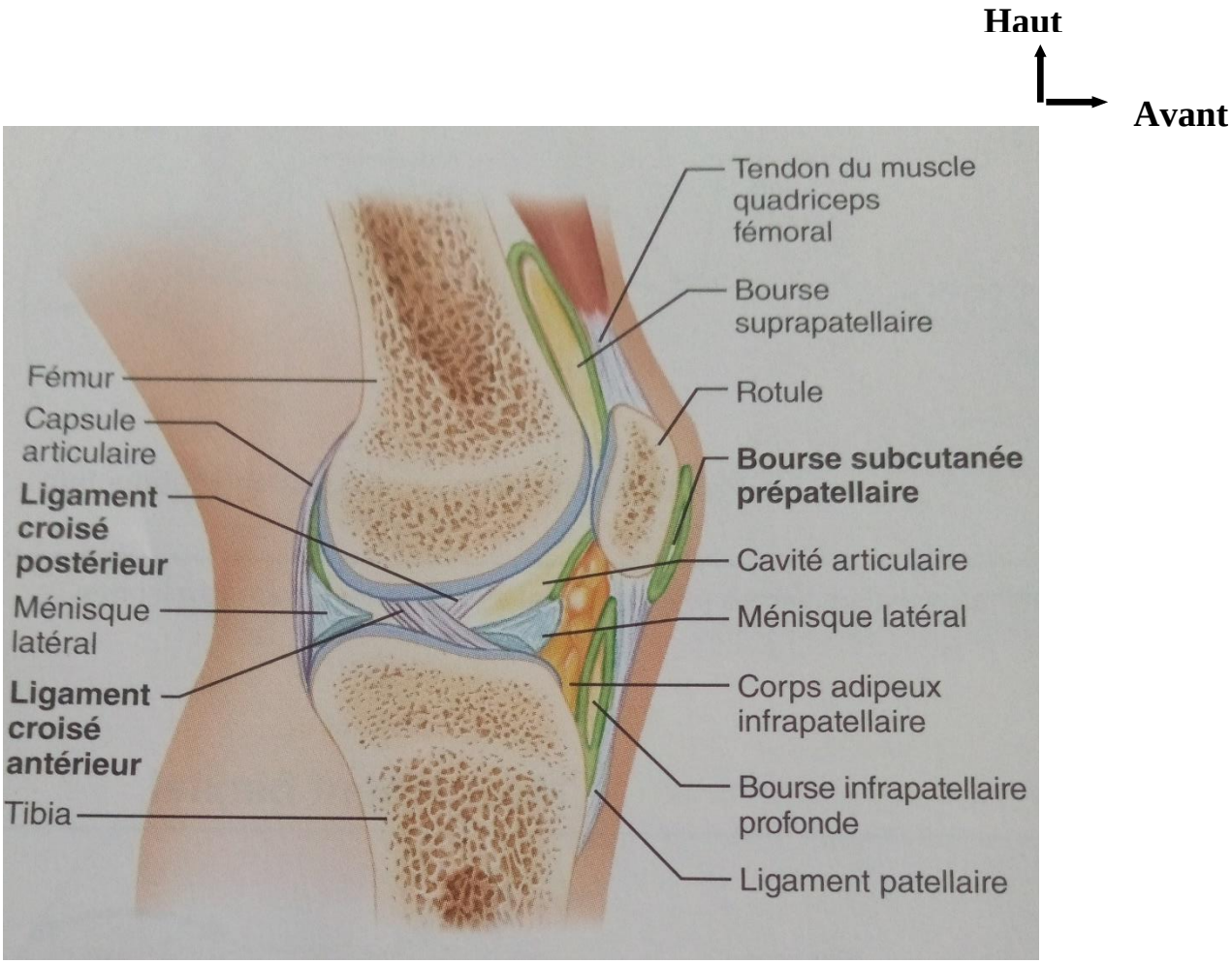


FIGURE 2 : Présentation anatomique d'une articulation du genou, vue de profil **[35]**

- **Le liquide synovial [36]**

La cavité articulaire contient, physiologiquement, une petite quantité de liquide synovial visqueux qui est constitué de petites molécules plasmatiques diffusant à travers la synoviale (ultrafiltrat plasmatique) et de protéines sécrétées par les synoviocytes telles que la lubricine et l'acide hyaluronique. En cas d'inflammation, les propriétés du liquide synovial se modifient ; il contient des molécules plus grosses car les capillaires sont plus perméables. Il perd sa viscosité car il contient des enzymes produites par les cellules inflammatoires ayant infiltré la synoviale, capables de scinder l'acide hyaluronique.

- **Les tissus impliqués**

Les tissus impliqués dans la réaction inflammatoire articulaire sont au nombre de trois : l'os, la membrane synoviale et le cartilage.

Les cellules respectives de ces trois structures tissulaires sont :

- Les ostéoblastes sous-chondraux et les ostéoclastes ;
- Les synoviocytes A (présentent les caractéristiques d'un macrophage), et B (plus proches de fibroblastes) sont chargées de la synthèse de l'acide hyaluronique, principal constituant du liquide synovial et qui lui confère sa viscosité ;
- Les chondrocytes qui sont dispersées dans la matrice extracellulaire riche, essentiellement composée de collagène de type II, IX, XI, de protéoglycanes telles que l'agrécane et de petites molécules non collagéniques.

La figure ci-dessous montre les différents tissus et cellules impliqués dans la réaction inflammatoire.

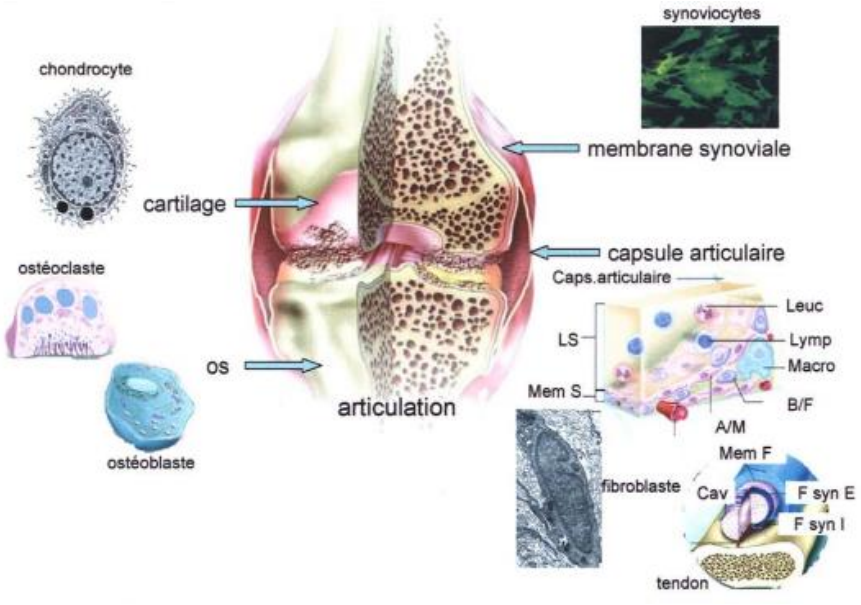


FIGURE 3 : Tissus impliques dans la réaction inflammatoire articulaire **[34]**

1.3.2. Rappel physiologique [16, 37-42]

1.3.2.1. Métabolisme

- **Acide urique**

L'acide urique est le terme ultime du catabolisme des bases puriques ou purines, molécules présentes dans les acides nucléiques et qui participent donc, à côté des bases pyrimidiques, aux fonctions de duplication de l'ADN et de la biosynthèse protéique. La quantité d'acide urique échangeable, métaboliquement actif dans l'organisme est d'environ 1 200 mg chez l'homme et 600 mg chez la femme : c'est le ***pool miscible de l'acide urique***. Environ la moitié est renouvelée chaque jour, repartie pour 1/5 dans le plasma et 4/5 dans les liquides extracellulaires. L'uricémie n'est donc qu'un reflet de la teneur totale du corps en acide urique.

L'élimination de l'acide urique se fait par :

- **Elimination rénale** : principale voie régulatrice : en moyenne 750mg/jour (4414 µmol). La filtration glomérulaire est estimée à 95% de l'acide urique plasmatique et sa clairance de 8 mg/min. Dans les urines, l'acide urique est ionisé et les urates sont en proportions variables selon le pH ; plus il est basique, plus l'équilibre se déplace vers la forme liée dix-sept (17) fois plus soluble que la forme ionisée. *L'acidité urinaire du goutteux favorise donc la lithiase urique*.
- **L'uricolyse** : 20–25% de l'acide urique sont déversés dans l'intestin par les secrétions digestives. Les bactéries intestinales pourvues d'uricase dégradent cet acide urique en allantoïne qui est éliminée dans les fèces. Une uricolyse intra-tissulaire est également possible, mais quantitativement négligeable.

Pyrophosphate et Phosphate de calcium

Les **nucléotides triphosphates** (NTP), dont l'adénosine triphosphate (ATP), sont la source d'énergie de la cellule. De durée de vie très courte (quelques secondes), ils sont hydrolysés en **pyrophosphate inorganique** (ppi) et en adénosine monophosphate (AMP). Le ppi intracellulaire a de nombreux rôles physiologiques dont la circulation intracellulaire du calcium. Sa production est considérable (plusieurs kilos/jour), mais il est immédiatement hydrolysé dans la cellule par des *pyrophosphatases* (dont les **phosphatases alcalines non spécifiques**) en deux molécules de **phosphate inorganique** (Pi). Ces pyrophosphatases sont magnésium-dépendantes et sont inhibées par le calcium, le fer, le cuivre.

De son côté, l'AMP est hydrolysée en adénosine (qui est un inhibiteur de la phosphatase alcaline non spécifique) et en Pi par la protéine CD73.

En dehors de la cellule, la même cascade hydrolytique est mise en jeu, mais cette fois avec des enzymes membranaires dont la PC-1 (protéine de la membrane plasmique-1). Il existe également la protéine ANKH qui agit comme transporteur du ppi de l'intérieur à l'extérieur de la cellule. Inversement, le Pi issu de l'hydrolyse extracellulaire du ppi pourra revenir dans la cellule grâce à des transporteurs de Pi (pit-1 et pit-2) : ***c'est la régulation extracellulaire de ppi et Pi***.

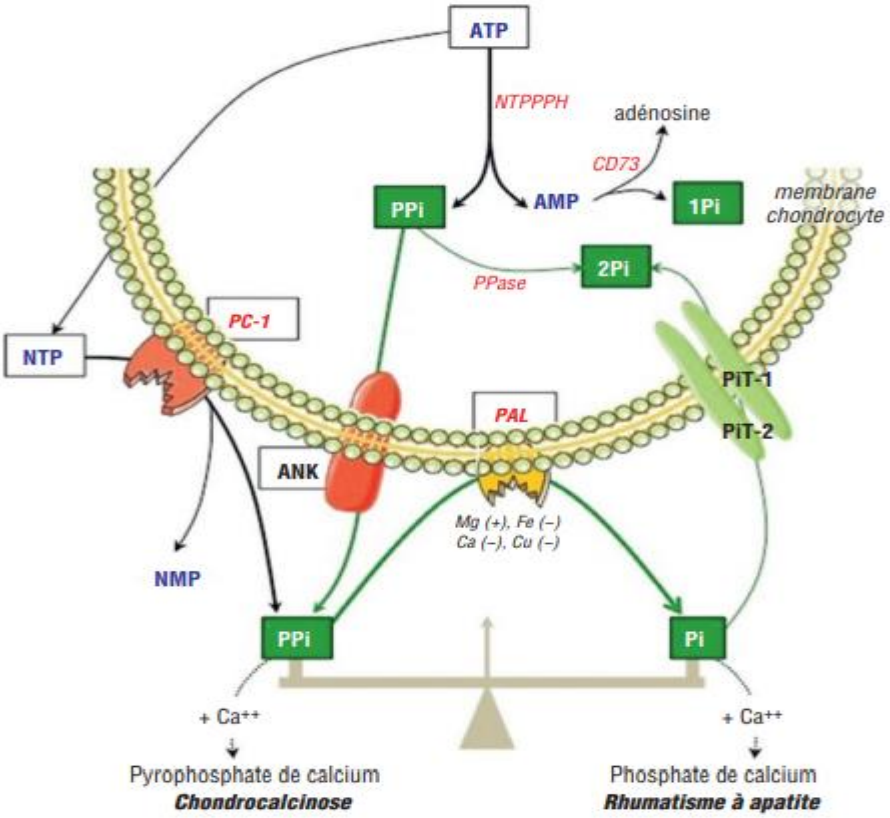


FIGURE 4 : Schéma physiopathologique de la formation de cristaux de pyrophosphates de calcium **[16]**

NTP : *Nucléotide triphosphate* **NTPPPH :** *Nucléotide triphosphate pyrophosphatehydrolase* **PC-1** : *Plasma-cell glycoprotein-1* **PAL** : *Phosphatase alcaline non spécifique* **ppi** : *Pyrophosphate inorganique* **Pi** : *Phosphate inorganique* **ANKH** : *Progressive ankylosis protein homolog* **pit-1** : *Sodium-dependent phosphate transport protein.*

1.3.2.2. Microcristaux et caractéristiques [16,40-42]

- *Cristaux d'urate monosodique* : Ce sont des microcristaux en aiguilles ou en bâtonnets très fins d'environ 5 à 20 µm de long, à extrémités effilées transperçant les membranes cellulaires. Ils peuvent être intra ou extracellulaires. Ils présentent une forte biréfringence, maximale lorsqu'ils forment un angle de 45 ° avec l'axe du polariseur et celui de l'analyseur. Ils

sont solubles dans l'eau, leur liquide est particulièrement riche en polynucléaires neutrophiles et ils ne persistent que de façon inconstante après coloration par le MGG. Ils peuvent être associés à d'autres microcristaux (arthropathies mixtes)

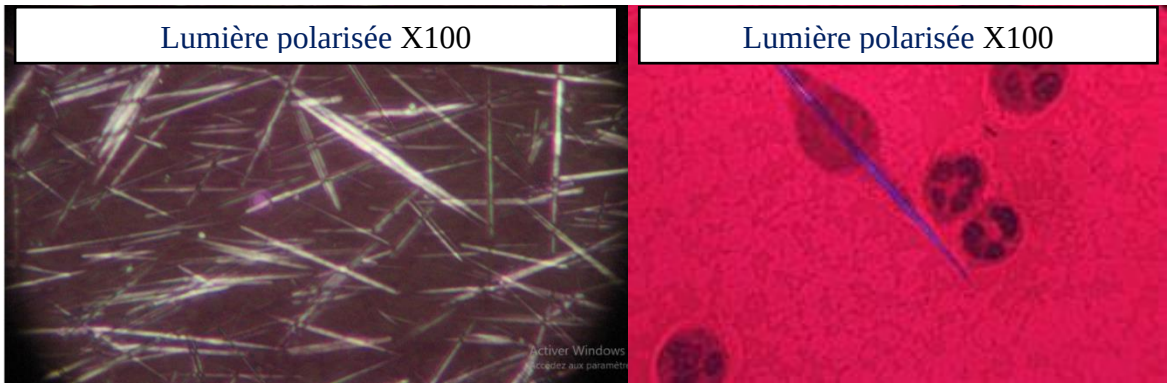


FIGURE 5 : Cristaux d'urate monosodique en microscopie **[41,42]**

- *Cristaux de pyrophosphate de calcium* : En forme de parallélépipède droit ou oblique, ils sont rectangulaires, trapus, à bout carré de 5 à 10 µm environ de long. Ils sont aussi extra ou intracellulaires mais leur biréfringence et leur hydrosolubilité sont moindres que celles des cristaux d'urate monosodique. Toutefois, ils persistent après coloration par le MGG ;

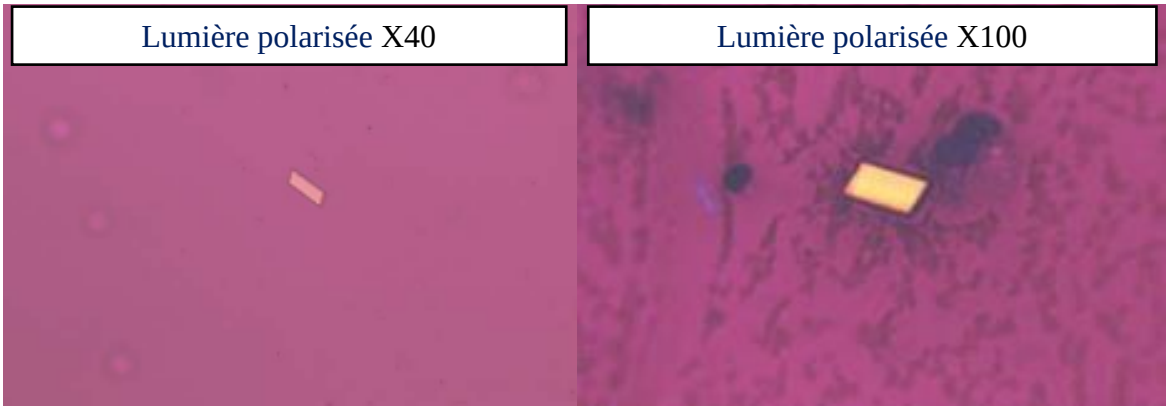


FIGURE 6 : Cristaux de Pyrophosphate de Calcium en microscopie **[42]**

- *Cristaux de phosphate de calcium* (*hydroxyapatite, phosphates octacalciques et tricalciques*) : ces cristaux mesurent 0,1 à 0,2 pm de long, donc trop petits pour être visibles en microscope optique sauf lorsqu'ils sont en amas ou mis en évidence par le rouge d'alizarine-S. La méthode de référence est la microscopie électronique.

  La coloration par le rouge d'alizarine qui montre la présence de sels de calcium apporte, en l'absence de microcristaux de pyrophosphate de calcium sur l'examen à l'état frais, un élément de forte présomption en faveur de ce type d'arthropathie. La positivité se traduit par de petits amas arrondis, intensément rouges et fortement biréfringents.

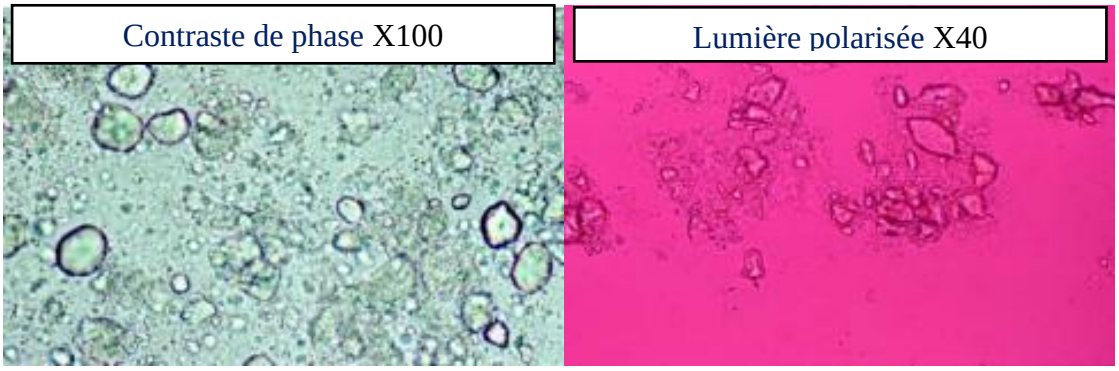


FIGURE 7 : Cristaux d'hydroxyapatite en microscopie **[42]**

- Autres cristaux :
  - ✓ *L'oxalate de calcium* qui peut être observé chez les dialysés rénaux et forme des cristaux, tantôt pyramidaux et faciles à reconnaître, tantôt irréguliers ou en forme de bâtonnets qui peuvent être confondus avec le pyrophosphate de calcium.

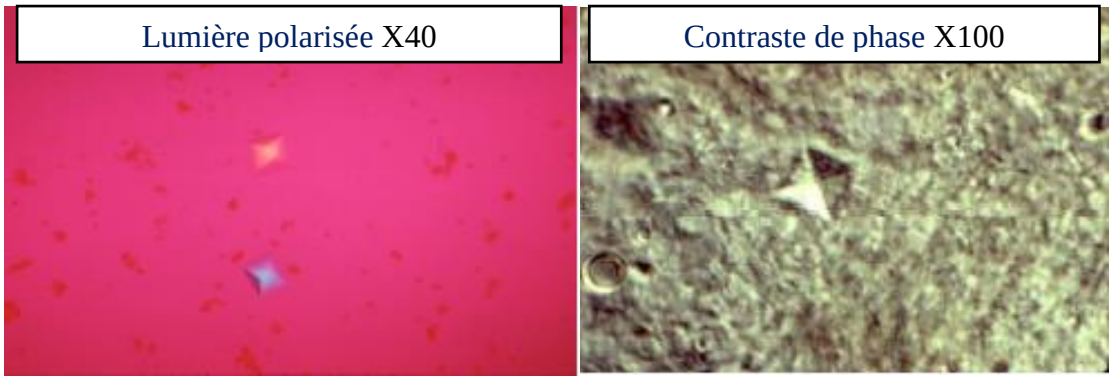


FIGURE 8 : Cristaux d'Oxalate de calcium en microscopie **[42]**

- ✓ *Le cholestérol* forme des cristaux de grande taille, rectangulaires, aplatis, avec souvent un coin encoche. On les observe dans les polyarthrites rhumatoïdes vieillies ou dans les bursites.

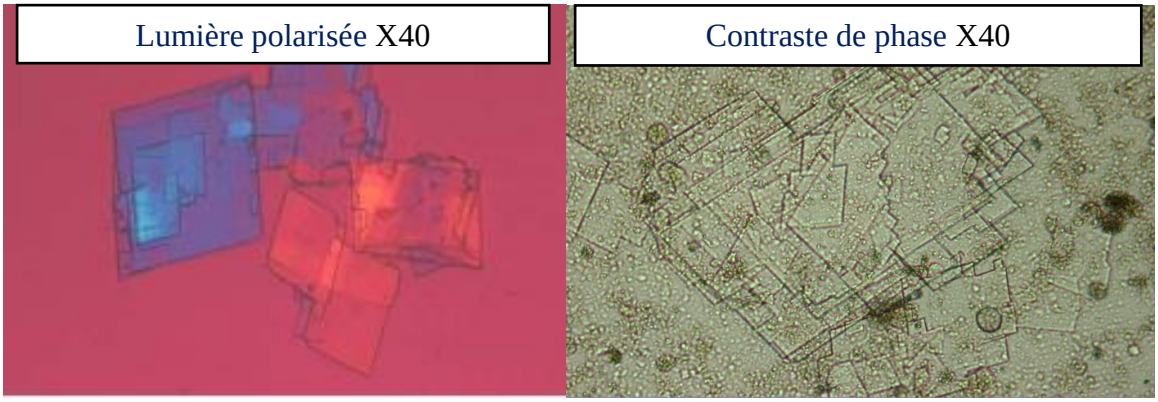


FIGURE 9 : Cristaux de cholestérol en microscopie **[42]**

- ✓ *Les dérivés cortisoniques* sont d'origine iatrogène suite à une introduction préalable de corticostéroïdes. Leur forme est variable et ils sont toujours biréfringents ;

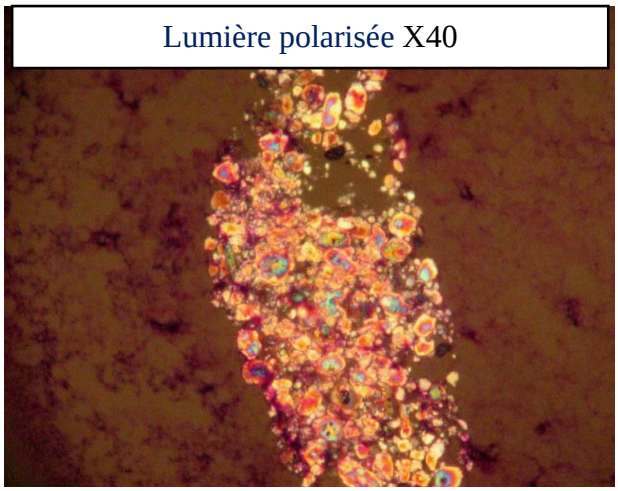


FIGURE 10 : Cristaux de Corticoïdes en microscopie **[41]**

- ✓ *Les cristaux de Charcot-Leyden* sont rares et peuvent s'observer dans les liquides riches en polynucléaires éosinophiles. Leur forme est celle d'une aiguille de boussole, faiblement biréfringente.

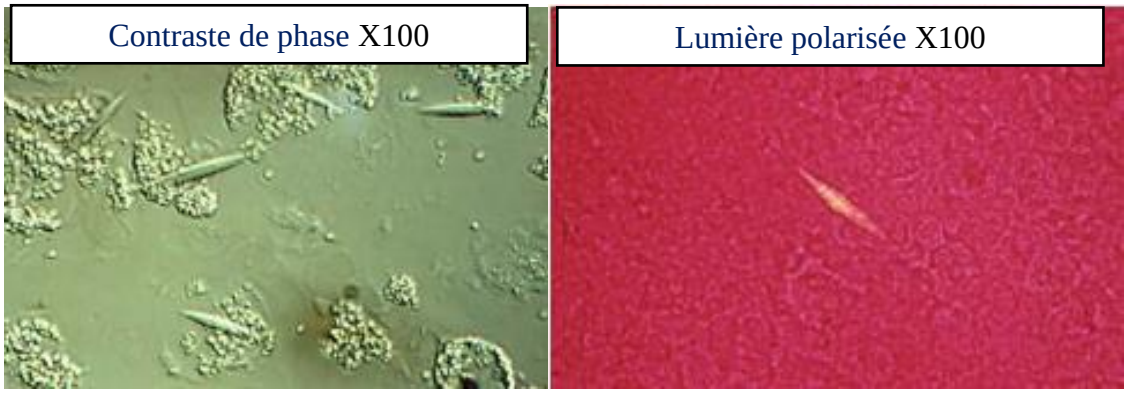


FIGURE 11 : Cristaux de Charcot-Leyden en microscopie **[42]**

1.4 ETIOPATHOGENIE [2,16,17,43]

Les arthrites microcristallines sont secondaires à la cristallisation anormale de molécules. En effet, certains facteurs environnementaux (facteurs de risque) vont entrainer, sur un terrain de prédisposition génétique, un trouble métabolique spécifique qui aboutit in fine à la cristallisation, cause des accès inflammatoires péri- et intra-articulaires.

¬ Ainsi, en ce qui concerne la goutte, la concentration d'acide urique dans les différents compartiments de l'organisme dépend de l'équilibre entre les taux de production et d'élimination des urates. La constitution d'une hyperuricémie peut ainsi être due :

- à une augmentation de la production des urates (20%);
- à une diminution de son excrétion rénale (70%) ;
- aux deux mécanismes.

Une hyperuricémie chronique supérieure à 360 µmol/l (60 mg/l) constitue le seuil de saturation du plasma en **urate de sodium** à 35 °C (température des extrémités) et donc de *cristallisation*. Comme ce phénomène de cristallisation est réversible, abaisser l'uricémie en dessous de cette valeur permet la dissolution des cristaux. 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 : la goutte est donc une maladie de surcharge.

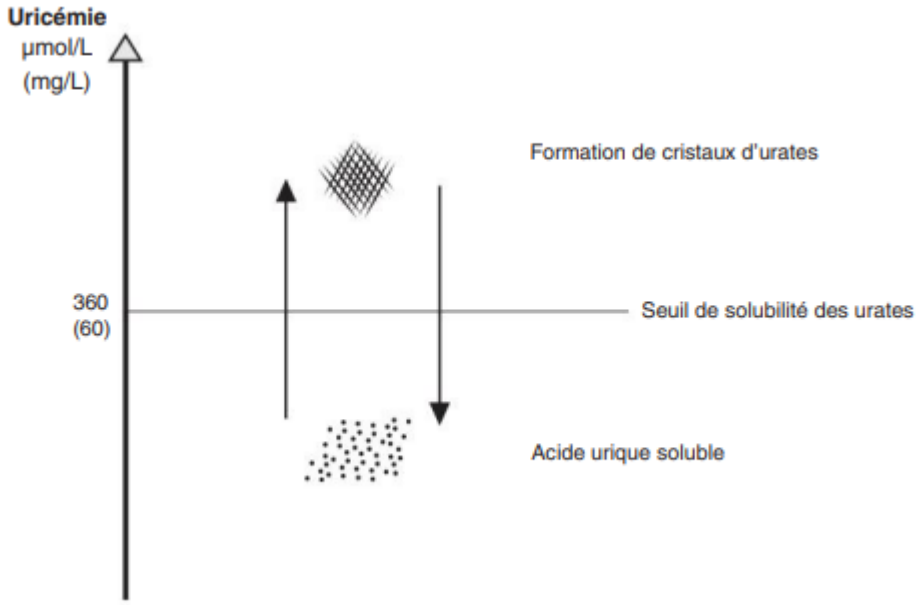


FIGURE 12 : Principe de formation de cristaux d'urate ou d'acide urique **[2]**

✓ ***Les facteurs de risque et de comorbidité de la goutte [16]***

- **Sexe** : Les hommes sont 4 à 9 fois plus touchés que les femmes. La goutte féminine s'observe surtout après la ménopause.
- **Age** : L'âge supérieur à 40 ans constitue un facteur de risque de la goutte
- **Alimentation** : Le risque de goutte est corrélé aux apports en aliments purinophores, ainsi qu'à l'ingestion de bière (avec ou sans alcool), d'alcools forts, de sodas sucrés riches en fructose.
- **Médicaments** : Les diurétiques au long cours surtout dans le traitement de l'hypertension artérielle (HTA) sont responsables de la majorité des hyperuricémies secondaires. D'autres médicaments comme l'aspirine à faible dose, le pyrazinamide, l'éthambutol, la ciclosporine contribuent également à l'élévation du taux sérique d'acide urique.
- **Comorbidités** : Obésité, HTA, Coronaropathie, Diabète sucré, IRC, Hypertriglycéridémie ; toutes ces pathologies sont épidémiologiquement associées à la goutte.

¬ Les principaux déterminants dans la cristallisation dans les rhumatismes à PPCa et apatique sont les modifications de la matrice cartilagineuse qui favorisent la nucléation (augmentation du collagène I et de l'ostéopontine, et diminution du collagène II et des protéoglycanes) et les concentrations extracellulaires locales en ppi et Pi. Pour la chondrocalcinose, on constate une augmentation du ppi dans le liquide synovial donc un déséquilibre de la balance ppi/Pi extracellulaire en faveur du ppi. A l'opposé, le déséquilibre de cette balance ppi/Pi est en faveur du Pi dans le rhumatisme apatitique. Les causes de ce déséquilibre constituent les différentes étiologies des dites affections.

✓ ***Les facteurs de risque et comorbidités du rhumatisme à ppca [16]***

- **Age :** Avec le vieillissement, certaines enzymes comme les Transglutaminases ont une activité augmentée et activent le TGF-β qui stimule l'expression des protéines PC-1 et ANK et donc production de ppi.
- **Comorbidités :** Arthrose, Hyperparathyroïdie primitive, Hypomagnésémie

1.5 PHYSIOPATHOLOGIE [16,17,44-49]

Les caractéristiques d'un accès inflammatoire aigu lié à la présence de microcristaux sont celles de l'inflammation aiguë. La capacité pro- inflammatoire des microcristaux dépend aussi bien de leur taille que des immunoglobulines (Ig) opsonisées à leur surface. L'accès microcristallin comporte trois phases :

— Phase de déclenchement : le déclenchement de l'accès arthritique fait suite à une irruption brutale de microcristaux au sein de l'articulation. Dans la majorité des cas, ces microcristaux proviennent de dépôts cartilagineux ou synoviaux. Une fois libérés dans la cavité articulaire, ils activent les cellules pro-inflammatoires du système immunitaire inné (**polynucléaires neutrophiles, synoviocytes A macrophagique, cellules dendritiques**) par trois mécanismes complémentaires :

- Interaction entre les cristaux et les phospholipides de la membrane plasmique qui active le système *Syk* (*Spleen tyrosine kinase*) intracellulaire conduisant à **l'activation des cellules dendritiques** ;
- Liaison des cristaux aux TLR2 et 4 (Toll-like Receptors) engendrant l'**activation de la voie NF-KB et la production des pro-IL1 inactive** ;
- Phagocytose des cristaux : le phagolysosome libère la cathepsine B qui s'associe à plusieurs molécules dont *l'inflammasone NLRP3* pour **activer la capsase-1 qui transforme la pro-IL1 inactive en IL1 active**.

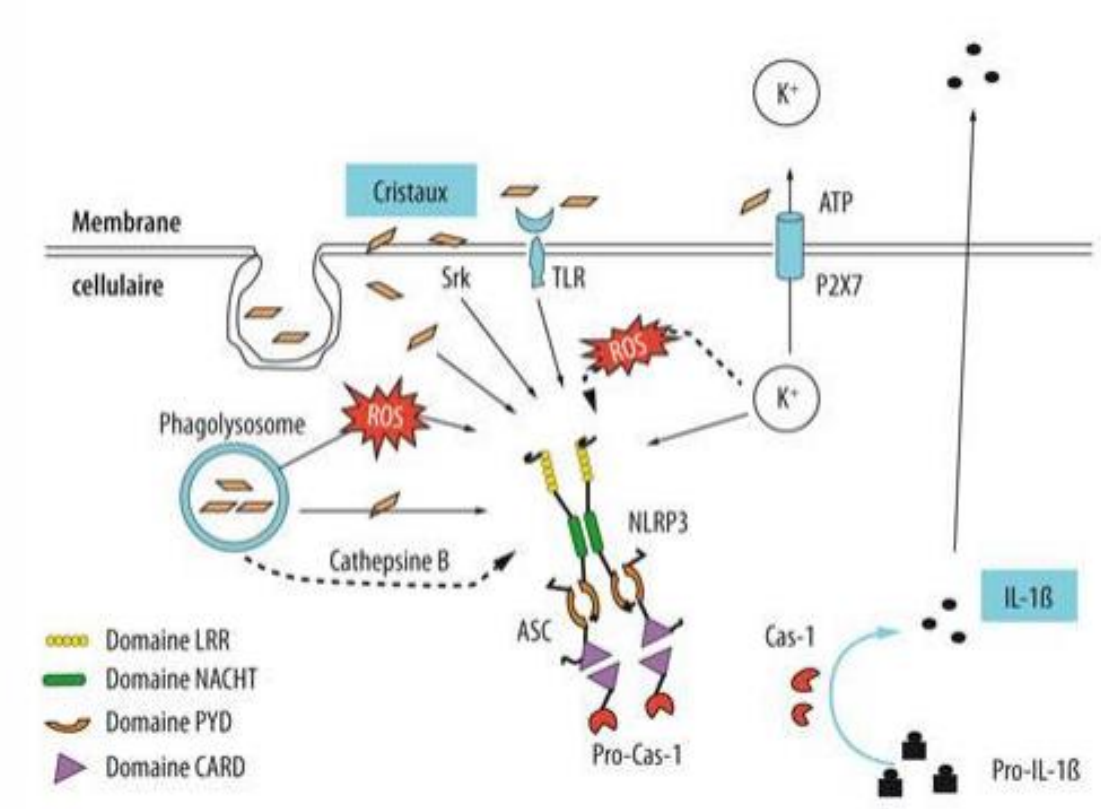


FIGURE 13 : Chaine d'activation inflammatoire lors de l'accès **[49]**

Une fois activées, ces cellules sécrètent des cytokines (IL- 1, IL- 6, TNF- α) qui activent les cellules endothéliales, et des chémokines (IL- 8) qui assurent le recrutement de monocytes puis de polynucléaires neutrophiles (PNN) d'abord dans la membrane synoviale, puis dans le liquide articulaire. Ce *recrutement local de polynucléaires neutrophiles* au site inflammatoire et la *vasodilatation* qui augmente l'afflux sanguin local sont responsables de la **chaleur** et de la **rougeur**. D'autre part, *la migration de ces cellules inflammatoires* (PNN, Monocytes) et leurs effets, ainsi que *l'exsudation du plasma*, sont responsables de la **douleur** et de la **tuméfaction.**

— Phase d'amplification : les monocytes circulants recrutés prennent un phénotype M1 pro-inflammatoire. Ils assurent le recrutement de cellules, les polynucléaires en particulier, qui vont phagocyter les microcristaux et mourir en libérant dans le milieu extracellulaire les enzymes lysosomiales pro-inflammatoires des phagolysosomes, ainsi

que d'autres médiateurs de l'inflammation (radicaux libres, prostaglandines, leucotriènes, IL- 8). Par ailleurs, les microcristaux activent des facteurs humoraux (le complément, le facteur Hageman). Ce dernier génère la kalicréïne, la bradykinine et la plasmine qui active les métalloprotéases, enzymes chondrolytiques intervenant dans la destruction ostéo-cartilagineuse.

— Phase de résolution spontanée : enfin, on assiste à une résolution spontanée de l'inflammation après quelques jours. Ce caractère autolimité de la crise s'explique par la conjugaison de plusieurs facteurs :

- La **chaleur locale** liée à l'hyperhémie peut favoriser la dissolution des cristaux dont la taille s'est par ailleurs réduite par fragmentation due aux radicaux libres
- Les *immunoglobulines IgG très phlogogènes* dont les cristaux étaient recouvertes au début de la crise sont relayées par d'autres **protéines moins phlogogènes** (apolipoprotéines apo B et apo E, fibronectine) limitant ainsi la réaction inflammatoire.
- Les **médiateurs de l'inflammation** sont **consommés** au cours du phénomène inflammatoire
- Enfin, les **inhibiteurs** (inhibiteurs de l'il-1, récepteurs solubles du TNF) ou des molécules naturelles **anti-inflammatoires** (IL-10, TGFβ).

Actuellement, on considère que les monocytes et macrophages M1 capables de déclencher l'inflammation microcristalline vont, en se différenciant en macrophages M2, à activité anti-inflammatoire, permettre cette résolution.

Il s'en suit un *nettoyage* des débris cellulaires et la sécrétion de cytokines par les macrophages permettant la réparation du tissu par les fibroblastes (collagènes) et par les cellules endothéliales (néoangiogenèse).

1.6 DIAGNOSTIC

1.6.1. Diagnostic positif

1.6.1.1. Clinique

- **Accès aigus microcristallins [2,16,17,44]**

Les caractéristiques sémiologiques des accès aigus microcristallins articulaires ou péri-articulaires typiques sont les suivantes :

- Début brutal
- Apparition souvent spontanée
- Douleur vive et intense atteignant rapidement son paroxysme en moins de 24 heures
- Inflammation locale importante (rougeur, tuméfaction)
- Rougeur locale parfois très intense (rouge pivoine classiquement) ;
- Aggravée en deuxième moitié de la nuit avec des réveils nocturnes
- Résolution spontanée en quelques jours à quelques semaines avec restauration (initiale) ad integrum de l'articulation au début de la maladie.

❖ Manifestations mono-articulaires : les accès microcristallins sont habituellement mono-articulaires. Ils touchent essentiellement les grosses articulations telles que le genou, la hanche, l'épaule, sauf cas particulier de localisations privilégiées spécifiques comme le gros orteil, le tarse.

❖ Manifestations oligo-articulaires : de plus en plus fréquentes, elles concernent les atteintes de deux à trois articulations. Il s'agit d'atteintes de grosses articulations dans la plupart des cas.

❖ Manifestations polyarticulaires : beaucoup plus rare, l'atteinte polyarticulaire peut intéresser aussi bien les grosses comme les petites articulations (des mains

et des pieds). Elles sont souvent dissymétriques avec fièvre, et altération de l'état général.

- Manifestations périarticulaires : Leur fréquence dépend de l'étiologie de l'arthrite microcristalline. Elles intéressent les structures autour de l'articulation, essentiellement les tendons (coiffe des rotateurs, patte d'oie, cheville, hanche …) et les bourses (sous-acromiales, sous-rotulienne…).

Accès chronique [2,17]

Il se traduit par des douleurs mécaniques chroniques émaillées de crises inflammatoires qui deviennent de plus en plus fréquentes, voire intriquées, ce qui en fait alors une maladie inflammatoire chronique.

- Manifestations articulaires : Elles sont caractérisées par des épisodes récidivants d'arthrites aiguës, souvent oligo- ou polyarticulaires, sur un fond mécanique chronique. Une destruction articulaire importante s'installe avec le temps plus ou moins rapidement.
- Manifestations périarticulaires : Les atteintes peuvent concerner aussi bien les tendons, les bourses que les ligaments, muscles et même la peau. Elles peuvent donner lieu à une rupture de tendon, une compression nerveuse.

Formes asymptomatiques [16,17]

La découverte de la pathologie est le plus souvent fortuite, à l'occasion d'une radiologie de l'articulation : les dépôts de cristaux ne sont responsables d'aucun symptôme.

1.6.1.2. Paraclinique

Biologie

✓ **<u>Syndrome inflammatoire biologique</u> [2,16]**

- **VS :** elle est accélérée à la première heure (≥ 20 mm)
- **CRP :** on note une élévation ≥ 6mg/L.
- **Hémogramme :** on retrouve
  - une anémie, peut être retrouvée en cas d'inflammation prolongée. Elle est d'abord normochrome normocytaire arégénérative, puis microcytaire, sans carence martiale ;
  - une hyperleucocytose qui traduit la réponse inflammatoire systémique;
  - une thrombocytose, souvent discrète peut s'associer.

✓ **<u>Analyse du liquide synovial</u>** [40,41,44,50]

- *un examen macroscopique* : montre un liquide synovial souvent d'aspect trouble ou transparent, jaune et peu visqueux.
- *un examen cytologique* : le liquide est inflammatoire. Il contient plus de 2 000 éléments blancs par mm3 (seuil important pour garantir le diagnostic d'arthrite quand il se discute) et à prédominance polynucléaires neutrophiles dans la majorité des cas ;
- *un examen biochimique* :
  - le liquide est riche en protéines (taux de protéines > 40 g/l).
  - le test de coagulation de la mucine souvent négatif en cas de liquide inflammatoire
  - la mise en évidence de **microcristaux** en microscopie à lumière polarisée de préférence. Cet examen est le plus contributif.

Radiologie [16,17,51]

- **Radiographie standard** : Elle montrera des opacités calcaires caractéristiques, des géodes ou d'encoches épiphysaires avec conservation prolongée de l'interligne et ostéophytose marginale.
- **Echographie** : Elle permet de visualiser les dépôts microcristallins déjà visibles ou encore invisibles à la radiographie
- **Scanner** : le scanner double énergie ou DECT n'est pas disponible en routine mais il permet mise en évidence plus distincte que la radiographie standard.

1.6.2. Diagnostic différentiel [16,17,44,52]

1.6.2.1. En cas d'une mono-arthrite

- **Arthrite septique** : surtout accompagnée de fièvre, l'acmé de la crise est plus tardive que dans les arthrites microcristallines et l'examen bactériologique avec une coloration de Gram révèle un liquide inflammatoire avec présence de germe.
- **Poussée congestive d'arthrose** : il n'y a pas de syndrome inflammatoire biologique.

1.6.2.2. En cas d'une oligo-arthrite

- **Arthrite réactionnelle** : il s'agit d'une arthrite aseptique dont le tableau clinique dans les formes les plus typiques est associé à des lésions oculaires, génito-urinaires, digestives et parfois cutanéo-muqueuses.
- **Rhumatisme psoriasique** : il présente une atteinte dissymétrique comme les arthrites microcristallines, touche l'interphalangienne distale comme la goutte et contrairement à la polyarthrite rhumatoïde, l'hyperuricémie est fréquente lorsque le psoriasis est étendu.

1.6.2.3. En cas de polyarthrite

- **Polyarthrite rhumatoïde** : surtout dans les formes polyarticulaires de l'arthrite. L'atteinte ici est, contrairement à l'arthrite microcristalline, plus symétrique avec désordres immunologiques et des destructions articulaires sans ostéophyte et sans reconstruction osseuse.

1.6.3. Diagnostic étiologique

1.6.3.1. Démarche étiologique [2,15-17,44,51,53-55]

1.6.3.1.1. Interrogatoire

À l'interrogatoire, on recherche :

- les caractères individuels : l'âge, le sexe, la profession ; le sport pratiqué, l'alimentation
- un accès douloureux antérieur de même type
- les manifestations extra-articulaires générales et viscérales associées
- les antécédents personnels et familiaux (HTA, diabète, insuffisance rénale chronique, hyperparathyroïdie primitive, hémochromatose, hypomagnésémie, goutte familiale, lithiase urique)
- prises médicamenteuses : aspirine, anticoagulants, corticothérapie prolongée, diurétiques, pyrazinamide, éthambutol.
- les circonstances d'apparition : traumatisme, surmenage, émotion vive, contexte postopératoire, infarctus ou infection à distance

1.6.3.1.2. Examen physique

Cet examen permet de préciser :

- ✓ le type de l'atteinte (mono-, oligo- ou polyarticulaire)

- ✓ le(s) siège(s) de l'atteinte (épaule, genou, articulations du pied, cheville…)
- ✓ l'existence d'enthésopathie et d'autres signes périarticulaires ;
- ✓ l'existence des signes extra-articulaires qui permettent d'orienter l'enquête étiologique.

1.6.3.1.3. Examens complémentaires

Ils sont fonctions de l'orientation diagnostique au terme de l'examen clinique.

- **Examen biologique**

- ✓ **L'uricémie** : une hyperuricémie peut être retrouvée (taux d'acide urique sérique ≥ 360 µmol/L soit 60mg/L).
- ✓ **Le bilan phosphocalcique :** calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines
- ✓ **Le bilan lipidique :** cholestérolémie, triglycéridémie
- ✓ **Le bilan rénal :** urémie et créatininémie
- ✓ **L'ionogramme sanguin :** magnésémie, kaliémie
- ✓ **L'oxalurie**
- ✓ **La ponction-biopsie rénale avec examen anatomo-pathologique**
- ✓ **Génotypage**

- **Analyse du liquide articulaire**

Le type de microcristaux présents dans le liquide articulaire fait le diagnostic étiologique.

- **Examen radiologique**

La radiographie standard, l'échographie et le DECT peuvent être particulièrement contributifs dans le diagnostic étiologique des arthrites microcristallines.

1.6.3.2. Etiologies proprement dites

1.6.3.2.1. Goutte [3,15,16,21,56-62]

Le diagnostic de la goutte repose sur de nombreux critères cliniques et biologiques. Néanmoins, la mise en évidence des cristaux d'urate monosodique (MSU) reste indispensable pour une certitude comme le recommande EULAR 2006 et 2018 : « Devant une présentation typique de goutte (comme une podagre récidivante avec hyperuricémie), un diagnostic clinique est très probable, mais non certain en l'absence de recherche de microcristaux » [21,56]

Les différentes formes cliniques de la goutte

Les accès goutteux débutent habituellement au membre inférieur, en particulier au pied (articulation MTP du gros orteil, cheville, puis genou), puis après plusieurs années peuvent toucher les membres supérieurs. La goutte touche exceptionnellement le rachis, la hanche, l'épaule. Des polyarthrites goutteuses sont possibles.

- **Accès aigu de goutte** : Elle apparait préférentiellement à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil et les articulations du tarse mais peut atteindre aussi les grosses articulations comme le genou, la cheville.
- ✓ **Crise typique** : la douleur apparaît de façon brutale soit spontanément ou le plus souvent consécutivement à une prise alimentaire ou médicamenteuse, ou suite à des émotions fortes. Elle est pulsatile, lancinante et devient vite violente, mémorable et exacerbée par le moindre frôlement. Souvent associée à une impotence fonctionnelle absolue, la crise préférentiellement nocturne cède partiellement au petit matin, reste sourde dans la journée pour reprendre de plus belle la nuit suivante.

- ✓ **Crises *a minima*** (« crisettes ») : elles sont l'apanage des premières crises. Peu douloureuses, courtes (1-2 jours), elles n'amènent guère le malade à consulter et leur diagnostic ne sera souvent que rétrospectif.
- ✓ **Crises « en plus »** : pseudo-phlegmoneuses, elles peuvent conduire à un geste chirurgical de débridement d'abcès inutile et dangereux renforçant la crise de goutte.

Les accès goutteux sont souvent précédés de prodromes qui peuvent survenir deux à trois jours avant la crise. Ils sont inconstants et de quatre types :

- des signes généraux tels que céphalées, malaise, asthénie, insomnie, irritabilité, anorexie
- des signes digestifs tels que dyspepsie, trouble du transit
- des signes urinaires : pollakiurie, polyurie, dysurie
- des signes locaux : picotements au niveau du gros orteil débutant en fin de matinée, s'accentuant dans l'après-midi, la crise de goutte survenant le soir et atteignant son paroxysme la nuit.

Contrairement à la radiologie conventionnelle, l'échographie peut être particulièrement contributive dans le diagnostic de l'accès goutteux. Certains signes échographiques sont ainsi très spécifiques. Le premier signe est l'image en « double contour » caractérisée par un épais liseré hyperéchogène à la surface du cartilage et non en son sein comme dans la chondrocalcinose. Ce signe, d'une faible sensibilité est pourtant d'une très bonne spécificité. Ensuite, l'aspect échographique en « tempête de neige » correspond à un aspect hétérogène du liquide articulaire où flottent des agrégats hyperéchogènes de formes et tailles différentes

La crise de goutte est spontanément résolutive en 5 à 10 jours, sans séquelles, du moins pour les premières. La douleur est le premier symptôme à disparaitre puis l'articulation touchée diminue de volume. Un prurit peut apparaître puis, suite à

l'intensité de l'inflammation, la peau peut avoir été brûlée et desquame alors classiquement localement prenant alors un aspect de « pelure d'oignon ». La mobilisation articulaire redevient possible et l'éventuel état fébrile régresse.

- ***Intervalles libres ou périodes inter-critiques*** : une fois l'accès goutteux résolu, le patient entre dans une période intercritique asymptomatique jusqu'à la prochaine crise de goutte. Durant ces intervalles libres, en l'absence de prise en charge, les dépôts de cristaux d'urate de sodium se poursuivent et donc la pathologie évolue. La progression de la maladie goutteuse se traduit par des accès goutteux de plus en plus fréquents avec diminution progressive des périodes intercritiques puis passage à terme à l'atteinte chronique.

- **Goutte chronique**

En l'absence de traitement, l'hyperuricémie chronique peut entrainer des dépôts de cristaux d'urate de sodium :

- au niveau sous-cutané à l'origine de tophi sous-cutanés
- au niveau articulaire et osseux à l'origine de complications ostéo-articulaires variées
- au niveau rénal à l'origine de lithiases ou de néphropathies

- ✓ **<u>Tophi goutteux</u> :** Au bout de plusieurs années d'hyperuricémie, sous l'effet de dépôts cutanés chroniques de cristaux d'urate monosodique, des tophi sous-cutanés se forment. La goutte chronique est alors dite « tophacée ».

  Ces tophi correspondent à des saillies sous-cutanées de taille variable (d'une tête d'épingle à la taille d'une orange), dures, blanchâtres et indolores. Ils paraissent blanc jaunâtre à travers la peau qui s'amincit. Les tophi peuvent aussi se former à la suite d'une crise de goutte. Leur contenu est alors de consistance molle et se

durcit petit à petit à la fin de l'inflammation, pouvant ulcérer la peau et libérer une bouillie d'aspect blanc nacré, véritable « boue crayeuse » avec risque de surinfection, notamment chez les sujets transplantés à cause du terrain immunodéprimé et de traitement par corticoïdes. L'infection d'un tophus reste cependant exceptionnelle.

Isolés ou regroupés, ils se situent de préférence au niveau :

- du pavillon de l'oreille : sur l'hélix, l'anthélix ou le sillon qui les sépare. Ils peuvent y être nombreux mais restent généralement petits. Ce sont les premiers à se former.
- des coudes, plus précisément au niveau de l'olécrane (extrémité du coude) où ils sont plus volumineux et souvent bilatéraux
- des articulations de la main qui se déforment de façon caractéristique (« botte de radis » ou « botte de panais »)
- du gros orteil, du poignet, des genoux et du tendon d'Achille.

Plus la goutte est ancienne, plus le nombre et le volume des tophi est important. Les tophi peuvent régresser lentement grâce à un traitement de fond hypouricémiant.

✓ **Arthropathie uratique** : Les arthropathies uratiques sont d'autant plus fréquentes que la goutte est ancienne et non prise en charge. La présence de dépôts de cristaux d'urate de sodium au sein des articulations entraîne un recrutement des cellules mononucléées engagées dans la différenciation ostéoclastique et responsables des destructions ostéo-cartilagineuses. La fréquence de ces dépôts et par conséquent le degré de destructions ostéo-cartilagineuses sont directement corrélés au degré d'évolution de l'hyperuricémie. Ces arthropathies chroniques touchent surtout les articulations précédemment atteintes par des crises aigües de goutte. Elles sont donc fréquemment rencontrées

au niveau des pieds et de la cheville, et plus rarement au niveau du genou. Elles apparaissent tardivement au niveau des mains et sont rares au niveau du coude par rapport à la fréquence des tophi au sein des bourses rétro-olécraniennes. Les arthropathies uratiques sont caractérisées par des douleurs chroniques de type mécanique, des raideurs douloureuses et ou un gonflement articulaire. Les symptômes sont moins intenses que lors d'une crise de goutte mais durent beaucoup plus longtemps. La symptomatologie est chronique mais peut bien sûr être entrecoupée d'accès aigus inflammatoires.

A la radiographie, à ce stade, le tophus périarticulaire, radio-transparent donne une « ombre » dissymétrique autour de l'articulation (grade 2). Il est ensuite à l'origine de géodes à l'emporte-pièce, arrondies ou ovalaires, de taille variable, siégeant au voisinage de l'articulation, pouvant même s'ouvrir dans l'interligne articulaire ou rompre la corticale osseuse donnant un aspect « en hallebarde » (grade 3). La destruction articulaire est parfois plus importante et s'accompagne de proliférations ostéophytiques réactionnelles (grade 4), tel le « pied hérissé goutteux ». Ces lésions radiographiques s'observent surtout au niveau de pieds, des mains et des genoux ; elles sont asymétriques contrairement à celles de la polyarthrite rhumatoïde.

L'échographie permet de visualiser les dépôts uratiques encore invisibles à la radiographie. Elle montre des signes spécifiques d'arthrite (épanchement articulaire, hypertrophie synoviale avec ou sans hypervascularisation au doppler puissant, érosion) et surtout des signes très évocateurs de la goutte :

- les tophi sous forme d'agrégats hétérogènes irréguliers avec un aspect de plages d'échogénicité variable
- une image de double contour très spécifique fait de liséré hyperéchogène à la surface du cartilage qui est anéchogène

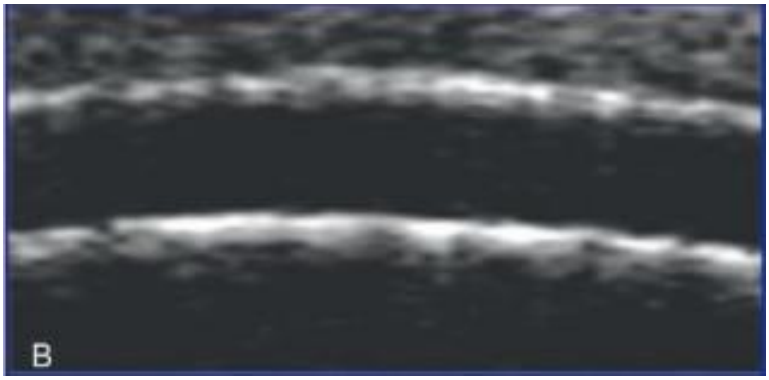


FIGURE 14 : Ecographie ; image de « double contour » caractéristique **[16]**

- ✓ **La lithiase urique** : Elle est retrouvée chez 20 à 40 % des patients goutteux. La genèse d'une lithiase urique chez un patient goutteux fait intervenir deux facteurs : une hyperuraturie supérieure à 600 mg/24h et une hyperacidité urinaire favorisant la précipitation des cristaux d'acide urique. La lithiase, dues à la présence de calculs uriques au niveau rénal, peut être responsable de coliques néphrétiques à cristaux d'acide urique (douleurs violentes de la fosse lombaire allant vers les organes génitaux) itératives, sans tendance à l'infection ni à la stase, faisant parfois remarquer une hyperuricémie ancienne asymptomatique. Les calculs étant radio-transparents, les lithiases uriques doivent être analysées chimiquement et au microscope afin de confirmer le diagnostic. La lithiase urique peut aussi occasionner, suite à des accidents infectieux ou obstructifs, des pyélonéphrites
- ✓ **Néphropathie uratique** : Une néphropathie uratique est retrouvée chez 10 à 20% des patients goutteux. Elle correspond à une néphropathie interstitielle chronique due à la précipitation de cristaux d'urate de sodium au sein de la médullaire rénale. Elle s'associe souvent à l'hypertension artérielle et, l'évolution vers une insuffisance rénale chronique est la règle sauf si un traitement hypo-uricémiant est précocement mis en place. Elle est caractérisée par une protéinurie inconstante modérée, une leucocyturie aseptique et une tendance à la fuite sodée.

✓ **Néphropathie aigue oligo-anurique** : La néphropathie aigue oligoanurique est due à la précipitation d'acide urique au sein des tubules rénaux menant à leur obstruction. Elle est plus rare mais plus grave que la néphropathie uratique. Elle se rencontre surtout dans des hyperuricémies secondaires à certaines hémopathies malignes et des traitements cytotoxiques et doit être prise en charge le plus rapidement possible.

❖ Les autres formes cliniques

✓ **Formes topographiques**

- Formes mono-articulaires sont les plus fréquentes. En dehors des localisations privilégiées (le gros orteil, le tarse, la cheville, le genou la main, le poignet, parfois le coude), l'atteinte d'autres articulations telles que le rachis, les sacro-iliaques, les sternoclaviculaires et manubrio-sternales, l'épaule, la hanche, la patella ou les articulations temporo-mandibulaires, reste très rare. L'atteinte de telles articulations rend le diagnostic de goutte plus difficile.
- Formes polyarticulaires sont plus rares. On parle de polyarthrite ou d'oligo-arthrite microcristalline. Elles apparaissent surtout après une série d'atteintes mono-articulaires suggérant un rhumatisme articulaire aigu. Une crise de goutte peut être polyarticulaire d'emblée, notamment chez la femme âgée. Le début d'une telle crise est brutal, le patient présente une fièvre, souvent un état général altéré et une hyperleucocytose. La question de diagnostic différentiel avec d'autres rhumatismes inflammatoires se pose.
- Formes extra-articulaires pour l'accès goutteux sont rares et peuvent concerner :
  - Certains tendons (tendons de la patte d'oie, partie terminale du tendon d'Achille …)
  - Certains ligaments

✓ **Formes selon le terrain**

- Forme des transplantés : elle survient chez 5 à 17% des transplantés cardiaques et chez 7 à 28% des transplantés rénaux. Elle apparaît rapidement après la greffe, surtout en cas de co-prescription de diurétiques et de cyclosporine. C'est une goutte sévère, rapidement tophacée et polyarticulaire.
- Forme du nourrisson : Goutte enzymopathique par déficit total (maladie de Lesch-Nyhan) avec un véritable tableau neurologique du nourrisson qui s'automutile et présente un retard mental important.
- Forme du jeune (<30ans) : correspond à deux types d'affections rares :

  - Goutte enzymopathique par déficit partiel en HGPRT touche les adolescents ou les hommes jeunes. Elle est sévère, lithiasique, rapidement tophacée avec insuffisance rénale et hyperuricurie. L'atteinte neurologique n'est pas importante.

  - Néphropathie uratique familiale de transmission autosomale avec hyperuricémie par hypo excrétion urinaire d'acide urique, touche les deux sexes à fréquence égale et donne une goutte précoce, hypertensive, avec insuffisance rénale rapide, souvent fatale avant 40ans.
- Forme de la personne âgée : elle touche préférentiellement les articulations inter-phalangiennes distales des doigts, souvent atteintes d'arthrose. De plus, le sujet âgé est souvent atteint d'une arthrite polyarticulaire d'emblée ou atteignant successivement plusieurs articulations en l'absence de traitement. Cela concerne préférentiellement les femmes au niveau des articulations des doigts. Enfin, chez la personne âgée, la goutte est fréquemment associée à un traitement diurétique ou à une insuffisance rénale.
- Goutte féminine : rare chez la femme qui est protégée de l'hyperuricémie par les œstrogènes, la goutte peut se voir donc après la ménopause. Elle n'a pas de visage particulier.

✓ **Formes étiologiques**

➢ **Les gouttes primitives** : représentent plus de 95% des gouttes

On invoque :

- un facteur génétique : un goutteux sur trois a un parent goutteux; Plusieurs gènes codant pour des transporteurs tubulaires d'acide urique sont impliqués dans l'hyperuricémie et donc dans la goutte primitive : URAT1 (gène SLC22A12) et GLUT9 (gène SLC2A9) sont les mieux caractérisées.
- un facteur alimentaire, plus accessoire : il existe une corrélation entre poids corporel et uricémie ; le régime antigoutteux fait baisser l'uricémie de l0 mg/l

➢ **Goutte enzymopathique** :

- par déficit partiel en HGPRT
- par déficit total (maladie de Lesch-Nyhan)

➢ **Néphropathie uratique familiale**

➢ **Les gouttes secondaires** :

- à une hémopathie : syndrome myéloprolifératif (surtout polyglobulie, leucémie myéloïde chronique, splénomégalie myéloïde et rarement leucose)
- à l'insuffisance rénale chronique (où, si l'hyperuricémie est fréquente, les crises de goutte le sont beaucoup moins)
- au saturnisme
- à des prises de médicaments (Diurétiques, Aspirine à faibles doses, Thyroxine)

1.6.3.2.2. Chondrocalcinose articulaire [16,63]

La chondrocalcinose est caractérisée par le dépôt dans les tissus articulaires (cartilage hyalin et fibrocartilage surtout) de cristaux de Pyrophosphate de calcium (PPCa). Selon EULAR 2011 : « Une arthrite ayant les caractéristiques d'une origine cristalline et touchant les genoux, les poignets ou les épaules chez un patient de plus de 65 ans est

certainement une arthrite aiguë à PPCa. La mise en évidence d'une chondrocalcinose et un âge élevé augmente cette probabilité mais un diagnostic de certitude requiert une mise en évidence des cristaux de PPCa ».

Les formes cliniques de la chondrocalcinose

La chondrocalcinose peut être asymptomatique, de découverte radiographique, ou donner lieu à diverses manifestations articulaires :

❖ **Forme pseudo-goutteuse** :

Elle représente la forme la plus caractéristique de la chondrocalcinose (CCA) et concerne environ 25% des malades. Il s'agit classiquement d'une mono-arthrite aiguë, pouvant concerner n'importe quelle articulation. Le genou est le plus souvent atteint, suivi par ordre de fréquence décroissante, par le poignet, l'épaule, la cheville et le coude. Il n'existe le plus souvent aucun facteur déclenchant, bien qu'un facteur traumatique soit parfois retrouvé. Un état fébrile peut être observé. La douleur et la tuméfaction apparaissent brutalement, en mois de 24 heures, et sont responsables d'une impotence fonctionnelle majeure. Un syndrome inflammatoire biologique est habituel et l'association des cristaux de PPCa et d'urate mono-sodiques est possible dans le liquide synovial. Ces épisodes de pseudo-goutte spontanément résolutifs en 1 à 3 semaines.

❖ **Forme pseudo-arthrosique** :

C'est la forme symptomatique la plus fréquente (environ 50% des malades). Elle se manifeste par une atteinte dégénérative d'une ou plusieurs articulations, évoluant sur un mode chronique. Les douleurs sont de type mécanique et siègent sur les sites habituels de l'arthrose (genoux, base des pouces, inter-phalangiennes distales, rachis lombaire et cervical), mais toutefois, elles peuvent toucher des sites plus inhabituels au cours de l'arthrose. Dans la moitié des cas, l'interrogatoire permet de retrouver des épisodes de pseudo-goutte dans les antécédents. Lorsqu'elle est possible, l'analyse du liquide

synoviale montre un liquide mécanique pauvre en cellules. Les radiographies montrent des signes dégénératifs d'allure banale. Le liséré calcique pouvant disparaitre en cas d'arthropathie évoluée, il doit être recherché sur les autres sites articulaires les plus fréquents. Des kystes sous-chondraux très volumineux sont parfois notés.

- **Forme pseudo-rhumatoïde**

Elle se présente sous le masque d'une polyarthrite chronique qui peut être destructrice. Elle concerne environ 5% des malades. Bien que les petites articulations des doigts puissent être touchées, elle siège préférentiellement sur les moyennes et les grosses articulations. Un syndrome inflammatoire biologique est habituel. La positivité de la recherche des facteurs rhumatoïdes augmente avec l'âge et ne permet pas de différentier les deux maladies, alors que la positivité des anticorps anti-CCP est un argument fort en faveur de la polyarthrite rhumatoïde. Le caractère fréquemment asymétrique de l'atteinte, la distribution irrégulière des destructions articulaires et les signes propres de la CCA permettent habituellement de faire la part des choses. Néanmoins, la CCA et la polyarthrite rhumatoïde sont fréquentes chez le sujet âgé et peuvent être associées, contrairement à la goutte et à la polyarthrite rhumatoïde qui semblent s'exclure mutuellement.

- **Forme pseudo-neurotrophique**

Cette forme se caractérise par l'importance des destructions ostéo-articulaires. Elle survient classiquement chez la femme âgée. Les douleurs articulaires sont intenses et s'accompagnent d'une impotence fonctionnelle majeure. Les grosses articulations sont les plus concernées : les genoux, les épaules notamment, qui sont siège d'épanchements permanents, souvent hémorragiques, au sein desquelles on observe les cristaux de PPCa. La hanche peut être le siège d'une coxopathie destructrice rapide. Sur les radiographies,

la disparition complète du cartilage articulaire, la destruction de l'os sous-chondral et les déformations rendent souvent impossible la visualisation du liséré calcique, qui doit, là encore, être recherché sur les autres sites articulaires.

❖ **Formes topographiques**

✓ **Atteintes rachidiennes**

La CCA peut concerner les différents segments rachidiens. L'atteinte cervicale réalise un tableau de cervicalgie aiguë fébrile, chez un sujet âgé, accompagnée de raideur, parfois précédée de douleurs pharyngiennes évoquant en premier lieu une méningite ou un abcès pharyngé, mais très sensible aux AINS. Le scanner cervical montre les calcifications des structures cartilagineuses autour de l'odontoïde faisant parler du syndrome « de la dent couronnée ». Des formes pseudo-pottiques avec érosions des plateaux vertébraux, des compressions médullaires et/ou radiculaires et des scolioses évolutives de l'adulte ont été rapportées.

✓ **Atteintes abarticulaires**

La CCA peut se présenter sous le masque d'une tendinite, notamment achilienne, pouvant se compliquer d'une rupture tendineuse ou d'une ténosynovite, pouvant concerner les fléchisseurs des doigts et s'accompagner d'une compression tronculaire du nerf médian dans le canal carpien. Elle peut aussi se présenter sous la forme d'une bursite rétro-olécranienne, pré- ou sous-rotulienne ou rétro-calcanéenne.

✓ **Autres localisations rares**

Il s'agit de localisation acromio-claviculaire et temporo-maxillaire où les dépôts de PPCa en amas (« pseudo-goutte tophacée ») font craindre une tumeur débouchant sur un geste chirurgical alors que les AINS sont efficaces.

❖ **Formes familiales**

Initialement rapportées par Zitnan et Sitaj en Tchècoslovaquie, elles sont exceptionnelles. Elles sont caractérisées par un début précoce, des calcifications diffuses et une évolution sévère avec détériorations articulaires progressives. Il s'agit habituellement de maladies héréditaires autosomiques dominantes à pénétrance variable avec mutations sur le bras court du chromosome 5, à proximité du gène ANKH.

❖ **Formes étiologiques**

- L'hyperparathyroïdie primitive : 5 à 10% des patients atteints de CCA ont une hyperparathyroïdie primitive et 15 à 30% des patients atteints d'hyperparathyroïdie primitive ont une CCA. De plus, le traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie primitive peut s'accompagner de crises pseudo-goutteuses en post-opératoire et ne fait pas régresser les signes radiologiques de la CCA.
- L'hémochromatose génétique : 20 à 40% des patients atteints de cette maladie ont une CCA. Les manifestations ostéo-articulaires de la CCA s'associent à celles de l'hémochromatose génétique. Là encore, le traitement de cette dernière ne semble pas modifier le cours évolutif de la CCA.
- Autres étiologies
  - Maladie de Wilson
  - L'ochronose
  - L'hypophosphatasie congénitale et l'hypomagnésémie (dans les maladies digestives chroniques, les syndromes de Bartter et de Gitelman).

❖ **Forme radiologique**

- Les images radiographiques typiques siégeant sur les cartilages articulaires sous forme d'un liséré dense, fin, régulier ou granuleux restant à distance et parallèles à la limite de l'os sous-chondral. Des dépôts fibro-cartilagineux notamment au niveau des ménisques des genoux sous la forme d'opacités triangulaires à base tournée vers l'extérieur de l'articulation peuvent être observés. On peut aussi les trouver aux poignets (ligament triangulaire du carpe, espaces intercarpiens), à la symphyse pubienne (calcification linéaire) aux épaules et, moins souvent, aux autres articulations.



FIGURE 15 : Radiographie standard du genou ; calcification linéaire dans l'interligne fémoro-tibial **[16]**

- L'échographie, l'imagerie de choix à l'heure actuelle, à une sensibilité qui varie entre 69 et 100% et sa spécificité de 75 à 100%. Les signes échographiques spécifiques sont les suivants :

- Des calcifications méniscales et d'autres fibrocartilages : images hyperéchogènes sans cône d'ombre.
- Des calcifications intra-cartilagineuses : dépôts hyperéchogènes pseudo-linéaires

Il reste difficile de différencier les calcifications tendineuses de PPCa des dépôts apatitiques.

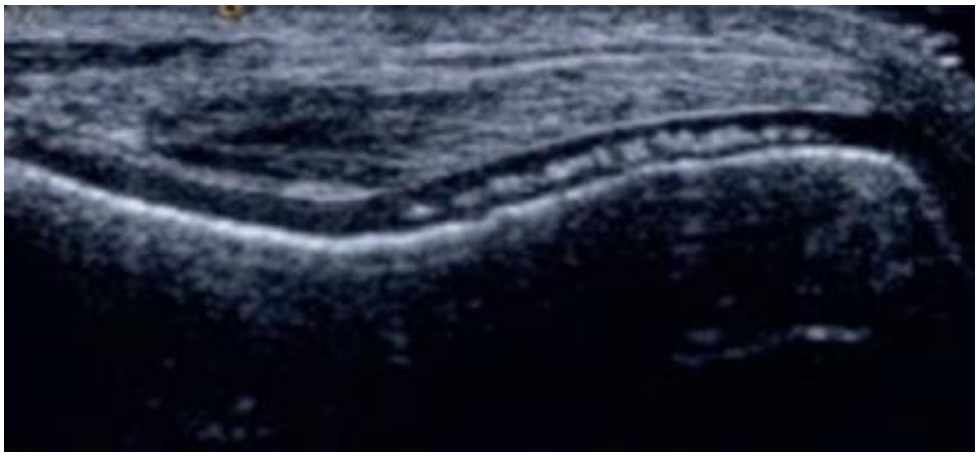


FIGURE 16 : Ecographie du genou ; dépôts hyperéchogènes linéaires intra-cartilagineux **[16]**

1.6.3.2.3. Rhumatisme apatitique [16]

Il est dû à des dépôts calciques d'origine apatitique, le plus souvent dans les tendons, parfois dans les articulations. Ces dépôts peuvent disparaitre spontanément dans la majorité des cas (quelques mois à quelques années) ou entrainer une capsulite rétractile voire la rupture tendineuse. La disparition de la calcification a lieu par dissolution en plusieurs phases :

- Phase silencieuse : la calcification est à l'intérieur du tendon et ne génère aucun symptôme
- Phase mécanique : croissance du dépôt qui se liquéfie, élargissant le tendon, ce qui peut générer un conflit local

- Phase inflammatoire : rupture de la calcification à l'extérieur du tendon, généralement dans la bourse séreuse contiguë et mise en contact avec les cellules de l'inflammation qui résorbent la calcification, qui peut ainsi disparaitre.

❖ **Tendinites calcifiantes**

Les tableaux cliniques sont variés. Le début est souvent brutal, autolimité et cède spontanément comme toute crise microcristalline. Le tableau le plus classique est celui de l'épaule aiguë hyperalgique, avec sa douleur pseudo-fracturaire, son début brutal et son intensité d'emblée maximale entraînant une impotence fonctionnelle totale. La fièvre est parfois présente avec un syndrome inflammatoire biologique. Quatre formes cliniques ont pu être décrites :

- Formes mono-articulaires récidivantes migratrices avec intervalles libres entre les crises (formes pseudo-goutteuses)
- Formes pseudo-polyarthritiques aiguë, souvent asymétriques
- Formes pseudo-polyarthritiques chroniques, compliquées de poussées aiguës ou non
- Formes rachidiennes avec douleurs d'apparition spontanée, très sensibles aux AINS.

Les érosions osseuses, rares, se voient le plus souvent sur les tendons à insertion diaphysaire : l'humérus (à l'insertion du grand pectoral) ou le fémur (sur la ligne âpre).

Sont à exclure de cette catégorie des tendinites calcifiantes,

- les calcifications au cours des connectivites (sclérodermie et dermatomyosite principalement), des myosites ossifiantes, de l'ostéodystrophie rénale,
- les ossifications hétérotopiques neurogènes, post-chirurgicales, post-traumatiques, tumorales (bénignes ou malignes) ou vasculaires.

A la radiographie, l'aspect et la taille des calcifications représentent des critères importants de surveillance et de conduite à tenir thérapeutique. En effet, la Société Française d'Arthroscopie en définit différents types :

°Type A : calcification intratendineuse dense, homogène, bien délimitée, de forme arrondie ou ovalaire

°Type B : calcification dense, homogène, bien limitée mais polylobée

°Type C : calcification d'aspect hétérogène, nuageuse, moins dense, à bords flous

°Type D : calcification dystrophique, de très petite taille, très proche ou en continuité avec l'enthèse. (Très rare et n'est pas en rapport avec le rhumatisme à hydroxyapatite)

Les calcifications de types A et B sont considérées comme quiescentes et celles de type C traduisant la phase de résorption, souvent symptomatiques.

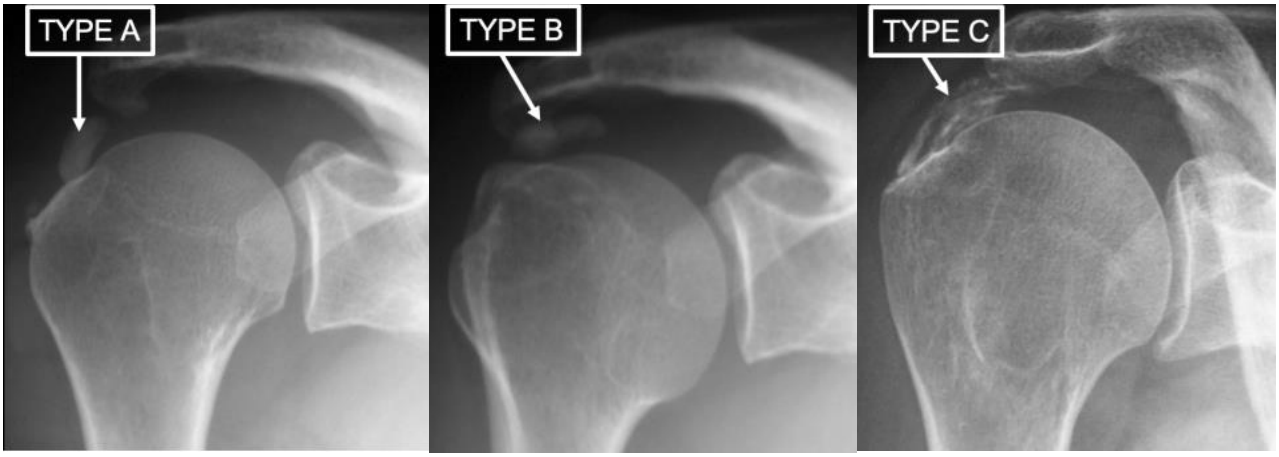


FIGURE 17 : Radiographie de l'épaule ; tendinopathie calcifiante **[16]**

Le scanner constitue le meilleur examen d'imagerie pour voir et localiser précisément les dépôts calciques.

❖ Atteintes articulaires

L'atteinte articulaire proprement dite est rare. Elle donne une arthropathie microcristalline pseudo-goutteuse, touchant préférentiellement les articulations des doigts. Le liquide synovial prélevé est inflammatoire. Des formes érosives existent et, si l'atteinte est polyarticulaire, le risque est alors de prendre ce rhumatisme inflammatoire distal polyarticulaire et érosif pour une polyarthrite rhumatoïde dont les sérologies sont cependant négatives et où l'échographie montrera les microcalcifications périarticulaires. Il existe des formes destructrices : « épaule de Milwaukee » de McCarty ou « épaule sénile hémorragique » de de Sèze avec destruction majeure à la fois de la tête humérale et de la glène et un liquide synovial pauci-cellulaire et hémorragique, survenant chez la femme âgée. L'atteinte destructrice du coude et du genou a été aussi rapportée.

❖ Atteintes rachidiennes

Elles sont plus habituelles autour des articulations inter-apophysaires, dans le ligament jaune, autour de l'odontoïde au niveau cervical (syndrome de la dent couronnée) ou en avant de la face antérieure des trois dernières vertèbres cervicales et des trois premières thoraciques (muscle long du cou). Le disque intervertébral peut être touché. Selon la localisation, l'orientation du diagnostic peut porter vers un abcès rétro-pharyngien, une spondylodiscite infectieuse ou une méningite et ce n'est que le scanner qui détecte le mieux les calcifications et permet le diagnostic différentiel.

1.6.3.2.4. Oxalose [2,55]

L'oxalose est une maladie métabolique caractérisée par l'accumulation au niveau de divers tissus en particulier le rein de cristaux d'oxalate de calcium.

❖ **Formes périarticulaires** :

Elles sont dues aux dépôts calciques périarticulaires et sous- cutanés, à l'origine d'accès microcristallins et d'une limitation de la mobilité articulaire. Il peut s'agir de ténosynovites aiguës (digitales en particulier) ou de bursite olécrânienne. Les dépôts cristallins sous-cutanés sont visibles aux mains en particulier. Des manifestations musculaires à type de myopathies avec calcifications musculaires (oxalose primitive de type I) existent mais aussi les manifestations osseuses caractérisées par des douleurs osseuses fréquentes, souvent dès l'enfance, n'ayant aucun lien direct avec l'hyperparathryoïdie secondaire à l'IRC. Des fractures périphériques et axiales débutent dans l'enfance.

❖ **Formes articulaires**

Elles sont caractérisées par des arthrites aiguës et chroniques touchant les grosses articulations mais aussi les articulations du pied et des mains.

❖ **Formes étiologiques**

✓ Oxalose primitive ou héréditaire : secondaire à un déficit en alanine-glyoxylate-amino-transférase (AGT), elle survient chez le sujet jeune mais des formes à révélation tardive sont possibles (60 ans et plus). L'oxalose peut entraîner des calculs rénaux, une néphrocalcinose et, in fine, une insuffisance rénale et une oxalose systémique. Les symptômes peuvent apparaître à tout âge et peuvent varier, même au sein d'une même famille. Il existe trois types d'oxalose ou hyperoxalurie primitive (HP) ;

- type 1 : est la forme la plus grave ; globalement, plus de 70 % des patients atteints d'HP1 développent à terme une insuffisance rénale terminale.
- type 2 : évolue de manière plus bénigne et l'insuffisance rénale terminale survient à un âge relativement tardif chez environ 20 % des patients.
- type 3 : est la forme la plus bénigne, seuls quelques cas d'insuffisance rénale ayant été rapportés à ce jour et aucun cas de maladie rénale en phase terminale.

✓ Oxalose secondaire : IRC terminale, intoxication oxalique, syndromes de malabsorption (court-circuit iléo-jéjunal)

❖ **Formes radiologiques**

- Dépôts calcifiés linéaires et/ou nuageux denses, voire en miliaire, sous- cutanés, musculaires et périarticulaires d'oxalate de calcium.
- Calcifications artérielles.
- Calcification cartilagineuse articulaire (notamment des articulations digitales).
- Érosions osseuses sous-chondrales.
- Résorption osseuse sous-périostée phalangienne (digitale).
- Atteinte osseuse : déminéralisation osseuse mais aussi condensation osseuse diffuse, homogène sur le squelette axial, mouchetée et irrégulière sur le squelette périphérique.
- Une néphrocalcinose est présente dans l'oxalose primitive.

1.6.3.2.5. Arthrite microcristalline à cristaux de Cholestérol [42,64-66]

Les cristaux de cholestérol peuvent être identifiés dans la membrane synoviale et le liquide articulaire d'épanchements chroniques. Ces cristaux sont notamment observés dans les liquides rhumatoïdes plus précisément dans les polyarthrites rhumatoïdes anciennes. Plus rarement on peut les retrouver dans l'arthrose, la goutte, la spondylarthrite ankylosante ou le lupus, ou chez les transplantés rénaux. Les cristaux de cholestérol sont incapables d'induire une inflammation microcristalline aiguë, ce qui semble être dû à leur grande taille qui rend leur phagocytose difficile et à leur absence de pouvoir membranolytique. Ils sont donc moins phlogogènes que les cristaux précités. Leur aspiration à l'aiguille ne suffit pas à faire disparaître la bursopathie pour laquelle le traitement est en général chirurgical.

1.6.3.2.6. Arthrite microcristalline à cristaux de corticoïdes [41]

Les dérivés cortisoniques introduits dans l'articulation dans un but thérapeutique, peuvent persister des semaines, voire des mois, se cristalliser et provoquer de véritables arthrites microcristallines.

1.6.3.2.7. Arthrite microcristalline à cristaux de Charcot-Leyden [41,32]

Les cristaux de Charcot-Leyden se forment par la cristallisation d'une lysophospholipase d'éosinophiles en voie de dégénérescence. Ces cristaux se retrouvent dans des cas d'éosinophilie dans le liquide synovial comme dans la mono-arthrite allergique.

1.7 TRAITEMENT [15,16,41,51,67-70]

1.7.1. Buts

- Soulager la douleur du patient
- Restaurer l'anatomie et la fonction de l'articulation
- Prévenir et prendre en charge les complications
- Promouvoir la réinsertion socio-professionnelle

1.7.2. Moyens

1.7.2.1. Moyens non médicamenteux [15,16]

Information Éducation et Communication

L'information puis l'éducation du patient est fondamentale, notamment dans les affections chroniques. Elle consiste à :

- Informer le patient de sa maladie afin de mieux la comprendre, l'accepter, et faciliter la prise en charge ;
- Informer le patient sur les signes de gravité et les complications possibles de sa maladie ;
- Expliquer au patient les principes, les intérêts et ainsi que les effets secondaires des traitements symptomatiques et de fond.

Mesures hygiéno-diététiques.

✓ Repos articulaire

✓ Activité physique modérée

✓ Régime hypo-uricémiant :

- supprimer abats, extraits de viande, sardines, anchois, harengs, alcools (bière et alcools forts) et sodas riches en fructose
- limiter : viandes, volailles, poissons, crustacés, pois, haricots, lentilles.

L'efficacité du régime est modeste : il permet de diminuer l'uricémie de10 mg/l

- ✓ Régime amincissant pour une perte de poids impérative,
- ✓ Hyperhydratation
- ✓ Conseiller le port de chaussures moins serrées
- ✓ Réduire les facteurs psychosociaux (stress ; anxiété…) par les techniques cognitivo-comportementales (TCC)

1.7.2.2. Moyens médicamenteux [15,16,51,67-69]

Traitement symptomatique

❖ **Colchicine [15,16,51]**

La colchicine (comprimés dosés à 1 mg) est efficace dans la goutte, et ce d'autant plus qu'elle est donnée tôt. Deux schémas sont proposés (EULAR 2006) :

Schéma 1 (EULAR 2006)

- 3 mg le 1er jour, par prises de 1 mg espacées toutes les 3 à 4 heures, per os, dès les premières heures (voire 2 jours de suite);
- 2 mg le 2ème et le 3ème jour
- 1 mg ensuite.

Schéma 2 (EULAR 2006)

1,5 mg en 3 prises de 0,5 mg, espacées de 1 à 4 heures le 1er jour, suivis d'une dose variable en fonction du degré d'inflammation résiduelle.

Schéma 3 (EULAR 2016) :

1 mg (dans les 12 premières heures) suivi une heure après de 0,5 mg le 1er jour et à répéter si besoin les jours qui suivent.

Schéma 4 (SFR 2019) :

- 1 mg immédiatement, 0,5 mg une heure plus tard le 1er jour
- 0,5 mg 2 à 3 fois par jour les jours suivants.

La durée du traitement sera de 15 jours. Toutefois, une colchicothérapie continue 1mg/24 h (2 fois ½ cp par jour) peut être instaurée pendant les 3 à 6 premiers mois pour prévenir les récidives critiques avant et au début du traitement hypo-uricémiant.

Son efficacité dans les accès à microcristaux calciques est bien moindre

❖ Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [15,67]

Ils présentent une activité antalgique (palier I), antipyrétique mais aussi et surtout anti-inflammatoire. Du fait de leur action puissante et rapide, les AINS sont très couramment utilisés au cours des arthrites pour réduire la douleur et le gonflement articulaire. Ils peuvent être employés par voie générale, comme locale (spray, pommade) et en association avec d'autres antalgiques. Les plus utilisés en rhumatologie sont : le naproxene 500 mg x 2/j (Apranax® Naprosyne®) l'indométacine (Indocid® gélules à 25 mg) : 100 à 150 mg/24 h, le diclofenac (Voltarène® comprimés à 25 et 50 mg) : 150 mg/24 h, l'étoricoxib (Arcoxia®, comprimés à 120 mg/24 h pendant 8 jours) ou encore le piroxicam, le kétoprofène, l'ibuprofène, l'acéclophénac, le célécoxib.

❖ Antalgiques

L'OMS les classe en trois paliers :

✓ <u>Antalgiques de palier I</u> destinés à traiter de faibles douleurs.

Il s'agit du Paracétamol, Aspirine, Néfopam (Acupan). La dose maximale de paracétamol autorisée chez l'adulte, par jour est de quatre (04) grammes à raison de un (01) gramme par prise à répartir sur le nycthémère (toutes les 6h).

- ✓ Antalgiques de palier II destinés au traitement des douleurs modérées (EVA entre 4-6) et/ou en cas d'échec des antalgiques de palier I

Il s'agit des opioïdes faibles de type codéine, du tramadol ou les associations avec le paracétamol (Paracétamol-codéine, Paracétamol-tramadol, Paracétamol- poudre d'opium).

- ✓ Antalgiques de palier III : Leur utilisation ne doit être envisagée qu'au cas par cas pour des douleurs sévères (EVA ≥7) et/ou après échec des antalgiques de pallier I et II.

Il s'agit de la morphine (Chlorydrate ou Sulfate), de l'hydromorphone, de l'oxycodone, de la péthidine, du fentanyl, de la buprénorphine, de la nalbuphine.

- ❖ **Corticoïdes [15,68]**

Ils sont fréquemment utilisés dans la prise en charge des arthrites de par leur efficacité sur les signes inflammatoires et la douleur. Leur utilisation est toutefois réservée au spécialiste. Les Anglo-saxons utilisent volontiers les corticoïdes par voie générale (30 à 35 mg de prednisone par jour pendant 5 jours ou 30 à 60 mg par jour pendant 2 jours avec décroissance de 5 à 10 mg tous les deux jours, ou 40 mg d'actonide de triamcinolone IM) en l'absence de contre-indication (diabète, insuffisance cardiaque).

- ❖ **Infiltrations cortisoniques [68]**

Les infiltrations de corticoïdes semblent avoir un effet antalgique à court terme. Cette modalité thérapeutique ne doit pas être un traitement de 1ère intention. Les produits les plus utilisés sont le cortivazol ; la betamethasone, acétate d'hydrocortisone.

- ❖ **Autres** : anti-IL1, hydroxychloroquine, méthotrexate

- **Traitements de fond antirhumatismaux**

➢ **Goutte [15,16]**

Il fait appel aux hypouricémiants. Le but du traitement est de ramener l'uricémie des goutteux en dessous de 360 µmol/L. Ils sont indiqués chez les patients ayant des accès répétés, une arthropathie goutteuse, des tophus et/ou une lithiase urique. A débuter tôt après la première crise chez les sujets jeunes (<40 ans) ou chez ceux ayant des taux élevés d'uricémie (>80 mg/L, soit 480 µmol/L) et/ou des comorbidités. Ils seront donnés indéfiniment. Ils risquent de déclencher des crises de goutte aiguë (par désagrégation des dépôts uratiques). On a le choix entre les médicaments suivants :

✓ Dépresseurs de l'uricosynthèse :

- ***L'allopurinol (Zyloric®),*** inhibiteur de la xanthine oxydase, est le traitement de référence de la goutte chronique. Il sera débuté à distance d'une crise aiguë à la posologie de 100 mg/j. La posologie sera ensuite augmentée de 100 mg toutes les 2 à 4 semaines pour atteindre l'uricémie de « sécurité » (60 mg/l, voire pour certains 50 mg/l). La posologie sera adaptée à la fonction rénale. Chez le goutteux sans insuffisance rénale, la posologie pourra parfois dépasser les 300 mg/j et atteindre jusqu'à 800 mg/j en deux prises en surveillant la NFS et les transaminases. L'effet secondaire le plus sévère de l'allopurinol est le syndrome DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms), parfois fatal. A un moindre degré, on surveillera les intolérances cutanées (rash ou éruption érythémato-papuleuse prurigineuse) imposant l'arrêt immédiat.
- ***Le febuxostat (Adenuric® à 80 et 120 mg),*** inhibiteur de la xanthine oxydase, s'utilise per os à la dose initiale de 80 mg, puis si nécessaire 120 mg/j, si l'uricémie reste élevée après 2 à 4 semaines. Il ne nécessite pas d'adaptation posologique chez le sujet insuffisant rénal ou très âgé. L'effet hypo-uricémiant est obtenu en 15 jours. Une surveillance périodique des transaminases est souhaitable et une certaine prudence est conseillée en cas de pathologie cardiaque ischémique ou d'insuffisance cardiaque congestive.

✓ Uricosuriques :

Les seuls utilisés sont la ***probenecide (Benemide®)*** 500 mg/j en deux prises augmentées par période de 15 jours jusqu'à 2 à 3 g et la ***benzbromarone (Desuric®)*** : 100 à 300 mg/24 h per os. Il expose à la lithiase uratique. Il faut donc adjoindre des boissons abondantes alcalines (il est fourni via la pharmacie hospitalière) et surveiller les transaminases (risque d'hépatite)

➢ **Chondrocalcinose et Rhumatisme à hydroxyapatite [16]**

Aucun traitement médicamenteux n'est encore disponible pour empêcher ou freiner les dépôts calciques de PPCa et de HA. Leur traitement est le plus souvent symptomatique.

➢ **Autres traitements médicamenteux de fond [15,16,69]**

- Oxalose : La pyridoxine ou vitamine B6 (5-20mg/kg/jr), inhibiteurs de la cristallisation urinaire de l'oxalate (citrate de potassium : 0,5 mmol/kg/jour, citrate de magnésium)
- HTA : les anti-hypertenseurs (éviter les diurétiques, préférer le lorsartan avec son effet)
- Diabète : les ADO (metformine, glimépiride…), l'insuline
- Dyslipidémie : les fibrates (fénofibrate est l'hypolipémiant de choix car il réduit de 20% l'uricémie et accroît de 30% la clairance de l'acide urique), les statines…

Traitement adjuvant : Il concerne l'ensemble des moyens utilisés pour pallier aux effets secondaires des traitements symptomatiques et de fond. Il s'agit notamment des protecteurs gastriques, des supplémentations calcique,

potassique, vitaminique D et C (la vitamine C a un petit effet uricosurique), selon le cas.

1.7.2.3. Physique [16,70]

- **Glaçage articulaire [16]** : L'application de glace avec une protection cutanée pendant 20 minutes, trois à quatre fois par jour sur l'articulation enflammée, en association avec les moyens médicamenteux, peut raccourcir significativement la durée de l'accès
- **Orthopédique [70]** : Il s'agit de l'immobilisation (traction ou attelle), des aides à la marche, des cannes et béquilles des orthèses (genouillères).
- **Rééducation, physiothérapie, balnéothérapie, ergothérapie [70]** : Elles sont indispensables. Initialement, elles assurent une rééducation isométrique pour lutter contre l'atrophie musculaire. Puis, au fur à mesure que la douleur diminue, elles restaurent la mobilité de l'articulation.

1.7.2.4. Chirurgicaux [16,41,69]

- **Lavages articulaires [16]** : Ils sont pratiquement et systématiquement réalisés de façon régulière en centre spécialisé.
- **Ponction-aspiration ou ponction-trituration [16]** : Il s'agit de la ponction de la calcification.
- **Lithotripsie extracorporelle [41]** : Contrairement en urologie où on cherche à désintégrer les calculs rénaux, en pathologie tendineuse, le but est de favoriser un processus local de régénération tissulaire en même temps qu'une dissolution de la calcification.
- **Exérèse calcique par bursoscopie ou arthroscopie [16]** : Elle a pour but d'enlever la totalité du dépôt calcique.
- **Transplantation [69] :** rénale, hépatique.

1.7.2.5. Assistance sociale et psychothérapie

Elles peuvent s'avérer nécessaires notamment dans la prise en charge des formes compliquées.

1.7.3. Indications [15,16,69]

1.7.3.1. Pendant la crise aiguë microcristalline

- Education thérapeutique
- Repos temporaire,
- Vessie de glace
- Antalgique
- AINS (±IPP) et/ou infiltration articulaire cortisonique. Si résistance, intolérance ou contre-indication aux AINS, recourir dans l'ordre à la colchicine, aux corticoïdes per os, à l'hydroxychloroquine puis au méthotrexate.

1.7.3.1. Après la crise aiguë microcristalline

La prise en charge est fonction de l'étiologie.

- **La goutte** :
  - Séances d'éducation thérapeutiques : aideront à mieux faire comprendre les règles diététiques et l'importance de l'observance thérapeutique.
  - Mesures hygiéno-diététiques
  - Colchicine selon le cas
  - Médicaments hypo-uricémiants :

- On réservera les uricosuriques aux rares gouttes avec hypo-uricurie et en l'absence d'insuffisance rénale.
- On préfèrera les dépresseurs de l'uricosynthèse en cas d'insuffisance rénale modérée, de lithiase uratique.

- L'association des deux classes thérapeutiques est possible afin de ramener l'uricémie au-dessous de 50 mg/l.

L'oxalose

- Education thérapeutique
- Si DFG≥ 30 ml/min/1,73m2 : hydratation massive (3litres/jr/m2 de surface corporelle), vitamine B6, citrate de potassium
- Si DFG< 30 ml/min/1,73m2 : transplantation combinée foie-rein
- Si Oxalose systémique : transplantation séquentielle foie-rein

Les autres arthrites microcristallines

La littérature est pauvre en essais thérapeutiques dans ces maladies et les propositions thérapeutiques relèvent surtout de consensus d'experts et de l'expérience pratique venue du traitement de la goutte.

- ✓ Abstinence thérapeutique et surveillance clinique
- ✓ Ponction-aspiration, lithotripsie ou exérèse chirurgicale

La psychothérapie de soutien et l'assistance sociale de ces patients douloureux chronique sont très importantes dans la lutte pour leur bien-être physique et mental.

1.7.4. Les traitements d'avenir [15]

- ***Les inhibiteurs de l'IL-1*** ont été plus récemment proposés avec succès pour les accès inflammatoires : IL-1 RA (Anakinra® 100 mg/j 3 à 7 jours) et bientôt le rilonacept (IL-1 Trap) ou le canakinumab (Ilaris®) B
- ***Les uricolytiques*** pour le traitement de fond de la goutte :

- ✓ Une forme recombinante d'uricase est disponible en France hors AMM (Autorisation de mise sur le marché), la rasburicase ou Fasturtec®. Administrée par voie IV en hospitalisation à la dose de 0,2 mg/kg/perfusion mensuelle avec prémédication (corticoïdes, anti-histaminiques et antipyritiques) du fait du risque allergique, elle a une AMM limitée à la prévention de l'hyperuricémie aiguë des lyses tumorales sous chimiothérapie.
- ✓ Uricase recombinante, la PEG-uricase ou pégloticase (Krystexxa®), s'administre par voie IV toutes les 2 à 4 semaines. Elle attend son AMM pour les gouttes sévères

2. CADRE, MATERIELS ET METHODES D'ETUDE

2.1. CADRE D'ETUDE

Notre étude a eu pour cadre le service de Rhumatologie du Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) Hubert Koutoukou MAGA de Cotonou au Bénin ainsi que le laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire de la Faculté des Sciences de la Santé (FSS).

2.1.1. Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA de Cotonou

Il a été créé en 1962 par la loi N° 62-32 du 30 octobre 1962 pour une capacité de 350 lits et était appelé ''Hôpital 350 lits''. En 1963, il devient l'hôpital autonome de Cotonou. Par le décret N°490 du 21 décembre 1966, il changea de statut et devint le Centre National Hospitalier.

Avec la création de l'Université Nationale du Bénin en 1970, il fut érigé par le décret N°73/008 du 10 janvier 1973 en Centre National Hospitalier Universitaire (CNHU) afin de permettre aux étudiants de médecine d'y faire leur stage pratique.

Le 13 mai 1991 le décret N°91/007 lui conféra le statut d'office à caractère social et scientifique. A la mort du premier président du Bénin, il a été rebaptisé Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA, CNHU-HKM, le 03 décembre 2001, pour honorer la mémoire de ce Président sous le mandat duquel l'hôpital a vu le jour. Aujourd'hui, il s'agit du premier établissement hospitalier du pays dont la capacité d'accueil avoisine les 1000 lits.

Situé au Sud de la ville Cotonou, il est limité :

- Au Nord et à l'Est par le Camp Guézo
- Au sud par la présidence de la République dont il est séparé par la route inter état Bénin Togo.
- A l'Ouest par l'Institut National Médico-Social (INMES)

Il se compose des cliniques universitaires et services cliniques suivants :

- la clinique universitaire d'accueil des urgences ;
- la clinique universitaire de médecine interne ;
- la clinique universitaire de neurologie ;
- la clinique universitaire de néphrologie et d'hémodialyse ;
- la clinique universitaire d'orl-chirurgie cervico-faciale ;
- la clinique universitaire d'ophtalmologie ;
- la clinique universitaire de pédiatrie et de génétique médicale ;
- la clinique universitaire de gynécologie-obstétrique ;
- la clinique universitaire de dermatologie-vénérologie ;
- la clinique universitaire de psychiatrie ;
- la clinique universitaire de cardiologie et maladies vasculaires ;
- la clinique universitaire de médecine physique et réadaptation ;
- la clinique universitaire de traumatologie orthopédie et chirurgie réparatrice ;
- la clinique universitaire de chirurgie pédiatrique ;
- la clinique universitaire de chirurgie viscérale ;
- la clinique universitaire d'urologie andrologie ;
- le service d'hépato-gastro-entérologie ;
- le service d'endocrinologie et diabétologie ;
- le service de rhumatologie ;
- le service polyvalent d'anesthésie et réanimation ;
- le service des maladies du sang ;
- le service de stomatologie.

Il se compose des services médico-techniques tels que :

- le service de radiologie et d'imagerie médicale ;
- le service d'appareillage orthopédique ;
- le service d'exploration digestive ;
- le service d'hygiène hospitalière ;

- le laboratoire de biochimie
- le laboratoire de bactériologie et virologie
- le laboratoire de parasitologie et mycologie
- le laboratoire d'hématologie - la pharmacie
- les blocs opératoires et stérilisation.

Il se compose des services hébergés tels que :
- l'Agence Nationale de la Transfusion Sanguine
- le Centre de Prise en Charge des Femmes et Nourrissons atteints de Drépanocytose
- le Service d'Aide Médicale Urgente du Bénin (SAMU-Bénin).

Le CNHU-HKM est doté d'infrastructures lui permettant :

- ✓ l'accueil et le traitement des urgences ;
- ✓ l'accueil des consultants dans les services de consultation ;
- ✓ l'hospitalisation des malades et parturientes dans les différents services.

2.1.2. Le service de rhumatologie

Le service de rhumatologie a pour mission le diagnostic et la prise en charge médicale des pathologies de l'appareil locomoteur.

- Les infrastructures
  - ❖ Le pavillon d'hospitalisation dont :
- ✓ une salle de 07 lits ;
- ✓ une salle de 04 lits ;

- ✓ une cabine de 02 lits

En dehors des salles d'hospitalisation, le pavillon comporte :

- ✓ une salle de soins infirmiers ;
- ✓ une salle de garde des infirmiers ;
- ✓ une salle « office » pour les aides-soignants ;
- ✓ une salle de staff pour les cours hospitaliers ;
- ✓ un bureau pour la surveillante ;
- ✓ Un bureau pour la secrétaire.

Le service fait ses prestations de consultation quotidienne dans un pavillon isolé consacré à la médecine externe.

- Les ressources humaines

Le personnel du service est constitué de :

- ✓ l'équipe médicale composée de : 01 Professeur titulaire, 02 médecins rhumatologues ;
- ✓ l'équipe paramédicale qui comprend la surveillante, 05 infirmiers, 02 aides-soignants ;
- ✓ la secrétaire.

Chaque année académique, le service assure la formation et l'encadrement des étudiants de 2ème et 4ème année de médecine générale, ainsi que des stagiaires internes de 6ème année de la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou. Les médecins inscrits pour le Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de Médecine Interne et de Médecine Physique et Réadaptation bénéficient également de stage pratique dans le service. Par ailleurs, la formation des étudiants en soins infirmiers est assurée par la surveillante du service.

- Les activités du service

Les activités menées dans le service sont de 3 ordres :

- les activités de soins qui comprennent les consultations, les actes médicaux et le suivi des malades hospitalisés lors des visites quotidiennes ;
- les activités d'enseignement qui comprennent l'encadrement pratique des apprenants aux lits des malades et l'encadrement théorique lors des staffs et des travaux dirigés;
- les activités de recherche

2.1.3. Laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire de la Faculté des Sciences de la Santé

Le laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire est situé à la FSS (Faculté des Sciences de la Santé) et plus précisément dans le bâtiment de l'ISBA (Institut des Sciences Biomédicales Appliquées).

- Les infrastructures
  - Un complexe de 03 salles dont :
    - ✓ une salle d'accueil ;
    - ✓ une salle de prélèvement
    - ✓ une salle de manipulation ;
  - Une salle polyvalente (Manipulation, real time RT-PCR, Observation d'ADN, Métrologie)
  - Une salle de microscopie
  - Une salle de Cytogénétique moléculaire
  - Une salle de culture cellulaire
  - Un bureau du Directeur du laboratoire
- Les ressources humaines

Le personnel du Laboratoire est constitué de :

- ✓ 01 Professeur titulaire en histologie-embryologie et Cytogénétique,
- ✓ 01 Maître assistant en histologie-embryologie et Cytogénétique,
- ✓ 01 Docteur en Physiologie moléculaire,
- ✓ 01 Ingénieur en Biochimie et Biologie moléculaire
- ✓ 01 Ingénieur en Biologie cellulaire et Immunologie

Chaque année académique, le laboratoire accueille et assure la formation et l'encadrement de stagiaires provenant de diverses entités biomédicales telles que : La Pharmacie, la Biochimie et biologie moléculaire, la Biotechnologie, la Génétique végétale pour ne citer que celles-là. Les médecins inscrits pour le Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) d'Histologie-embryologie et Cytogénétique y bénéficient également de stages pratiques.

- Les activités du Laboratoire
- ❖ les activités paramédicales telles que la Cytogénétique conventionnelle et moléculaire, l'identification des empreintes génétiques, les tests de filiation, le diagnostic anténatal de la drépanocytose, le Séquençage génomique ;
- ❖ les activités d'enseignement qui comprennent l'encadrement pratique des stagiaires ;
- ❖ les activités de recherche

2.2. MATERIELS ET METHODES D'ETUDE

2.2.1. Matériels

2.2.1.1. Matériel nécessaire pour la ponction

Le matériel nécessaire à la réalisation de la ponction était constitué de :

- une paire de gants stériles
- un masque chirurgical (équipe soignante et patient)
- un champ stérile percé (facultatif)
- un set stérile de désinfection (pincette, gazes, récipient)
- une solution antiseptique pour la peau à base de chlorhexidine ou d'iode (Bétadine : polyvidone iodée)
- compresses stériles 5x5 cm, coton
- sparadrap
- une seringue de 10cc ou 20cc + aiguille de ponction de 21G
- un tube à héparine sodique

2.2.1.2. Matériel de cytologie et chimie du liquide articulaire

Le matériel nécessaire à la réalisation de l'examen cytologique et chimique du liquide articulaire était constitué de :

- un microscope à lumière polarisé/ microscope ordinaire
- lames de verre
- lamelles
- une cellule de Bürker/Malassez
- une pipette pasteur
- micropipettes
- tips de 100µl et 1000µl
- une hotte à flux luminaire horizontal (Enceinte stérile)
- une centrifugeuse
- un counter
- une barque de coloration
- solution de MGG (May-Grunwald-Giemsa)

- eau distillée
- acide acétique
- éthanol absolue
- sérum salé à 5% (pour dilution du liquide articulaire si trop visqueux)
- papier hygiénique
- gants
- huile à immersion

2.2.2. Méthodes d'étude

2.2.2.1. Type d'étude et période d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive et analytique. Elle s'est étendue sur six (06) mois : du 02 Août 2021 au 28 Janvier 2022.

2.2.2.2. Population d'étude

La population d'étude était constituée des patients suivis dans le service de Rhumatologie du CNHU-HKM.

Critères d'inclusion

- Avoir consulté dans le service de rhumatologie pendant la période d'étude ;
- Avoir présenté une tuméfaction d'une ou plusieurs articulations dont une au moins ponctionnable ;
- Avoir donné son consentement libre et éclairé pour la réalisation de la ponction

Critères de non-inclusion

- Avoir un trouble de la coagulation connu ou être sous anticoagulant
- Avoir un épanchement articulaire post-traumatique

2.2.2.3. Echantillonnage

- ***Méthode d'échantillonnage*** : nous avons procédé à un recensement systématique de tous les patients répondant aux critères d'inclusion de notre étude au cours de la période de l'étude.
- ***Taille de l'échantillon*** :

La taille de l'échantillon a été calculée par la formule de Schwartz :

$$N = \frac{\varepsilon^2 pq}{i^2} \text{ avec,}$$

N : la taille calculée de l'échantillon

ε = 1,96 (valeur à un risque de 5%)

i = 5% (marge d'erreur)

p = prévalence des arthrites microcristallines dans notre région

q = 1 – p

Détermination de p :

Aucune étude antérieure nous permettant d'avoir la prévalence des arthrites microcristallines dans notre pays n'avait été réalisée.

Néanmoins, d'après une étude multicentrique de Missounga et *al*. publiée en 2018 [25], la prévalence la plus proche de nous était de 3,9% au Burkina-Faso pour la goutte. Cette dernière étant la plus fréquente des arthropathies microcristallines, nous avons estimé à 5% la prévalence globale de ces arthropathies microcristallines dans notre région. Ce qui nous a donné une taille d'échantillon,

$$N = \frac{1{,}96^2 x\ 0{,}05\ x\ 0{,}95}{0{,}05^2} = 72{,}99$$

La taille minimale de l'échantillon était donc N = **73**

2.2.2.4. Variables

2.2.2.4.1. Variable dépendante

La variable d'intérêt était la poussée aigue d'arthrite microcristalline retenue sur la base des arguments suivants :

- Intensité de la douleur à l'EVA ≥ 6
- Synovite d'intensité croissante avec augmentation de l'intensité de la douleur dans les 3 dernières semaines
- Présence de microcristaux dans le liquide articulaire

2.2.2.4.2. Les variables indépendantes.

Variables sociodémographiques

- Age : l'âge du patient au moment du diagnostic
- Sexe : masculin ou féminin
- Ethnie : selon la classification ethnique du quatrième Recensement Général de la Population et de l'Habitation (RGPH4) en 2013 : Fon et apparentés, Bariba et apparentés, Adja et apparentés, Yoruba et apparentés, Dendi et apparentés, Otamari et apparentés, Peuhl et apparentés, Yao et apparentés, et autres
- Situation matrimoniale : célibataire, en couple, séparé ou divorcé, veuf
- Profession : fonctionnaire, paysan, ouvrier, élève\étudiant, artisan, commerçant
- Niveau d'instruction selon RGPH3 (Aucun niveau, Primaire, Secondaire, Supérieur)
- Niveau socio-économique selon RGPH3 (Plus pauvre, Pauvre, Moyen, Riche, Plus riche)
- Mode de vie
  - *Habitudes alimentaires*

Elles sont centrées essentiellement sur le type d'aliment ainsi que la fréquence de prise.

- ***Type d'aliment***
  - **Protéines animales**
    - ✓ **Viandes** : abats (ris de veau, cervelle, foie, langue...), gibier, viandes fumées, graisses (charcuteries, porc, beurre et sauces)
    - ✓ **Poissons gras** : sardines, thon, harengs, anchois...
    - ✓ **Tous les fruits de mer** : crustacés, coquillages…
    - ✓ **Fromages forts**
  - **Légumes** :
    - ✓ **Légumes secs** : haricots secs, lentilles, pois chiches, oseille, choux, rhubarbe, champignons
    - ✓ **Légumes à grandes feuilles** : épinards, bettes…
  - **Cacao, chocolat.**
  - **Fruits secs** : cacahuètes, amandes, etc.
  - **Sel et épices**
  - **Boissons** :
    - ✓ **Alcoolisées** : bière avec ou sans alcool, alcool fort, liqueurs et vins âgés…
    - ✓ **Non alcoolisées** : sodas sucrés, café et thé…
  - **Médicaments** : Aspirine, Diurétiques

- ***Fréquence***
  - Fréquemment : Plus de 3 fois par semaine
  - Souvent : Entre 1 et 2 fois par semaine
  - Parfois : Entre 1 et 2 fois par mois
  - Rarement : Moins d'une fois par mois

Fréquemment ou Souvent = Beaucoup

Parfois ou Rarement = Peu

- Pratiques sportives : type (Marche, Athlétisme, Natation, Football, Basketball, Gymnastique, Tennis, Cyclisme…), durée et fréquence hebdomadaire.
  - *Activité physique bonne* : Au moins 150 mn d'activité physique d'intensité modérée par semaine
  - *Activité physique insuffisante* : Moins de 150 mn d'activité physique d'intensité modérée par semaine

Variables cliniques

- Motif de consultation : articulaire (douleur, impotence, gonflement, déformation) ou extra-articulaire (manifestations juxta-articulaires, générales ou viscérales à préciser)
- Itinéraire thérapeutique avant admission au CNHU-HKM : automédication, consultation d'un praticien
- Les antécédents : traumatisme du genou, HTA, diabète, Insuffisance rénale, Insuffisance hépatique, arthrose, goutte, tendinopathie, connectivite …
- Mode de début : brutal ou progressif
- Contexte d'apparition : traumatisme articulaire, chirurgie récente, geste local intra-articulaire, infection récente, stress, prise médicamenteuse, ou autre
- Facteurs de risque et de comorbidité
- Type de manifestations articulaires : douleur, raideur, synovite/gonflement, déformation, ankylose
- Caractéristiques de l'arthrite : siège, type, latéralité, symétrie…
- Enthésopathies
- Manifestations générales : fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement, sueurs nocturnes, pâleur…
- Manifestations viscérales : conjonctivite, uvéite, érythème …

- L'Indice de masse corporelle (IMC) : il s'agit du poids corporel en kilogramme divisé par le carré de la taille en mètre ; exprimé en kilogramme par mètre carré (selon la formule de Quételet).

Variables biologiques

- Bilan inflammatoire : VS, CRP, NFS
- Examen du liquide articulaire :
  - Macroscopie : couleur (jaune citrin ou jade, hématique, opalescente), viscosité (normale, faible ou forte), clarté (transparente ou translucide, trouble)
  - Cytologie : numération leucocytaire, coloration au May Grunwald Giemsa (MGG) pour identification des différentes familles leucocytaires
  - Biochimie : recherche des microcristaux, test de coagulation de la mucine

Bilan biochimique : uricémie, créatininémie, calcémie, phosphorémie, magnésémie, kaliémie phosphatases alcalines sériques, uricémie, cholestérol, triglycérides, créatininémie, urémie…

Variables diagnostiques

- Diagnostic étiologique

2.2.2.5. Collecte des données

2.2.2.5.1. Outil de collecte

Une fiche d'enquête a été élaborée et utilisée pour chaque patient et renseignait sur les différentes variables. Cette fiche a été composée sur la base des données recueillies dans la littérature.

2.2.2.5.2. Technique de collecte

Pour collecter les données nous avons procédé à une entrevue individuelle structurée avec chaque patient qui avait généralement lieu au décours de leur rendez-vous de consultation.

2.2.2.5.3. Procédure de collecte

Tout au long de la période d'étude, nous avons pu identifier les patients qui allaient faire partie de l'étude. Après nous être assuré de leur consentement oral, nous avons démarré le remplissage de la fiche de collecte. Les patients ont répondu à diverses questions et les mesures anthropométriques ont été prises. Le remplissage a duré en moyenne 5 à 15 minutes maximum selon les difficultés de compréhension du patient. A la fin du remplissage, nous avons procédé à la vérification des informations recueillies, puis complété celles manquantes soit directement en réinterrogeant le patient ou en ayant recours à son dossier médical. Il s'en suivait l'installation pour examen physique et ponction de ou d'une des articulations gonflées dont le liquide prélevé était acheminé immédiatement au laboratoire pour examen cytologique et chimique afin de compléter les informations sur le plan biologique.

- **La ponction articulaire**

Avant toute ponction articulaire, nous nous assurions d'éliminer toute situation pouvant compromettre l'acte à savoir :

- Infection ou dermatose au site de ponction
- Bactériémie suspectée
- Trouble de la coagulation
- Thrombopénie sévère (Plaquettes < 50 G/L)
- Matériel prothétique (Ostéosynthèse, Prothèse)
- Instabilité majeure de l'articulation (Arthropathie neurogène, rupture ligamentaire)
- Suspicion de fracture articulaire

➢ **Technique de ponction**

Le genou a été le siège de ponction le plus utilisé dans l'étude. La technique de ponction du genou suit les étapes ci-après :

❖ Etape 1 : positionnement du patient

Le patient était installé sur le dos, le genou en extension. Un coussin (ou une serviette pliée) peut être glissé dans l'espace poplité pour diminuer la pression intra-articulaire si le patient n'est pas confortable.

❖ Etape 2 : identifier le point de ponction

- *Voie supra patellaire externe :* Un (01) centimètre en haut et en dehors du coin supéro-externe de la patella
- *Voie latérale ou médiale :* Ouvrir l'interligne articulaire fémoro-patellaire avec la main libre, puis appuyer sur le bord de la rotule opposé au point de ponction. Le point de ponction se trouve entre la jonction du tiers proximal et du tiers médian de la rotule, dans l'espace articulaire.

❖ Etape 3 : technique

- *Voie latérale ou médiale*

- Viser avec l'aiguille le pôle supérieur de la rotule, en formant un angle d'environ 30° avec l'horizontal.
- Incliner suffisamment l'aiguille, sinon elle pourrait rester dans le tissu sous-cutané.
- Après avoir parcouru 1 à 2 centimètres, l'aiguille pénètre dans l'articulation comme en atteste l'aspiration à la seringue d'une petite quantité de liquide

- *Voie supra patellaire externe* : Insérer l'aiguille horizontalement en visant soit le centre de la patella soit le cul-de-sac sous quadricipital.

Deux (02) autres sites de ponction ont été utilisés, il s'agit de :

- L'épaule

Nous avons installé le patient en position assise, le bras le long du corps et la main sur les genoux.

L'aiguille était insérée par l'avant, légèrement en dessous et en dehors de l'apophyse coracoïde et dirigée en arrière vers la cavité glénoïde et médiale par rapport à la tête humérale. Un abord postérieur est également possible.

En cas de bursite sous acromio-deltoïdienne, elle est mieux repérée de face, en légère rotation externe du bras.

- Le poignet

Nous avons repéré la face dorsale du carpe, à la palpation, la fossette de crucifixion, pour ensuite piquer à 90° jusqu'au contact osseux.

Le liquide articulaire était alors prélevé et placé dans un ou plusieurs tubes stériles dont un tube à héparine sodique pour être analysé.

Le point de ponction est comprimé pendant quelques minutes et un pansement sec est mis en place.

La cytologie et chimie du liquide articulaire en temps réel

L'examen cytologique et chimique du liquide articulaire apporte de nombreux renseignements sur la pathologie responsable d'un épanchement articulaire. Mais les informations les plus précieuses concernent les arthrites microcristallines, au cours desquelles apparaissent, dans le liquide articulaire, des microcristaux caractéristiques.

❖ **Recueil du liquide**

Le liquide est recueilli dans un tube de plastique stérile. La formation d'un caillot étant le propre des liquides pathologiques surtout s'il est inflammatoire, car contenant de la fibrine il est donc essentiel d'éviter la coagulation du liquide par l'emploi d'anticoagulants. Nous avons choisi l'héparinate de sodium. Les tubes contenant l'oxalate de calcium et l'héparinate de lithium (renferment des microcristaux qui sont d'autant plus trompeurs qu'ils peuvent être phagocytés par les polynucléaires), ont été évités.

Pour la même raison, nous avons utilisé des lames soigneusement dépoussiérées et évité le dépôt sur les lames ou dans le liquide de particules diverses comme, par exemple, le talc ou l'amidon qui lubrifient les gants.

❖ **Condition de transport**

Les prélèvements ont été acheminés à température ambiante et dans un délai très rapide (moins de 1h après le prélèvement)

❖ **Conservation**

Les analyses étaient pratiquées pour la majorité dans l'immédiat. Néanmoins, si pour une raison ou une autre l'analyse immédiate était impossible, elle était différée jusqu'à 24 heures, mais en conservation à 4°C.

❖ **Examen direct (à l'état frais)**

✓ *La macroscopie* :

Le liquide articulaire normal est transparent, clair ou jaunâtre et incoagulable. II devient plus opaque quand augmente la cellularité.

Sa viscosité est en rapport avec la teneur du liquide en acide hyaluronique. Elle est élevée dans un liquide normal ou non inflammatoire. Elle s'apprécie aisément en étirant une goutte de liquide entre deux doigts protégés par un gant ou des

doigtiers et en mesurant la longueur du filament ainsi formé. Dans tous les liquides inflammatoires la viscosité diminue.

Cependant il peut être opalescent, puriforme, xanthochromique, hémorragique, peu visqueux, aqueux, inhomogène et coagulable

✓ *La microscopie* :

Cette étape, la plus importante, consistait à déposer, le plus rapidement possible après le prélèvement, une goutte (20µl) de liquide articulaire sur une lame, à la recouvrir d'une lamelle et à l'examiner sans délai.

- ***Numération cellulaire*** à la cellule de Bürker constituait un élément important pour déterminer la nature de l'arthropathie. La cellularité et la formule de la population cellulaire permettaient d'isoler trois types de liquides articulaires (Tableau I)

TABLEAU I : Différents types de liquides articulaires en fonction de la cytologie

Type de liquide	Cellules/mm3	Polynucléaires
Mécanique	<2000L/mm3	<25%
Inflammatoire	>2000L/mm3	>70%
Hémorragique	>10 000GR/mm3	-

GR : Globule rouge **L** : Leucocytes

En effet, elle consistait à :

- déposer 20µl de liquide articulaire dans l'un des champs de la cellule Bürker (un champ comporte 48 carreaux de 0,004mm3 de volume chacun soit 4 lignes de 12) préalablement recouverte d'une lamelle
- placer la cellule de Bürker sur la platine du microscope optique
- compter le nombre ***n*** de globule blanc dans les vingt-et-cinq (25) premiers carreaux partant de la deuxième ligne (soit les 24 carreaux des 2^{e} et 3^{e} lignes et le 1er carreau de la 4^{e} ligne)

- déterminer le nombre de globule blanc ***N*** en cellule par mm3 à l'aide de la formule suivante :

$$N = \frac{n}{v} x\ k \quad \text{en } \textit{cellule/mm3} \quad \text{avec}$$

v = 0,004 mm3 (volume d'un carreau)

k = coefficient de dilution du liquide articulaire pour réduire sa viscosité (si éventuellement besoin est)

- ***L'identification des cristaux***

Il s'agissait de déposer 20µl de liquide articulaire sur une lame recouverte d'une lamelle puis lire au microscope.

Cette identification exige en temps normal un matériel optique de qualité. Un dispositif de polarisation avec, un compensateur et une platine tournante permet de voir plus aisément les microcristaux, en particulier s'ils sont peu nombreux.

A défaut de dispositif de polarisation, nous avons utilisé un microscope optique à contraste de phase.

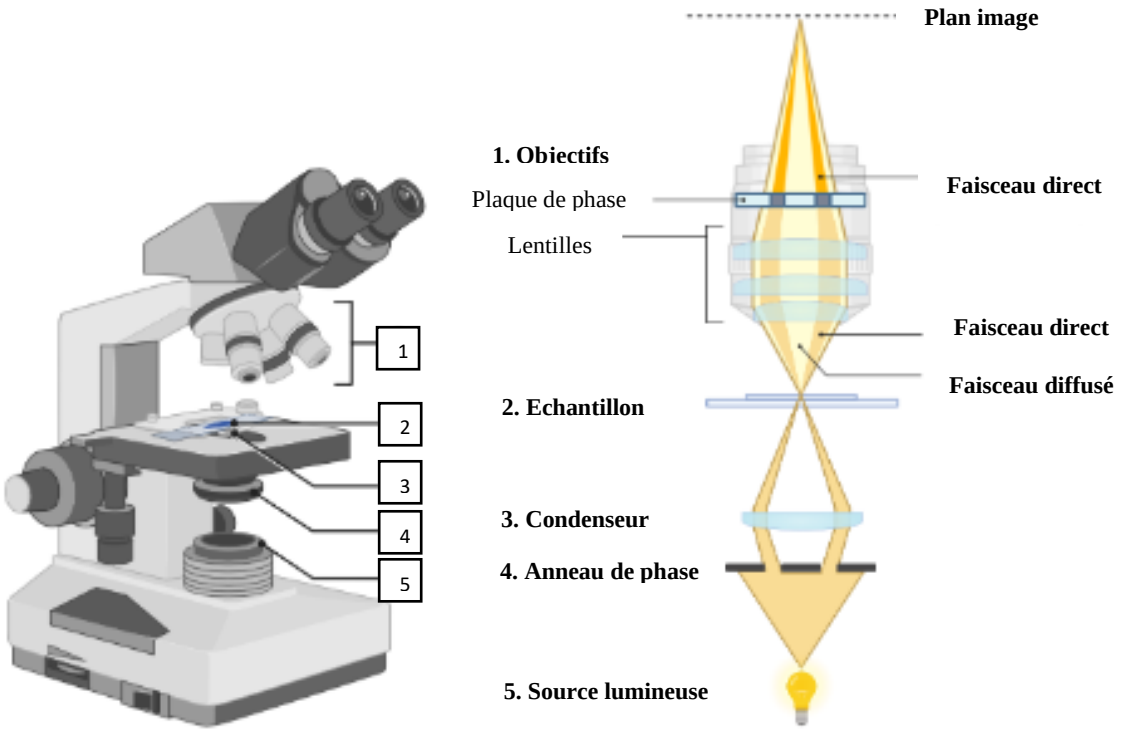


FIGURE 18 : Schéma d'un microscope optique à contraste de phase **[71]**

❖ **Examen après coloration**

✓ **Coloration au MGG** : L'examen à l'état frais est utilement complété par la coloration MGG (May-Grunwald-Giemsa) après cytocentrifugation qui permet de préciser, dans les meilleures conditions, la nature des cellules présentes dans le liquide articulaire.

En effet, il s'agit de :

- centrifuger le liquide articulaire à 3000 trs pendant 10 mn
- enlever le surnageant (récupération du culot)
- faire un frottis du culot sur une lame préalablement dépoussiérée
- laisser sécher (environ 30mn)
- fixer avec de l'éthanol absolue
- laisser sécher (environ 20mn)
- préparer une solution de Giemsa à 5%

- tremper la lame dans la solution de Giemsa pendant 15mn
- rincer et sécher
- lire au microscope

2.2.2.6. Analyse des données

Après vérification du remplissage des questionnaires, les données recueillies ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS Statistics26. Les tableaux et les graphiques ont été réalisés dans les logiciels Word et Excel de Microsoft Office. Les mesures descriptives (moyenne, médiane, écart-type, proportions) ont été utilisées pour synthétiser les données. Les associations entre la variable dépendante et les différentes variables indépendantes ont été étudiées avec les tests de Chi2 de Pearson ou de Fischer. Le seuil de significativité était de 5% P-Value.

2.2.2.7. Considérations éthiques et administratives éventuelles

- Comité d'éthique

La présente étude a été soumise à l'accord du comité d'éthique de la Faculté des Sciences de la Santé.

- Autorisations de recherche

Des autorisations du directeur du CNHU-HKM, du chef service de rhumatologie et des rhumatologues, du chef service de Cytogénétique ont été prises avant le démarrage de l'étude.

- Information et consentement

La participation à cette étude a été volontaire. Tout patient recruté était libre de refuser ou d'accepter de participer à l'étude. Des explications claires sur les objectifs et les

procédures ont été données aux patients afin qu'ils donnent un consentement éclairé quant à leur participation.

Par ailleurs le déroulement de l'étude s'est fait dans un climat de confidentialité et de respect de la personne humaine. En effet les noms des participants ne figuraient dans aucun document relatif aux résultats de cette étude.

2.2.2.8. Difficultés et limites de l'étude

Les difficultés rencontrées au cours de ce travail sont les suivantes :

- La fragilité des globules blancs qui s'altèrent très rapidement rendant difficile leur distinction après coloration au MGG
- Difficultés liées à la logistique. Elles sont d'ordre matériel, financier et social.

3. RESULTATS

3.1. FREQUENCE HOSPITALIERE GLOBALE DES ARTHRITES MICROCRISTALLINES

Sur les quatre-vingt (80) patients retenus des mille quatre-vingt et huit (1088) patients reçus à la Clinique Rhumatologique du CNHU-HKM pendant la période d'étude, 76 faisaient une arthrite microcristalline soit une fréquence hospitalière globale de 6,98%.

3.2. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION D'ETUDE

3.2.1. Caractéristiques socio-démographiques

3.2.1.1. Sexe

Le tableau II présente la répartition des patients selon le sexe. Les patients de sexe féminin au nombre de 61 (76,75%) étaient les plus représentés avec un sex ratio de 0,32.

3.2.1.2. Age

L'âge moyen des patients était de 59,05 ± 12,29 ans, avec des extrêmes de 29 et 85 ans. La tranche d'âge de 60 à 69 ans était la plus représentée, comme le montre la figure 12.

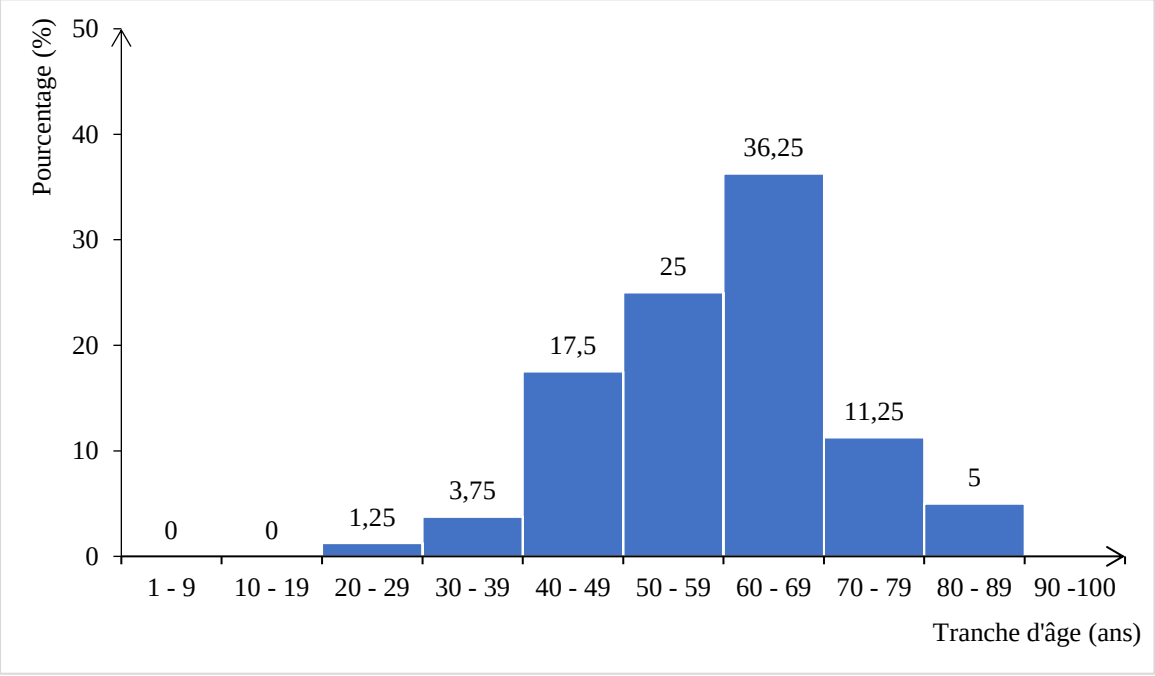


FIGURE 19 : Répartition des patients selon la tranche d'âge, clinique de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

3.2.1.3. Autres caractéristiques socio-démographiques

Les Fon et apparentés étaient les plus représentés (75,00%).

La majorité (66,25%) des patients vivait en couple.

Les fonctionnaires (56,25%) suivis des commerçants (22,50%) et des artisans (20,00%) représentaient les principales professions.

La quasi-totalité des patients provenait de milieu urbain (96,25%). Ces caractéristiques, sont détaillées dans les tableaux ci-après.

TABLEAU II A: Répartition des patients selon l'ethnie, la situation matrimoniale, la profession et la provenance, la couverture sanitaire, le niveau d'instruction et le niveau socio-économique, clinique de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	**%**
Ethnie		
Fon et apparentés	60	75,00
Yoruba et apparentés	15	18,75
Adja et apparentés	2	2,50
Bariba et apparentés	1	1,25
Autre	2	2,50
Situation matrimoniale		
Célibataire	27	33,75
En Couple	53	66,25

TABLEAU II B: Répartition des patients selon l'ethnie, la situation matrimoniale, la profession et la provenance, la couverture sanitaire, le niveau d'instruction et le niveau socio-économique, clinique de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Effectif n=80	%
Profession		
Fonctionnaire	45	56,25
Commerçant(e)	18	22,50
Paysan/ Artisan/ Ouvrier/ Ménagère et apparentés	16	20,00
Elève\ Etudiant	1	1,25
Provenance		
Milieu rural	3	3,75
Milieu urbain	77	96,25
Couverture sanitaire		
Oui	49	61,25
Non	31	38,75

TABLEAU II C: Répartition des patients selon l'ethnie, la situation matrimoniale, la profession et la provenance, la couverture sanitaire, le niveau d'instruction et le niveau socio-économique, clinique de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Effectif n=80	%
Niveau d'instruction		
Primaire	6	7,50
Secondaire	20	25,00
Universitaire	46	57,50
Aucun	8	10,00
Niveau socio-économique		
Pauvre	1	1,25
Moyen	15	18,75
Riche	49	61,25
Plus riche	15	18,75

3.2.2. Comorbidités

L'arthrose (56,25%), l'obésité (51,25%) et l'hypertension artérielle (37,50%) étaient les comorbidités les plus retrouvées. Le tableau III montre la répartition des patients selon les comorbidités

TABLEAU III : Répartition des patients selon les comorbidités, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	**%**
Arthrose	45	56,25
HTA	30	37,50
Obésité	41	51,25
Connectivites	8	10,00
Diabète	6	7,50
ATCD familiaux goutte	6	7,50
IRC	1	1,25
Drépanocytose	1	1,25
UGD	1	1,25
ATCD familiaux tendinite	1	1,25

3.2.3. Mode de vie

Les habitudes alimentaires ainsi que les pratiques sportives des patients sont retranscrites dans les tableaux ci-après.

TABLEAU IV A: Répartition des patients selon les habitudes alimentaires, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	**%**
Abats de viande	70	87,50
Beaucoup	*21*	*26,25*
Peu	*49*	*61,25*
Viande rouge	73	91,25
Beaucoup	*49*	*61,25*
Peu	*24*	*30,00*
Poissons gras	80	100,00
Beaucoup	*73*	*91,25*
Peu	*7*	*8,75*
Fruits de mer	79	98,75
Beaucoup	*3*	*3,75*
Peu	*76*	*95,00*
Légumes	80	100,00
Beaucoup	*72*	*90,00*
Peu	*8*	*10,00*
Cacao, chocolat	79	98,75
Beaucoup	*4*	*5,00*
Peu	*75*	*93,75*

TABLEAU IV B : Répartition des patients selon les habitudes alimentaires, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Effectif n=80	%
Fruits secs	78	97,50
Beaucoup	*6*	*7,50*
Peu	*72*	*90,00*
Sel et épices	80	100,00
Beaucoup	*39*	*48,75*
Peu	*41*	*51,25*
Boissons alcoolisées	64	80,00
Beaucoup	*20*	*25,00*
Peu	*44*	*55,00*
Boissons sucrées	74	92,50
Beaucoup	*15*	*18,75*
Peu	*59*	*73,75*
Tabac	00	00,00
Aspirine	2	2,50
Diurétique	5	6,25

Les abats de viande, la viande rouge, le poisson gras et les boissons alcoolisées étaient pris en quantité importante chez respectivement 26,25%, 61,25%, 91,25% et 25,00% des patients.

TABLEAU V : Répartition des patients selon les pratiques sportives, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	**%**
Pratiques sportives		
Oui	32	40,00
Non	48	60,00
Qualité de l'activité sportive		
Bonne	11	13,75
Insuffisante	21	26,25
Type de sport		
Marche	29	36,25
Natation	2	2,50
Gymnastique	8	10,00
Cyclisme	1	1,25
Fréquence hebdomadaire de pratique		
Moins de 03 fois	12	15,00
Au moins 03 fois	20	25,00

La plus grande partie des patients (48 patients soit 60,00%) ne pratiquait aucun sport et de ceux qui en pratiquaient, l'activité physique était insuffisante dans deux tiers des cas. Le sport le plus pratiqué était de loin la marche (36,25%).

3.2.4. Aspects cliniques

3.2.4.1. Profil de l'indice de masse corporelle

L'indice de masse corporel (IMC) moyen des patients était de 29,89 ± 5,36 avec des extrêmes de 18,25 et 43,54 Kg/m2. La grande majorité des patients avaient un indice de masse corporel anormal (surpoids ou obésité) comme le montre le tableau VI

TABLEAU VI : Répartition des patients selon le profil de l'IMC des patients, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	%
Maigre	1	1,25
Normal	16	20,00
Surpoids	22	27,50
Obèse	41	51,25

3.2.4.2. Motif de consultation

Le motif de consultation était principalement la douleur et le gonflement dans la totalité (100%) des cas et de l'impotence fonctionnelle dans 56 cas (70,00%). Le tableau VII résume les motifs de consultation.

TABLEAU VII : Répartition des patients selon le motif de consultation, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	%
Douleur	80	100,00
Tuméfaction	80	100,00
Impotence fonctionnelle	56	70,0
Absolue	9	11,25
Relative	47	58,75
Instabilité articulaire	7	8,75
Blocage articulaire	2	2,50
Craquement articulaire	6	7,50

Certains patients avaient plusieurs motifs de consultation

3.2.4.3. Mode de début

Le mode de début était progressif dans 42 cas (52,50%) et brutal dans 38 cas (47,50%).

3.2.4.4. Circonstances d'apparition

Les traumatismes articulaires représentaient une partie infime (6,25%) et seule circonstance d'apparition identifiée l'ensemble des patients. La survenue spontanée constituait la majorité (93,75%) des faits.

3.2.4.5. Caractéristiques de la douleur

La douleur était inflammatoire dans 44 cas (55%), et son intensité moyenne était de 6,23±1,38 [3 ;10] à l'échelle visuelle analogique. Elle était influencée par la mobilisation et le repos respectivement dans 23 cas (28,75%) et 16 (20,00%).

TABLEAU VIII A : Répartition des patients selon les caractéristiques de la douleur, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	%
Horaire		
Inflammatoire	44	55,00
Mécanique	36	45,00
Intensité à l'EVA		
1 – 3	1	1,25
4 - 5	23	28,75
Plus de 6	56	70,00
Evolution de l'intensité		
Croissante	47	58,75
Décroissante	2	2,50
Stationnaire	31	38,75

TABLEAU VIII B : Répartition des patients selon les caractéristiques de la douleur, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Effectif n=80	%
Facteurs aggravants (Mobilisation)		
Oui	23	28,75
Non	57	71,25
Facteurs calmants (Repos)		
Oui	16	20,00
Non	64	80,00

3.2.4.6. Itinéraire thérapeutique avant consultation à la CR-CNHU

Quarante et trois (43) patients avaient pratiqué l'automédication (53,75%) et trente et cinq (35) avaient consulté un praticien (43,75%) alors que vingt (20) patients n'avaient ni consulté un praticien ni pratiqué l'automédication (25,00%).

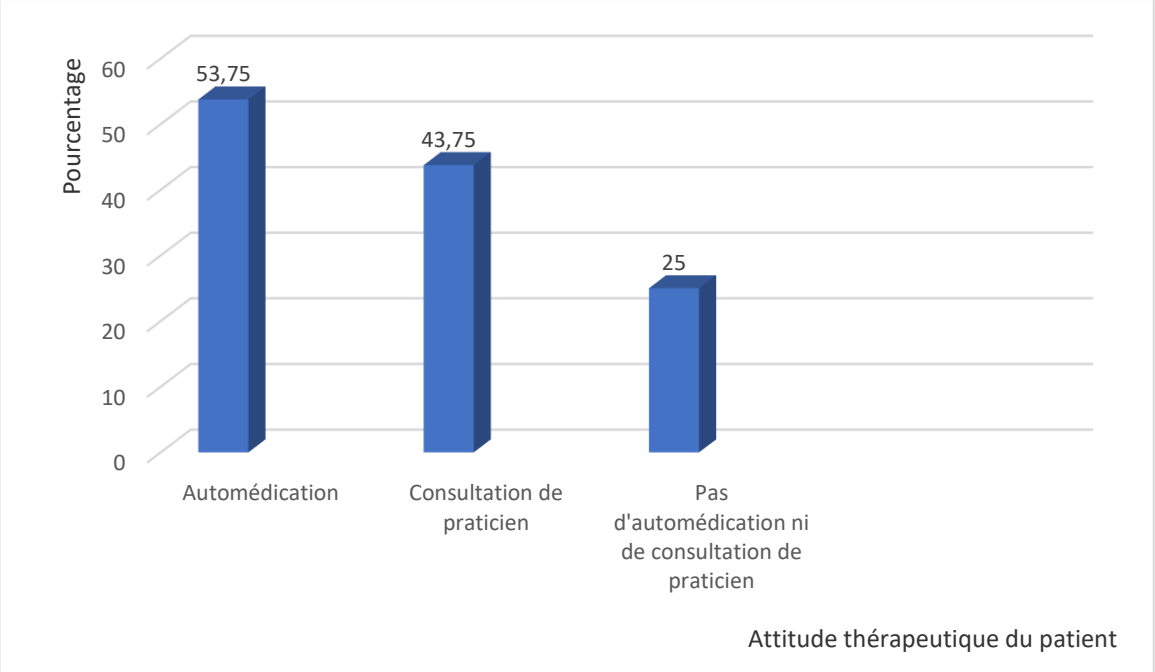


FIGURE 20 : Répartition des patients selon l'attitude thérapeutique avant consultation a la clinique de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

3.2.4.7. Caractéristiques de l'arthrite

3.2.4.7.1. Siège

Le genou était l'articulation la plus touchée du membre pelvien dans 79 cas (98,75%) et l'épaule pour les membres thoraciques dans 7 cas (8,75%). Le tableau IX montre la répartition des patients selon le siège de l'arthrite.

TABLEAU IX : Répartition des patients selon le siège* de l'arthrite, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	%
Membre thoracique		
Epaule	7	8,75
Coude	1	1,25
Poignet	5	6,25
MCP	3	3,75
IPP des mains	2	2,50
Membre pelvien		
Hanche	2	2,50
Genou	79	98,75
Cheville	12	15,00
MTP	3	3,75
IPD des pieds	1	1,25

Certains patients avaient plusieurs articulations atteintes

3.2.4.7.2. Type d'atteinte

Les formes oligo-articulaires concernaient plus de la moitié des cas (55,00%) et répartition bilatérale prédominait dans 52 cas (65,00%).

TABLEAU X : Répartition des patients selon le type d'atteinte, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	%
Mono-articulaire	26	32,50
Oligo-articulaire	44	55,00
Polyarticulaire	10	12,50
Bilatérale	52	65,00
Unilatérale	28	35,00

3.2.4.7.3. Site de ponction

Les sites articulaires de prélèvement étaient largement dominés par le genou (96,25%).

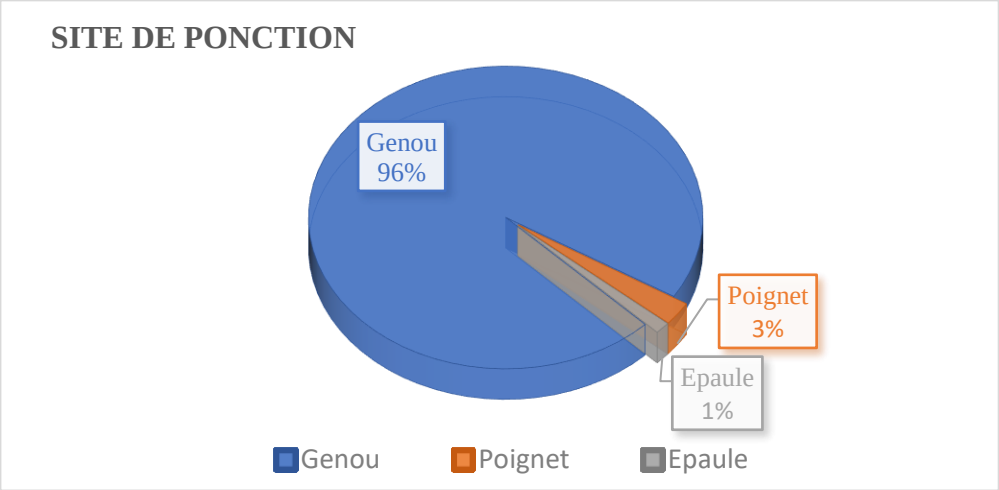


FIGURE 21 : Répartition des patients selon le site de la ponction articulaire, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

3.2.4.8. Manifestations juxta-articulaires

Une enthésite était présente dans 24 cas (30%). Elle siégeait concernait les tendons de la patte d'oie dans 9 cas (11,3%). Le tableau XI détaille le siège de l'enthésite retrouvée.

TABLEAU XI : Répartition des patients selon le siège de l'enthésopathie, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	**%**
Enthésite	24	30,00
Patte d'oie	9	11,3
Coiffe des rotateurs	5	5,3
Moyen fessier	3	3,8
Poplité	3	3,8
Calcanéen	3	3,8
Long abducteur du pouce	1	1,3
Patellaire	1	1,3

Un cas de *bursite* a également été retrouvé

3.2.4.9. Manifestations générales

L'asthénie était le signe général le plus retrouvé dans 7 cas (8,75%) suivi de la fièvre dans 4 cas (5,00%). Le tableau XII résume les manifestations générales.

TABLEAU XII : Répartition des patients selon les manifestations générales, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	%
Asthénie	7	8,75
Fièvre	4	5,00
Amaigrissement	3	3,75
Pâleur	2	2,50
Anorexie	1	1,25

3.2.4.10. Manifestations viscérales

Les manifestations extra-articulaires viscérales retrouvées se rapportaient à 2 cas (2,50%) d'insuffisance rénale.

3.2.5. Aspects biologiques

3.2.5.1. Examen de présomption

Un syndrome inflammatoire biologique était présent dans 33 cas (41,25%), avec une VS et/ou une CRP élevée. L'hyperleucocytose était observée dans 7 cas (8,75%).

Par ailleurs l'uricémie était élevée dans 14 cas (17,50%).

Ces observations sont présentées dans le tableau XIII ci-après.

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon les résultats du bilan inflammatoire et de l'uricémie, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	%
Bilan inflammatoire		
Perturbé	33	41,25
Normal	22	27,50
Hyperleucocytose	7	8,75
VS accélérée	28	35,00
CRP élevée	21	26,25
Uricémie		
Elevée	14	17,50
Normale	21	26,25

Les examens biologiques n'ont pas été réalisés par tous les patients

3.2.5.2. Examen cytologique et biochimique du liquide articulaire

Le liquide articulaire était d'aspect jaune citrin dans 71 cas (88,75%), transparent dans 52 cas (65%) et d'une viscosité faible dans 33 cas (41,25%).

La cellularité moyenne était de 13880,65±27820,64 [58-125000] avec une prédominance majoritairement lymphocytaire dans 27 cas (33,75%) et neutrophile dans 18 cas (22,50%).

Le test de coagulation de la mucine est en large partie positif dans 62 cas (77,50%).

Les microcristaux étaient identifiés dans 76 cas soit 95,00%.

Le microcristal le plus fréquemment retrouvé était l'urate monosodique dans 45 cas (56,25%), suivi de l'hydroxyapatite dans 18 cas (22,50%).

Les tableaux ci-dessous présentent en détail ces divers éléments.

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon les résultats de la macroscopie du liquide articulaire, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	%
Clarté		
Transparent/Translucide	52	65,00
Trouble	28	35,00
Viscosité		
Elevée	16	20,00
Faible	33	41,25
Normal	31	38,75
Couleur		
Jaune citrin/jade	71	88,75
Hématique	9	11,25

TABLEAU XV : Répartition des patients selon les résultats de la cytologie du liquide articulaire, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	**%**
Cellularité		**Moy=13880,65±27820,64 [58-125000]**
0 – 499	4	5,00
500 – 1999	18	22,50
Plus de 2000	46	57,75
Prédominance cellulaire		
PNN	18	22,50
PNB	00	00,00
PNE	00	00,00
LYM	27	33,75
Mo	2	2,50

Quelques cas de lyse cellulaire ont été notés

Une large proportion des patients (77,5%) avait un liquide articulaire positif au test de coagulation de la mucine contre 22, 5% de test négatif.

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon les types de microcristaux identifies dans le liquide articulaire, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	%
Urate monosodique	45	56,25
Pyrophosphate de calcium	13	16,25
Hydroxyapatite	18	22,50
Cholestérol	2	2,50

Des associations de microcristaux (Urate monosodique + Hydroxyapatite, Urate monosodique + Cholestérol) ont été mises en évidence

3.2.6. Fréquence hospitalière des différents types de microcristaux, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

L'urate monosodique était le cristal le plus identifié (4,13%) de l'ensemble des consultations sur la période d'étude.

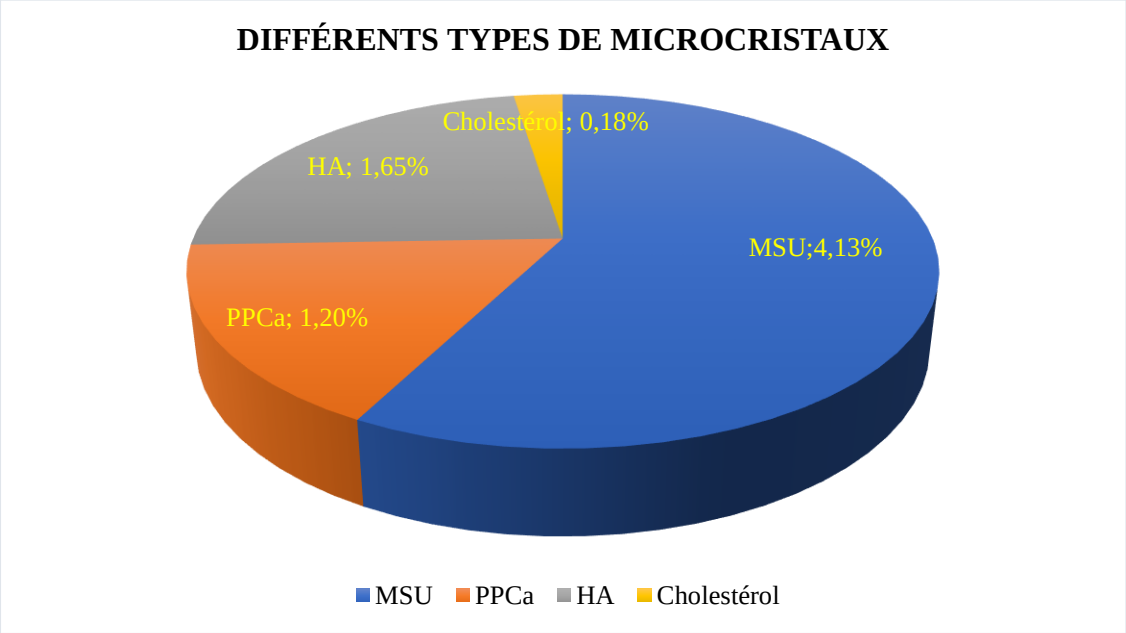


FIGURE 22 : Fréquence hospitalière des différents types de microcristaux

3.2.7. Aspects diagnostiques

3.2.7.1. Diagnostic étiologique

Les principales étiologies étaient par ordre de fréquence, la goutte (53,75%), le rhumatisme à hydroxyapatite (21,25%) et la chondrocalcinose (16,25%), comme le montre le tableau XVII ci-après.

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon les principales étiologies des arthrites microcristallines, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=80	**%**
Goutte	43	53,75
Chondrocalcinose	13	16,25
Rhumatisme à hydroxyapatite	17	21,25
Arthrite microcristalline mixte	3	3,75

3.3. CARACTERISTIQUES SPECIFIQUES DES PATIENTS PRESENTANT UNE ARTHRITE MICROCRISTALLINE

3.3.1. Données socio-démographiques

Les patients souffrant d'arthrite microcristalline sont plus représentés par les femmes (76,3%). Ils sont âgés de plus de 50 ans dans 77,6% des cas avec un niveau universitaire dans 57,9% des cas. Les différents résultats sont dressés dans le tableau XVIII suivant.

TABLEAU XVIII : Répartition des patients souffrant d'arthrite microcristalline en fonction des données socio-démographiques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=76	%
Sexe		
Féminin	58	76,3
Masculin	18	23,7
Age (ans)		
< 50ans	17	22,4
≥ 50ans	59	77,6
Niveau d'instruction		
Aucun	6	7,9
Primaire	6	7,9
Secondaire	20	26,3
Universitaire	44	57,9

3.3.2. Comorbidités et mode de vie

Comme le présente le tableau XIX ci-dessous, l'arthrose (56,6%), le surpoids et l'obésité (78,9%), et l'HTA (38,2%) représentaient les comorbidités prédominantes des patients souffrant d'arthrite microcristalline.

TABLEAU XIX : Répartition des arthrites microcristallines en fonction des comorbidités, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=76	%
Arthrose	**43**	**56,6**
Obésité et surpoids	**60**	**78,9**
Diabète	5	6,6
HTA	**29**	**38,2**
Insuffisance rénale	1	1,3
Drépanocytose	1	1,3

Certains sujets présentaient plusieurs comorbidités à la fois

3.3.3. Aspects cliniques

L'arthrite microcristalline pouvait être d'apparition brutale (47,4%) ou progressive (52,6%) dans des proportions similaires. Elle était majoritairement oligoarticulaire (53,9%) à répartition bilatérale (64,5%). La douleur était inflammatoire (56,6%), intense (69,8%) avec impotence fonctionnelle (69,8%) et sans facteurs influençant dans la plupart des cas. Les détails sont présentés dans le tableau XX suivant,

TABLEAU XX A : Répartition des arthrites microcristallines en fonction des données cliniques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=76	%
Mode de début		
Brutal	36	47,4
Progressif	40	52,6
Type d'atteinte		
Monoarticulaire	25	32,9
Oligoarticulaire	41	53,9
Polyarticulaire	10	13,2
Bilatéralité	49	64,5
Unilatéralité	27	35,5
EVA		
Faible	1	1,3
Modérée	22	28,9
Intense	53	69,8
Horaire		
Inflammatoire	43	56,6
Mécanique	33	43,4
Facteurs aggravants		
Non	54	71,1
Oui	22	28,9
Facteurs calmants		
Non	61	80,3
Oui	15	19,7

TABLEAU XX B : Répartition des arthrites microcristallines en fonction des données cliniques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Effectif n=76	%
Impotence fonctionnelle		
Non	23	30,2
Oui	53	69,8
Instabilité articulaire		
Non	70	92,1
Oui	6	7,9
Blocage articulaire		
Non	74	97,4
Oui	2	2,6
Craquement articulaire		
Non	70	92,1
Oui	6	7,9
Site de ponction		
Epaule	1	1,3
Genou	73	96,1
Poignet	2	2,6

3.3.4. Aspects biologiques

Un syndrome inflammatoire biologique était présent dans 43,4% des cas et l'uricémie était élevée dans 18,4% des cas. Le liquide articulaire prélevé était dans la majorité des cas jaune citrin/jaune jade (89,5%), transparent (64,5%) et de faible viscosité (40,8%). La cellularité était élevée à plus de 2000 éléments/mm3 dans la plupart des prélèvements (60,5%) et le test de coagulation de la mucine était négatif dans 22,4% des cas.

TABLEAU XXI : Répartition des arthrites microcristallines selon le bilan de présomption, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=76	**%**
Bilan inflammatoire		
Non pertubé	21	27,6
Pertubé	33	43,4
Uricémie		
Elevée	14	18,4
Normale	21	27,6

Les examens biologiques n'ont pas été réalisés par tous les patients

TABLEAU XXII : Répartition des arthrites microcristallines selon les données cytologiques et chimiques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Effectif n=76	%
Couleur		
Hématique	8	10,5
Jaune citrin/Jaune jade	68	89,5
Clarté		
Transparente/Translucide	49	64,5
Trouble	27	35,5
Viscosité		
Elevée	15	19,7
Faible	31	40,8
Normale	30	39,5
Coagulation de la mucine		
Test négatif	17	22,4
Test positif	59	77,6
Cellularité		
0-499	3	3,9
500-1999	15	19,7
2000+	46	60,5

Quelques cas de lyse cellulaire ont été notés

3.4. LES FACTEURS ASSOCIES AUX POUSSEES D'ARTHRITE MICROCRISTALLINE

3.4.1. Facteurs socio-démographiques

Les patients ne disposant pas de couverture sanitaire étaient plus à risque de faire une poussée d'arthrite microcristalline (OR=3,58 ; p=0,038). Les poussées d'arthrite microcristalline survenaient indépendamment des autres variables sociodémographiques.

TABLEAU XXIII A : Association des facteurs socio-démographiques et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Age (ans)					0,388
20-29	0 (0,0)	1 (100,0)			
30-39	2 (66,7)	1 (33,3)			
40-49	2 (14,3)	12 (85,7)			
50-59	6 (30,0)	14 (70,0)			
60-69	8 (27,6)	21 (72,4)			
70-79	1 (11,1)	8 (88,9)	3,14	[0,368 – 26,724]	
80+	2 (50,0)	2 (50,0)			
Sexe					0,245
Féminin	14 (23,0)	47 (77,0)	1,958	[0,647 – 5,923]	
Masculin	7(36,8)	12 (63,2)			
Ethnie					0,087
Fon et apparentés	13 (21,7)	47 (78,3)	2,410	[0,814 – 7,134]	
Yoruba et apparentés	7 (46,7)	8 (53,3)			
Bariba et apparentés	1 (100,0)	0 (0,0)			
Adja et apparentés	0 (0,0)	2 (100,0)			
Autre	0 (0,0)	2 (100,0)			

TABLEAU XXIII B : Association des facteurs socio-démographiques et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Situation matrimoniale					0,114
Célibataire	4 (14,8)	23 (85,2)	2,715	[0,811 – 9,090]	
En couple	17 (32,1)	36 (67,9)			
Profession					0,664
Commerçant	3 (16,7)	15 (83,3)	2,045	[0,527 – 7,933]	
Elève/Etudiant	0 (0,0)	1 (100,0)			
Fonctionnaire	13 (28,9)	32 (71,1)			
Paysan/Artisan/Ouvrier/Ménager et apparentés	5 (31,3)	11 (68,8)			
Provenance					0,563
Milieu rural	0 (0,0)	3 (100,0)			
Milieu urbain	21 (27,3)	56 (72,7)	1,375	[1,199 – 1,577]	
Couverture sanitaire					**0,038**
Oui	17 (34,7)	32 (65,3)			
Non	4 (12,9)	27 (87,1)	**3,58**	**[1,076 – 11,949]**	

TABLEAU XXIII C : Association des facteurs socio-démographiques et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Niveau d'instruction					0,103
Aucun	4 (50,0)	4 (50,0)			
Primaire	0 (0,0)	6 (100,0)			
Secondaire	3 (15,0)	17 (85,0)	2,429	[0,632 – 9,329]	
Universitaire	14 (30,4)	32 (69,6)			
Niveau socio-économique					0,696
Pauvre	0 (0,0)	1 (100,0)			
Moyen	3 (20,0)	12 (80,0)			
Riche	15 (30,6)	34 (69,4)			
Plus riche	3 (20,0)	12 (80,0)	1,532	[0,387 – 6,070]	

3.4.2. Comorbidités et mode de vie

Aucune comorbidité, habitude alimentaire ni pratique sportive n'était statistiquement associée aux poussées d'arthrite microcristalline comme le présentent les tableaux XXIV, XXV et XXVI.

TABLEAU XXIV : Association des antécédents et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Diabète					0,053
Non	3 (10,7)	25 (89,3)			
Oui	3 (50,0)	3 (50,0)	0,12	[0,016 – 0,886]	
HTA					0,681
Non	1 (25,0)	3 (75,0)			
Oui	5 (16,7)	25 (83,3)	1,66	[0,143 – 19,477]	
Insuffisance rénale					1,000
Non	6 (18,2)	27 (81,8)			
Oui	0 (0,0)	1 (100,0)	0,818	[0,697 – 0,961]	
Drépanocytose					1,000
Non	6 (18,2)	27 (81,8)			
Oui	0 (0,0)	1 (100,0)	0,818	[0,697 – 0,961]	

TABLEAU XXV A : Association des habitudes alimentaires et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Abats de viande					1,000
Beaucoup	5 (23,8)	16 (76,2)	1,156	[0,352 – 3,790]	
Peu	13 (26,5)	36 (73,5)			
Viande rouge					1,000
Beaucoup	13 (26,5)	36 (73,5)	0,923	[0,301 – 2,831]	
Peu	6 (25,0)	18 (75,0)			
Poisson gras					0,181
Beaucoup	21 (28,8)	52 (71,2)	1,404	[1,213 – 1,624]	
Peu	0 (0,0)	7 (100,0)			
Fruits de mer					0,561
Beaucoup	0 (0,0)	3 (100,0)	1,382	[1,203 – 1,588]	
Peu	21 (27,6)	55 (72,4)			
Légumes					0,674
Beaucoup	20 (28,2)	51 (71,8)	0,364	[0,042 – 3,153]	
Peu	1 (12,5)	7 (87,5)			

TABLEAU XXV B : Association des habitudes alimentaires et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Cacao/Chocolat					0,292
Beaucoup	2 (50,0)	2 (50,0)	2,895	[0,381 – 22, 001]	
Peu	19 (25,7)	55 (74,3)			
Fruits secs					0,658
Beaucoup	2 (33,3)	4 (66,7)	0,717	[0,121 – 4,237]	
Peu	19 (26,4)	53 (73,6)			
Sels et épices					1,000
Beaucoup	10 (25,6)	29 (74,4)	1,063	[0,392 – 2,882]	
Peu	11 (26,8)	30 (73,2)			
Boissons alcoolisées					0,763
Beaucoup	6 (30,0)	14 (70,0)	0,778	[0,240 – 2,518]	
Peu	11 (25,0)	33 (75,0)			
Boissons sucrées					0,531
Beaucoup	5 (33,3)	10 (66,7)	0,682	[0,201 – 2,316]	
Peu	15 (25,4)	44 (74,6)			

TABLEAU XXVI : Association des pratiques sportives et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Pratiques sportives					0,203
Non	10 (20,8)	38 (79,2)	1,990	[0,726 – 5,458]	
Oui	11 (34,4)	21 (65,6)			
Activité physique					0,467
Bonne	4 (36,4)	7 (63,6)			
Pas ou insuffisante	17 (24,6)	52 (75,4)	1,75	[0,455 – 6,709]	
Qualité activité physique					1,000
Bonne	4 (36,4)	7 (63,6)			
Insuffisante	7 (33,3)	14 (66,7)	1,14	[0,248 – 5,263]	

3.4.3. Données cliniques

Les facteurs cliniques statistiquement associés à la survenue des poussées d'arthrite microcristalline étaient l'horaire inflammatoire de la douleur (OR=4,52 ; P=0,006) et l'impotence fonctionnelle (OR=7,09 ; P=0,001). Par ailleurs le repos (OR=0,18 ; p=0,004) et la mobilisation (OR=0,23 ; p=0,010) pourraient constitués des facteurs protecteurs. Le tableau XXVII renseigne en détail ces éléments.

TABLEAU XXVII A : Association des facteurs cliniques et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
IMC					0,334
Insuffisant	0 (0,0)	1 (100,0)			
Normal	6 (37,5)	10 (62,5)			
Excès	15 (23,8)	48 (76,2)	1,745	[0,552 – 5,520]	
Mode de début					0,203
Brutal	7 (18,4)	31 (81,6)	2,21	[0,782 – 6,273]	
Progressif	14 (33,3)	28 (66,7)			
Type d'atteinte					0,332
Monoarticulaire	6 (23,1)	20 (76,9)			
Oligoarticulaire	14 (31,8)	30 (68,2)			
Polyarticulaire	1 (10,0)	9 (90,0)	3,60	[0,428 – 30,296]	
Horaire					**0,006**
Inflammatoire	6 (13,6)	38 (86,4)	**4,52**	**[1,526 – 13,407]**	
Mécanique	15 (41,7)	21 (58,3)			

TABLEAU XXVII B : Association des facteurs cliniques et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Facteurs aggravants (Mobilisation)					**0,010**
Non	10 (17,5)	47 (82,5)			
Oui	11 (47,8)	12 (52,2)	**0,23**	**[0,080 – 0,674]**	
Facteurs calmants (Repos)					**0,004**
Non	12 (18,8)	52 (81,3)			
Oui	9 (56,3)	7 (43,8)	**0,18**	**[0,056 – 0,578]**	
Impotence fonctionnelle					**0,001**
Non	13 (54,2)	11 (45,8)			
Oui	8 (14,3)	48 (85,7)	**7,09**	**[2,366 – 21,253]**	
Instabilité articulaire					0,708
Non	20 (27,4)	54 (72,6)			
Oui	1 (16,7)	5 (83,3)	1,85	[0,204 – 16,838]	
Blocage articulaire					0,459
Non	20 (25,6)	58 (74,4)			
Oui	1 (50,0)	1 (50,0)	0,34	[0,021 – 5,774]	

TABLEAU XXVII C : Association des facteurs cliniques et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Craquement articulaire					0,650
Non	19 (25,7)	55 (74,3)			
Oui	2 (33,3)	4 (66,7)	0,69	[0,117 – 4,079]	
Site de ponction					0,258
Genou	20 (26,0)	57 (74,0)	1,425	[0,122 – 16,578]	
Poignet	0 (0,0)	2 (100,0)			
Epaule	0 (0,0)	1 (100,0)			

3.4.4. Données biologiques

Les tableaux XXVIII et XXIX renseignent en détail les différents facteurs biologiques associés aux poussées d'arthrite microcristalline. En effet, il s'agissait de la couleur jaune citrin du liquide articulaire de prélèvement (OR=4,29 ; p=0,048), la faible viscosité (OR=4,11 ; P=0,012) et la cellularité supérieure à 2000 éléments/mm3 (OR=6,68 ; p=0,002)

TABLEAU XXVIII : Association du bilan de présomption et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Bilan inflammatoire					0,188
Non pertubé	7 (31,8)	15 (68,2)			
Pertubé	5 (15,2)	28 (84,8)	2,61	[0,707 – 9,664]	
Uricémie					1,000
Elevée	3 (14,3)	18 (85,7)	1,00	[0,145 – 6,907]	
Normale	2 (14,3)	12 (85,7)			

TABLEAU XXIX : Association des caractéristiques du liquide articulaire et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Couleur					**0,048**
Jaune citrin/Jaune jade	16 (22,5)	55 (77,5)	**4,29**	**[1,031 – 17,916]**	
Hématique	5 (55,6)	4 (44,4)			
Clarté					0,062
Transparente/Translucide	17 (32,7)	35 (67,3)			
Trouble	4 (14,3)	24 (85,7)	2,91	[0,872 – 9,74]	
Viscosité					**0,012**
Elevée	6 (37,5)	10 (62,5)			
Faible	2 (6,1)	31 (93,9)	**4,11**	**[1,234 – 13,679]**	
Normale	10 (32,3)	21 (67,7)			
Coagulation à la mucine					0,132
Test négatif	2 (11,1)	16 (88,9)	3,53	[0,738 – 16,923]	
Test positif	19 (30,6)	43 (69,4)			
Cellularité					**0,002**
0-499	3 (75,0)	1 (25,0)			
500-1999	9 (50,0)	9 (50,0)			
2000+	7 (15,2)	39 (84,8)	**6,68**	**[2,091 – 21,382]**	

3.4.5. Données étiologiques

La goutte était la principale étiologie statistiquement associée à la survenue des poussées aigue d'arthrite microcristalline.

TABLEAU XXX : Association des principales étiologies et la survenue de la poussée chez les patients souffrant d'arthrite microcristalline, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Poussée d'AM				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Goutte					**0,024**
Oui	7 (15,9)	37 (84,1)	**3,36**	**[1,178 – 9,608]**	
Non	14 (38,9)	22 (61,1)			
Chondrocalcinose					0,496
Oui	2 (15,4)	11 (84,6)	2,17	[0,441 – 10,757]	
Non	19 (28,4)	48 (71,6)			
Rhumatisme à Hydroxyapatite					0,067
Oui	8 (44,4)	10 (55,6)	0,332	[0,109 – 1,009]	
Non	13 (21,0)	49 (79,0)			

3.5. FACTEURS ASSOCIES A LA GOUTTE

3.5.1. Données socio-démographiques

La survenue de la goutte dans notre population d'étude était indépendante des caractéristiques socio-démographiques.

TABLEAU XXXI A : Répartition de la goutte en fonction des données socio-démographiques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Age (ans)					0,482
20-29	0 (0,0)	1 (100,0)			
30-39	1 (33,3)	2 (66,7)			
40-49	6 (42,9)	8 (57,1)			
50-59	6 (30,0)	14 (70)	2,33	[0,791-6,885]	
60-69	16 (55,2)	13 (44,8)			
70-79	4 (44,4)	5 (55,6)			
80+	3 (75,0)	1 (25,0)			
Sexe					0,178
Féminin	30 (49,2)	31 (50,8)			
Masculin	6 (31,6)	13 (68,4)	2,09	[0,705-6,235]	
Ethnie					0,928
Fon et apparentés	27 (45,0)	33 (55,0)	1,00	[0,572-1,750]	
Yoruba et apparentés	7 (46,7)	8 (53,3)			
Adja et apparentés	1 (50,0)	1 (50,0)			
Bariba et apparentés	0 (0,0)	1 (100,0)			
Autre	1 (50,0)	1 (50,0)			
Situation matrimoniale					0,477
Célibataire	14(51,9)	13(48,1)			
En couple	22(41,5)	31(58,5)	1,52	[0,598-3,85]	

TABLEAU XXXI B : Répartition de la goutte en fonction des données socio-démographiques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Profession					0,804
Fonctionnaire	20 (44,4)	25 (55,6)	1,05	[0,433-2,557]	
Commerçant(e)	8 (44,4)	10 (55,6)			
Paysan/Artisan/ Ouvrier/Ménager et apparentés	8 (50,0)	8 (50,0)			
Elève/Etudiant(e)	0 (0,0)	1 (100,0)			
Provenance					0,679
Milieu rural	1 (33,3)	2 (66,7)	1,66	[0,145-19,160]	
Milieu urbain	35 (45,5)	42 (54,5)			
Couverture sanitaire					1,000
Oui	22(44,9)	27(55,1)			
Non	14(45,2)	17(54,8)	0,99	[0,401-2,443]	
Niveau d'instruction					0,281
Aucun	6 (75,0)	2 (25,0)			
Primaire	3 (50,0)	3 (50,0)			
Secondaire	7 (35,0)	13 (65,0)	1,73	[0,608-4,960]	
Universitaire	20 (43,5)	26 (56,5)			
Niveau socio-économique					0,718
Pauvre	0 (0,0)	1 (100,0)			
Moyen	8 (53,3)	7 (46,7)			
Plus riche	7 (46,7)	8 (53,3)			
Riche	21 (42,9)	28 (57,1)	1,25	[0,506-3,085]	

3.5.2. Comorbidités et mode de vie

Le mode de vie et les différentes comorbidités n'étaient pas spécifiquement caractéristiques des patients souffrant de la goutte dans notre population d'étude. Les tableaux XXXII, XXXIII et XXXIV détaillent cet aspect.

TABLEAU XXXII : Répartition de la goutte en fonction des comorbidités, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Diabète					0,289
Non	12 (42,9)	16 (57,1)			
Oui	4 (66,7)	2 (33,3)	0,37	[0,059-2,397]	
HTA					0,900
Non	2 (50,0)	2 (50,0)			
Oui	14 (46,7)	16 (53,3)	1,14	[0,142-9,213]	
Insuffisance rénale					0,339
Non	16 (48,5)	17 (51,5)	1,94	[1,394-2 ,703]	
Oui	0 (0,0)	1 (100,0)			
Drépanocytose					0,339
Non	16 (48,5)	17 (51,5)	1,94	[1,394-2 ,703]	
Oui	0 (0,0)	1 (100,0)			

TABLEAU XXXIII A : Répartition de la goutte en fonction de l'habitude alimentaire des patients, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Abats de viande					0,083
Beaucoup	6 (28,6)	15 (71,4)	2,60	[0,867-7,824]	
Peu	25 (51,0)	24 (49,0)			
Viande rouge					0,081
Beaucoup	18 (36,7)	31 (63,3)	2,41	[0,889-6,541]	
Peu	14 (58,3)	10 (41,7)			
Poisson gras					0,499
Beaucoup	32 (43,8)	41 (56,2)	1,71	[0,357-8,184]	
Peu	4 (57,1)	3 (42,9)			
Fruits de mer					0,697
Beaucoup	1 (33,3)	2 (66,7)	1,62	[0,141-18,625]	
Peu	34 (44,7)	42 (55,3)			
Légumes					0,056
Beaucoup	34 (47,9)	37 (52,1)	0,15	[0,018-1,330]	
Peu	1 (12,5)	7 (87,5)			

TABLEAU XXXIII B : Répartition de la goutte en fonction de l'habitude alimentaire des patients, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Cacao/Chocolat					0,214
Beaucoup	3 (75,0)	1 (25,0)	0,25	[0,025-2,557]	
Peu	32 (43,2)	42 (56,8)			
Fruits secs					0,051
Beaucoup	5 (83,3)	1 (16,7)	0,14	[0,016-1,286]	
Peu	30 (41,7)	42 (58,3)			
Sels et épices					0,840
Beaucoup	18 (46,2)	21 (53,8)	0,91	[0,378-2,204]	
Peu	18 (43,9)	23 (56,1)			
Boissons alcoolisées					0,264
Beaucoup	7 (35,0)	13 (65,0)	1,86	[0,623-5,537]	
Peu	22 (50,0)	22 (50,0)			
Boissons sucrées					0,092
Beaucoup	10 (66,7)	5 (33,3)	0,37	[0,112-1,210]	
Peu	25 (42,4)	34 (57,6)			

TABLEAU XXXIV A : Répartition de la goutte en fonction des pratiques sportives des patients, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Pratiques sportives					0,521
Non	23 (47,9)	25 (52,1)	1,34	[0,544-3,323]	
Oui	13 (40,6)	19 (59,4)			
Fréquence hebdomadaire sport					0,926
Moins de 3 fois	5 (41,7)	7 (58,3)			
3 fois et plus	8 (40,0)	12 (60,0)	1,07	[0,250-4,591]	
Activité physique					0,203
Bonne	3 (27,3)	8 (72,7)			
Pas ou insuffisante	33 (47,8)	36 (52,2)	0,41	[0,100-1,673]	
Qualité activité physique					0,266
Bonne	3 (27,3)	8 (72,7)			
Insuffisante	10 (47,6)	11 (52,4)	0,41	[0,085-2,001]	

TABLEAU XXXIV B : Répartition de la goutte en fonction des pratiques sportives des patients, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Marche					0,338
Non	25 (49,0)	26 (51,0)			
Oui	11 (37,9)	18 (62,1)	1,57	[0,621-3,986]	
Natation					0,195
Non	36 (46,2)	42 (53,8)			
Oui	0 (0,0)	2 (100,0)	0,54	[0,438-0,661]	
Gymnastique					0,231
Non	34 (47,2)	38 (52,8)			
Oui	2 (25,0)	6 (75,0)	2,68	[0,507-14,200]	
Cyclisme					0,266
Non	35 (44,3)	44 (55,7)			
Oui	1 (100,0)	0 (0,0)	0,44	[0,346-0,567]	

3.5.3. Données cliniques

Le facteur clinique associé à la survenue de la goutte retrouvé était l'horaire inflammatoire de la douleur (OR=6,818 ; p=0,000).

Le repos (OR=0,29 ; p=0,033) et la mobilisation (OR=0,31 ; p=0,021) étaient considérés comme des facteurs protecteurs.

TABLEAU XXXV A : Répartition des patients souffrant de la goutte en fonction des données cliniques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
IMC					0,167
Maigre	0 (0,0)	1 (100,0)			
Normal	9 (56,3)	7 (43,8)			
Surpoids	6 (27,3)	16 (72,7)	2,85	[0,980-8,332]	
Obésité	21 (51,2)	20 (48,8)			
Mode de début					0,345
Brutal	15 (39,5)	23 (63,5)			
Progressif	21 (50,0)	21 (50,0)	0,65	[0,268-1,585]	
Type d'atteinte					0,345
Monoarticulaire	8 (30,8)	25 (96,2)	2,42	[0,901-6,516]	
Oligoarticulaire	24 (54,5)	41 (93,2)			
Polyarticulaire	4 (40,0)	10(100,0)			
EVA					0,301
Faible	0 (0,0)	1 (100,0)			
Modérée	13 (56,5)	10 (43,5)			
Intense	23 (41,1)	33 (58,9)	1,70	[0,647-4,444]	

TABLEAU XXXV B : Répartition des patients souffrant de la goutte en fonction des données cliniques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Horaire					**0,000**
Inflammatoire	11 (25,0)	33 (75,0)	**6,818**	**[2,548 – 18,242]**	
Mécanique	25 (69,4)	11 (30,6)			
Facteurs aggravants (Mobilisation)					**0,021**
Non	21 (36,8)	36 (63,2)			
Oui	15 (65,2)	8 (34,8)	**0,31**	**[0,113 – 0,857]**	
Facteurs calmants (Repos)					**0,033**
Non	25 (39,1)	39 (60,9)			
Oui	11 (68,8)	5 (31,3)	**0,29**	**[0,090 – 0,939]**	
Impotence fonctionnelle					0,922
Non	11 (45,8)	13 (54,2)			
Oui	25 (44,6)	31 (55,4)	1,05	[0,402-2,741]	
Instabilité articulaire					0,369
Non	32 (43,8)	41 (56,2)			
Oui	4 (66,7)	2 (33,3)	0,38	[0,066-2,211]	

TABLEAU XXXV C : Répartition des patients souffrant de la goutte en fonction des données cliniques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022 (suite)

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Blocage articulaire					0,886
Non	35 (44,9)	43 (55,1)			
Oui	1 (50,0)	1 (50,0)	0,81	[0,049-13,486]	
Craquement articulaire					0,798
Non	33 (44,6)	41 (55,4)			
Oui	3 (50,0)	3 (50,0)	0,80	[0,152-4,253]	
Site de ponction					0,2 83
Epaule	1 (100,0)	0 (0,0)			
Genou	33 (42,9)	44 (57,1)	2,33	[1,803-3,020]	
Poignet	0 (0,0)	2 (100,0)			

3.5.4. Données biologiques

Les tableaux XXXVI et XXXVII présentent les différents facteurs biologiques statistiquement associées à la survenue de la goutte. Il s'agissait du syndrome inflammatoire biologique (OR=5,47 ; p=0,003), de l'hyperuricémie (OR=8,00 ; p=0,040), de la viscosité du liquide articulaire (OR=3,60 ; p=0,015) et de sa cellularité supérieure à 2000 éléments/mm3 (OR=8,63 ; p=0,001).

TABLEAU XXXVI : Répartition des patients souffrant de la goutte de la goutte selon le bilan de présomption, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Bilan inflammatoire					**0,003**
Non pertubé	14 (63,6)	8 (36,4)			
Pertubé	8 (24,2)	25 (75,8)	**5,47**	**[1,683 – 17,767]**	
Uricémie					**0,040**
Elevée	1 (7,1)	13 (92,9)	**8,00**	**[0,872 – 73,397]**	
Normale	8 (38,1)	13 (61,9)			

TABLEAU XXXVII : Répartition des patients souffrant de la goutte selon les données cytologiques et chimiques, clinique universitaire de rhumatologie du CNHU-HKM, août 2021 à janvier 2022

	Goutte				
	Non	**Oui**	**OR**	**IC(95%)**	**P-value**
Couleur					0,499
Hématique	5 (55,6)	4 (44,4)			
Jaune citrin/Jaune Jade	31 (43,7)	40 (56,3)	1,61	[0,399-6,514]	
Clarté					0,451
Transparente/Trans Lucide	25 (48,1)	27 (51,9)			
Trouble	11 (39,3)	17 (60,7)	1,43	[0,563-3,639]	
Viscosité					**0,015**
Elevée	11 (68,8)	5 (31,3)			
Faible	9 (27,3)	24 (72,7)	**3,60**	**[1,379 – 9,400]**	
Normale	16 (51,6)	15 (48,4)			
Coagulation à la mucine					0,258
Test négatif	6 (33,3)	12 (66,7)			
Test positif	30 (48,4)	32 (51,6)	0,53	[0,178-1,601]	
Cellularité					**0,001**
0-499	3 (75,0)	1 (25,0)			
500-1999	14 (77,8)	4 (22,2)			
2000+	13 (28,3)	33 (71,7)	**8,631**	**[2,637 – 28,252]**	

4. DISCUSSION

La discussion de l'étude portant la fréquence hospitalière et facteurs associés aux poussées d'arthrites microcristallines s'articule autour des trois (03) points suivants :

- ✓ atteinte des objectifs
- ✓ validité de la méthode d'étude et des résultats
- ✓ discussion des résultats

4.1. ATTEINTE DES OBJECTIFS

Au terme de l'étude, les objectifs définis ont été atteints. En effet cette étude nous a permis de déterminer la fréquence hospitalière globale des arthrites microcristallines estimée à 6,98%. Par ailleurs, les aspects cliniques et biologiques des patients souffrant d'arthrite microcristalline ont été décrits nous révélant l'absence de caractères cliniques biologiques qui leur soit spécifique. En ce qui concerne la fréquence hospitalière des différents types de microcristaux identifiés, l'urate monosodique prédominait.

4.2. VALIDITE DE LA METHODE D'ETUDE ET DES RESULTATS

4.2.1. Validité de la méthode d'étude

4.2.1.1. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive et analytique. Le choix était le plus adapté pour l'atteinte des objectifs que nous nous étions fixés.

4.2.1.2. Technique de collecte

Les informations ont été collectées à l'aide d'un questionnaire administré lors d'un face à face enquêteur-enquêté suivi de la ponction de liquide articulaire et de l'analyse cytologique et chimique du dit liquide afin de compléter les données biologiques. Cette technique de collecte était adaptée car tous les patients ne sauraient remplir eux-mêmes le questionnaire.

4.2.1.3. Evaluation des biais

- **Biais de sélection**

Afin d'éviter ce type de biais, nous avons recruté de façon systématique tous les patients répondant à nos critères d'inclusion et ayant donné leur consentement pour participer au travail, comme décrit plus haut dans la méthodologie.

- **Biais d'information**

Le questionnaire utilisé pour ce travail a été établi sur la base des données de la littérature en rapport avec notre sujet. Les différentes informations consignées sur les fiches d'enquête avaient été recueillies sous la supervision des rhumatologues ou consignées dans les dossiers médicaux par des spécialistes rhumatologues, ce qui en assure la crédibilité. Les critères d'inclusion utilisés étaient basés sur les critères de classification et/ou de diagnostic habituellement utilisés en Rhumatologie pour en garantir la reproductibilité. Les questionnaires ont été remplis par nous-même afin d'éviter les erreurs liées à l'enquêteur.

- **Biais de subjectivité**

Le questionnaire était constitué pour la majeure partie de questions fermées qui pouvaient orienter les réponses de nos participants pouvant induire un risque de biais de subjectivité. Nous y avons remédié en y insérant quelques questions à réponses ouvertes.

- **Biais de confusion**

Le biais de confusion dans cette étude a été contourné par une définition préalable de nos variables et la régression logistique

4.2.2. Validité des résultats

Les patients inclus dans l'étude étaient réellement ceux attendus car, ayant dument rempli nos critères d'éligibilité. Les différentes données cliniques et biologiques ont été renseignées. Les résultats obtenus constituent donc une base fiable, pour aider à une meilleure connaissance des arthrites microcristallines en vue d'en faciliter le diagnostic et améliorer la prise en charge.

4.3. DISCUSSION DES RESULTATS

4.3.1. Fréquence hospitalière globale des AM

Cette étude a révélé que les arthrites microcristallines représentaient 6,98% de l'ensemble des pathologies rhumatologiques à Cotonou. Ces données se rapprochent de celles de Kamissoko et *al* en 2018 [20] en Guinée-Conakry (4,72%) et de Singwe-Ngandeu et *al* en 2007 [24] au Cameroun (5,95%) bien qu'aucune de ces dernières ne soient basées sur la mise en évidence des microcristaux. Cette observation justifierait l'importance des autres critères diagnostiques autre que la recherche des cristaux dans le liquide articulaire.

4.3.2. Caractéristiques générales des enquêtés

4.3.2.1. Données sociodémographiques

4.3.2.1.1. Sexe

Le sex-ratio (H/F) était de 0,32, avec 76,75% de femmes. Cependant, Kamissoko et al [20] de même que Singwe-Ngandeu et *al* [24] ont retrouvé plutôt une prédominance masculine avec respectivement (15/34) et (3/29) de sex-ratio (F/H). Cette différence pourrait s'expliquer d'une part par la petite taille de notre population d'étude et d'autre part, par la part importante que prennent la chondrocalcinose ainsi que le rhumatisme à hydroxyapatite reconnus pour leur prédominance féminine même dans la littérature, dans notre étude en comparaison aux deux autres.

4.3.2.1.2. Age

L'âge moyen des patients de notre série était de 59,05 ± 12,29 ans avec des extrêmes de 29 ans et 85 ans. Ceci se rapproche de l'âge moyen retrouvé par Kamissoko et *al* en 2018 (58,92 ± 10,48 ans) [20]. Il en est de même pour Sylla et *al* en 2010 [72] au Mali (57,32 ± 10 ans) dans une étude qui portait sur l'approche Steps wise de la goutte. Les données rapportées par Singwe-Ngandeu et *al* en 2009 [73] au Cameroun (55,74 ± 10,38 ans) se rapportant aussi à la goutte concordaient avec nos résultats.

4.3.2.1.3. Provenance

La grande majorité de notre population d'étude était des citadins (96,25%). Des observations similaires ont été faites par Singwe-Ngandeu et *al* en 2009 [73] au Cameroun (94,96% de citadins). Ceci pourrait s'expliquer par la mondialisation et le niveau d'adoption du mode de vie occidental dans les villes par rapport aux milieux ruraux.

4.3.2.2. Comorbidités et mode de vie

4.3.2.2.1. Comorbidités

Dans notre étude, l'arthrose (56,25%), l'obésité (51,25%) et l'hypertension artérielle (37,50%) étaient les comorbidités les plus retrouvées. Sylla et *al* en 2010 [72] au Mali ainsi que Mijiyawa et *al* en 2000 [74] au Togo retrouvaient quant à eux l'obésité (respectivement 38,00% et 40,00%) et l'hypertension artérielle (respectivement 74,00% et 26,25%). De même, Singwe-Ngandeu et *al* en 2009 [73] au Cameroun avaient retrouvé l'obésité (77.69%) et l'hypertension (46.8%) comme comorbidité. La grande place de l'arthrose dans notre étude pourrait s'expliquer d'une part par l'inclusion de la chondrocalcinose contrairement aux autres études, celle-ci étant fortement liée à l'arthrose [16]

4.3.2.2.2. Habitudes alimentaires

L'alimentation à risque des patients de notre étude était dominée par le poisson gras (91,25% de beaucoup) et la viande rouge (61,25% de beaucoup). Sylla et *al* en 2010 [72] au Mali retrouvaient par contre la viande rouge (81% de ''beaucoup'') et le lait et pour Mijiyawa et *al* en 2000 [74] au Togo et Singwe-Ngndeu et *al* en 2009 [73] au Cameroun, le facteur de risque alimentaire était l'alcoolisme (respectivement 83% et 62,60%). Cette diversité est probablement due aux réalités socioculturelles et croyances religieuses de chaque région.

4.3.2.2.3. Pratiques sportives

L'activité physique la plus effectuée par les patients était la marche (36,25%) pendant que la plupart (60,00%) n'en pratiquait aucune. Cela pourrait s'expliquer par la présence d'un syndrome douloureux chronique chez la majorité des patients (56,25% d'arthrose, 10% de connectivite).

4.3.2.3. Données cliniques

4.3.2.3.1. Motif de consultation

Les motifs de consultation les plus fréquemment rencontrés étaient la douleur et le gonflement articulaire dans 100% des cas suivie de l'impotence fonctionnelle arthrite 70% (absolue 11,25% et relative 58,75%) des cas. Cette douleur était d'horaire inflammatoire dans plus de la moitié des cas (55%), et son intensité moyenne était de 6,23±1,38 [3 ;10] à l'échelle visuelle analogique. Sylla et *al* retrouvaient des résultats similaires en 2010 au Mali [72], où la douleur était présente dans 100% des cas, l'arthrite dans 80% des cas et l'impotence fonctionnelle dans 2% des cas ; l'horaire de la douleur était à prédominance mixte (63%), suivie de l'horaire mécanique (20%) et inflammatoire (17%). Ce faible taux d'impotence fonctionnelle et d'horaire inflammatoire de la douleur observé par Sylla et *al* par rapport à notre étude pourrait

s'expliquer par le nombre de patient vu en phase aiguë. En effet, la quasi-totalité des patients de notre étude était en phase aiguë contrairement à ceux de Sylla et *al* qui affirmait : « Néanmoins peu de patients ont été vus en phase aiguë de la crise goutteuse ».

4.3.2.3.2. Caractéristiques de l'arthrite

- **Siège**

Le genou était l'articulation la plus touchée (98,75%) suivie de la cheville (15,00%) et de l'épaule (8,75%). Des observations similaires ont été faites par Sylla et *al* en 2010 [72] au Mali où la localisation prédominante était aussi le genou (90,00%) suivie de la cheville (46,00%). Mijiyawa et *al* en 2000 [74] au Togo quant à eux trouvaient que l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil était la plus touchée (respectivement 62,50%) suivie de la cheville (56,25%) et le genou en troisième position (51,25%). Klemp et *al* en 1997 [75] en Nouvelle Zélande ont trouvé des résultats similaires à Mijiyawa avec une prédominance de l'articulation métatarso-phalangienne dans 78% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer dans un premier temps par nos critères de sélection qui exigent la présence d'une synovite et excluent la ponction d'articulations impossibles ou difficiles à prélever et d'autre part par la petite taille de notre population d'étude avec celle de Sylla et al comparativement à celles de Mijiyawa et *al* et Klemp et *al*.

- **Type d'atteinte**

Les oligo-arthrites étaient les plus représentées (55,00%), suivies des mono-arthrites (32,50%) et des polyarthrites (12,50%). Ce résultat est similaire à celui de Tikly et *al* en 1998 [76] en Afrique du Sud révélant une prédominance oligo-arthrites (51,2%) et se rapproche de celui de Kamissoko et *al* en 2018 [20] en Guinée-Conakry où les oligo-arthrites représentaient dominaient la série (39,28%) suivies des polyarthrites (32,14%). Par contre, Mijiyawa et *al* en 2000 [74] au Togo trouvaient une prédominance mono-articulaire (62,50%) suivie des atteintes oligo-articulaires (20,00%) pendant que Sylla

et *al* en 2010 [72] au Mali révélaient une majorité Polyarticulaire (42,00%) suivie des mono-arthrites (33,00%) puis enfin les oligoarthrites (25,00%). Ce résultat pourrait s'expliquer en partie par la différence de durée d'évolution de la maladie avant la consultation. En effet, les formes oligo- et polyarticulaires sont logiquement plus fréquentes dans les rhumatismes inflammatoires évolués.

4.3.2.4. Données biologiques

4.3.2.4.1. Syndrome inflammatoire biologique

Un syndrome inflammatoire biologique était présent dans 41,25% des cas avec une CRP élevée dans 26,25% des cas et une VS accélérée dans 35,00% des cas. Ces chiffres se rapprochent de ceux de Sylla et al où le syndrome inflammatoire biologique était marqué par une CRP positive dans 52% des cas et VS accélérée à la première heure dans 34,24% des cas. Singwe-Ngandeu et *al* en 2009 trouvaient des chiffres un peu plus importants soit 69.06% de syndrome inflammatoire biologique. Les résultats plus importants de Singwe-Ngandeu et *al* par rapport aux résultats de Sylla et *al* pourraient être dus à la petite proportion de patient vue en phase aiguë par ce dernier. Par rapport à notre étude, cette différence pourrait venir de la proportion que prennent les cristaux de cholestérol, peu ou non phlogogène [77] et les cristaux de PPCa et d'apatite qui seraient moins phlogogène que l'urate monosodique, centre de l'étude de Singwe-Ngandeu et *al*.

4.3.2.4.2. Uricémie

L'hyperuricémie était présente dans 40,00% des cas. Des chiffres plus importants ont été trouvés par Klemp et *al* en 1997 [75] en Nouvelle Zélande (62%), Sylla et *al* en 2010 [72] au Mali (93%) et Singwe-Ngandeu et *al* en 2009 [73] au Cameroun (92,08%). Ce qui pourrait être justifié par le fait que ces différentes études n'abordent que la goutte comme arthrite microcristalline contrairement à la nôtre.

4.3.2.4.3. Examen cytologique et chimique du liquide articulaire

- **Cytologie**

La cellularité moyenne était de 13880,65±27820,64 avec des extrêmes de 58 et 125 000 éléments/mm3. Ce qui contraste avec les données de Mijiyawa et *al* où la cellularité variait entre 1 300 et 5 200 éléments/mm3. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que seulement 22 patients soit 13,75% de leur population d'étude ont bénéficié de l'analyse du liquide articulaire contrairement à notre étude où 100% des patients ont été prélevés et leurs liquides analyses.

La prédominance cellulaire était majoritairement lymphocytaire (33,75%) et neutrophile (22,50%). La prédominance neutrophile est probablement due au fait que ces derniers représentent la majeure partie des cellules inflammatoires intervenant dans le processus de défense innée de l'organisme en présence de microcristal comme décrit dans la littérature : « Les polynucléaires neutrophiles (PNN) et les monocytes/macrophages sont au centre de la réaction inflammatoire déclenchée par les cristaux d'UMS » [77] ou encore: « …cet épanchement est richement cellulaire, dit de type inflammatoire (cellularité supérieure à 2000 cellules/ mm3), constitué surtout de polynucléaires neutrophiles » [44]. Par ailleurs, la prédominance lymphocytaire pourrait témoigner d'une sensibilisation antérieure des cellules de l'immunité de l'organisme au microcristal en question. Elle peut être due à un terrain pré existant de connectivite (PR, LED) ou d'arthropathies inclassées selon Amor et *al* [50].

- **Identification des microcristaux**

Les microcristaux étaient identifiés dans 95,00% des cas. Le microcristal le plus fréquemment retrouvé était l'urate monosodique dans 56,25% des cas, suivi de l'hydroxyapatite dans 22,50% des cas, le pyrophosphate de calcium dans 16,25% des cas et le cholestérol dans 2,50% des cas. Jguirim et *al* en 2014 [78] en Tunisie retrouvaient 70% d'urate monosodique et 43% de pyrophosphate de calcium. Ces chiffres plus importants sont probablement dus à la taille plus grande de leur échantillon

et le diagnostic clinique de la goutte et de la chondrocalcinose déjà fait avant l'analyse du liquide articulaire. Singwe-Ngandeu et al en 2009 [73] au Cameroun ont retrouvé 88,88% d'urate monosodique pour une étude sur la goutte uniquement et dans laquelle les dossiers d'hyperuricémie asymptomatique, arthrite septique et de rhumatisme inflammatoire chronique ont été exclus réduisant par ce biais la population générale. Hamilton et *al* en 1990 [79] au Royaume Uni révélaient 41% de pyrophosphate de calcium et 0,2% de cholestérol ; ce qui pourrait s'expliquer par leur population d'étude (âge moyen =65 ans [12 – 98]) constituée de sujets plus âgés que la nôtre.

4.3.2.5. Données diagnostiques

4.3.2.5.1. Goutte

Elle dominait les principales étiologies dans notre série (53,75%), avec une fréquence hospitalière globale de 4,13%. Des résultats similaires ont été obtenus par Kamissoko et *al* en 2018 [20] en Guinée-Conakry (4,04%), Ouedraogo et *al* en 2014 [22] au Burkina a Faso (3,9%), Singwe-Ngandeu et *al* en 2007 [24] au Cameroun (5,9%), Missounga et *al* en 2015 [25] au Gabon (5,5%) et Mijiyawa et *al* en 1991 [80] au Togo (5%). Par contre, des valeurs plus importantes ont été trouvées par Bileckot et *al* en 2002 [81] au Congo Brazzaville (19,8%) et par Houzou et *al* en 2018 [82] au Togo (24,34%). Cet écart entre les chiffres pourrait être attribué à la restriction de la population d'étude des deux derniers auteurs qui n'inclut que les rhumatismes inflammatoires. Par ailleurs, Zomalheto et *al* en 2014 [27] au Bénin et Diomandé et *al* en 2020 [23] en Côte d'Ivoire retrouvaient respectivement une fréquence hospitalière de 1,1% et 2%, des chiffres bien inférieurs aux nôtres.

4.3.2.5.2. Chondrocalcinose

Elle vient en troisième position dans notre série (16,25%) avec une fréquence hospitalière globale de 1,2%. Une prévalence similaire a été obtenue par Kamissoko et

al en 2018 [20] en Guinée-Conakry (0,67%). Ellman et *al* en 1981 [83] aux Etats-Unis ont retrouvé une prévalence de 9,6% dans une étude rétrospective qui incluait tout sujet de plus de 50 ans ayant réalisé une radiographie du genou dans au moins l'un des départements de Médecine et de Radiologie. Cabanel et al en 1970 [29] en France, Neam et *al* en 2003 [84] et Zhang et *al* en 2004 [85] à Nottingham au Royaume Uni estimaient la prévalence de la chondrocalcinose respectivement à 6%, 7% et 13%. Ces chiffres importants obtenus pourraient s'expliquer par la population d'étude de ces différentes études qui était constituée de patients souffrant d'une douleur au genou. Les chiffres plus importants de Zhang et al sont probablement dus au fait que leur étude couvrait en dehors du service de médecine, le service de chirurgie et s'étend à la fratrie des sujets diagnostiqués. Toutes ces différentes études ont été basées sur un diagnostic radiologique de la chondrocalcinose et centrées sur le genou.

4.3.2.5.3. Rhumatisme à hydroxyapatite

Le rhumatisme à hydroxyapatite (21,25%) vient en deuxième position dans notre étude avec une fréquence hospitalière de 1,65%. Nos résultats se rapprochent de ceux de Bosworth et *al* en 1941 [86] aux Etats-Unis (2,7%). Ceci pourrait) être lié au mécanisme de fabrication de ces cristaux [16].

4.3.3. Caractéristiques spécifiques aux arthrites microcristallines

4.3.3.1. Age et sexe

La flambée des arthrites microcristallines dans notre population d'étude a débuté après 40 ans (13/76 soit 17,10%) pour atteindre son maximum (29/76 soit 38,15%) entre 60 et 70 ans. Etant une pathologie de l'adulte comme décrite dans la littérature, cette répartition pourrait se justifier.

Par ailleurs, le sexe féminin reste dominant (58/76 soit 76,31%) à cause probablement, d'une part de la petite taille de notre échantillon, et d'autre part de l'énorme proportion

des consultations féminines (2,35 fois celles masculines) due à la répartition démographique de la ville de Cotonou.

4.3.3.2. Aspect clinique des arthrites microcristallines

Les patients souffrant d'arthrite microcristalline sont majoritairement en excès pondérale (60/76 soit 78,94%) et hypertendus (29/76 soit 38,15%). Les données de Singwe-Ngandeu et *al* en 2009 sont similaires.

Elles peuvent apparaitre aussi bien brutalement (36/76 ; 47,37%) que progressivement (40/76 ; 52,63%). Les atteintes oligo-articulaires (41/76 ; 53,94%) prédominent suivi des mono-articulaires (25/76 ; 32,89%) et enfin les polyarticulaires (10/76 ; 13,15%). Tikly et *al* ainsi que Kamissoko et *al* s'accordent avec la prédominance des oligo-arthrites. Par contre Mijiyawa et *al* et Sylla et *al* retrouvent respectivement des prédominances mono-articulaire et poly-articulaire.

La douleur dans les arthrites microcristallines est souvent intense (53/76 ; 69,73%), d'horaire inflammatoire (43/76 ; 56,57%) avec impotence fonctionnelle (53/76 ; 69,73%). Ces résultats s'accordent à ce qui est dit dans la littérature plus haut.

4.3.3.3. Aspect biologique des arthrites microcristallines

Chez les patients présentant une arthrite microcristalline, le bilan inflammatoire peut être perturbé (33/76 ; 43,4%) ou non (21/76 ; 27,6%). Cette observation pourrait s'expliquer d'une part par l'inclusion de la chondrocalcinose et du rhumatisme à hydroxyapatite connus aussi pour leurs différentes formes non inflammatoires et d'autre part par un prélèvement sanguin après résolution de l'inflammation.

L'hyperuricémie était présente dans 14/76 (18,42%) cas. Ces petits chiffres, comparativement à ceux de Klemp et *al*, Sylla et *al*, et Singwe-Ngandeu et *al*, sont

probablement dus au fait que notre étude couvre des pathologies microcristallines autres que la goutte.

Le liquide articulaire dans les arthrites microcristallines est généralement jaune citrin/jaune jade (68/76 ; 89,47%), transparent/translucide (49/76 ; 64,47%) mais la viscosité peut être faible (31/76 ; 40,79%) ou normale (30/76 ; 39,47%). L'absence de surinfection pourrait expliquer l'aspect du liquide. Par ailleurs, les données de la viscosité s'accordent avec, et ne font que potentialiser, celles de la clinique et du bilan inflammatoire. La cellularité est supérieure à 2000 éléments/mm3 dans plus de la moitié des cas (46/76 ; 60,52%).

4.3.4. Facteurs associés aux poussées d'arthrite microcristalline

Les facteurs associés à la survenue de poussées aiguës d'arthrite microcristalline retrouvés au cours de notre étude étaient :

- au plan social, l'absence de couverture sanitaire (OR=3,58 ; p=0,038),
- au plan clinique, l'horaire inflammatoire (OR=4,52 ; P=0,006), l'impotence fonctionnelle (OR=7,09 ; P=0,001) ;
- au plan paraclinique, la couleur jaune citrin (OR=4,29 ; p=0,048), la faible viscosité (OR=4,11 ; P=0,012) et la cellularité supérieure à 2000 éléments/mm3 (OR=6,68 ; p=0,002)
- au plan diagnostic, la goutte (OR=3,36 ; p=0,024)

En effet, les patients ne disposant pas de couverture sanitaire présentaient quatre fois plus de risque de faire une poussée d'arthrite microcristalline. Au Bénin, seuls les fonctionnaires (de structures publiques ou privées) bénéficient d'une prise en charge administrative ou d'une assurance santé alors que les commerçants, la catégorie la plus touché par la maladie (83,3%), n'en dispose généralement pas.

Une poussée aigue d'arthrite microcristalline est associée à un risque cinq fois plus élevé d'induire une douleur d'horaire inflammatoire. En outre, le risque de favoriser une impotence fonctionnelle est quant à lui sept fois plus grand. Ceci pourrait être imputable à la nature hautement phlogogène [24,44] des principaux microcristaux impliqués dans les pathologies microcristallines induisant une inflammation tellement intense que le membre est incapacité.

Le risque d'avoir un aspect jaune citrin du liquide articulaire était cinq fois plus élevé en cas de poussée d'arthrite microcristalline. Cette remarque témoigne de la stérilité du liquide et pourrait s'expliquer par le fait que les surinfections pouvant lui donner un aspect purulent sont rare et les liquides articulaires hématiques sont dans la plupart des cas post-traumatiques et donc mécanique à l'inverse du liquide inflammatoire des poussées d'arthrite microcristalline. Mijiyawa et *al* en 2000 [18] au Togo révèlent le

même caractère stérile des prélèvements de leur échantillon. De même, la viscosité faible est cinq fois plus à risque de survenir en cas de poussée et la cellularité supérieure à 2000 éléments/mm3 quant à elle l'est encore plus (approximativement sept fois plus).

La goutte présentait environ quatre fois plus de risque de favoriser la survenue d'une poussée arthririque, par rapport aux autres arthropathies microcristallines.

Le repos (OR=0,18 ; p=0,004) et la mobilisation (OR=0,23 ; p=0,010) constitueraient des facteurs protecteurs. En effet, le repos articulaire tient une place importante dans la thérapeutique des arthrites microcristallines et la mobilisation dans les limites du possible recommandé, favorise l'entretien de l'articulation.

4.3.5. Facteurs associés à la goutte

Parmi les facteurs de risque alimentaire de la goutte, la consommation excessive d'abats (OR=2,60 ; p=0,083), de viande rouge (OR=2,41 ; p=0,081), de poisson gras (OR=1,70 ; p=0,499) et de boisson alcoolisée (OR=1,86 ; p=0,264) ont été retrouvées chez les patients souffrant de goutte. Ces différentes données sont en corrélation avec la littérature (Sylla et *al*, Mijiyawa et *al*), et leur non significativité statistique pourrait être imputable à la petite taille de notre population d'étude.

4.3.5.1. Aspect clinique et biologique de la goutte

Les patients gouteux ont sept fois plus de risque d'avoir une douleur d'horaire inflammatoire (OR=6,818 ; p=0,000) et six fois plus de risque d'avoir un syndrome inflammatoire biologique (OR=5,47 ; p=0,003).

Il est statistiquement prouvé que l'hyperuricémie aboutit à la goutte dans 92,9% des cas (OR=8,00 ; p=0,040) avec un risque huit fois plus important. Ces résultats sont similaires à ceux de Sylla et *al* en 2010 au Mali (93%) et Singwe-Ngandeu et *al* en 2009 au Cameroun (92,08%).

La viscosité du liquide articulaire à quatre fois plus de chance d'être faible (OR=3,60 ; p=0,015) et sa cellularité, neuf fois plus de risque d'être supérieure à 2000 éléments/mm3 (OR=8,63 ; p=0,001), donc inflammatoire. Ces données ne sont que des témoins évidents de l'inflammation importante dans les accès goutteux.

Par ailleurs, le repos (OR=0,29 ; p=0,033) et la mobilisation (OR=0,31 ; p=0,021) constituent des facteurs protecteurs contre les accès aigus goutteux.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

Cette étude a permis de confirmer la fréquence élevée des arthrites microcristallines dans notre milieu.

Les arthrites microcristallines affectaient principalement le sujet adulte quel que soit le sexe. Elles sont responsables de douleur généralement intense, souvent cause d'handicap fonctionnel. Elles étaient principalement causées par les cristaux d'urate monosodique, d'hydroxyapatite et de pyrophosphate de calcium.

Les poussées aigues d'arthrite microcristalline sont responsables d'handicap important altérant la qualité de vie des patients. Plusieurs facteurs étaient associés à la genèse de ces poussées. Il s'agissait de la couverture sanitaire, de l'horaire inflammatoire de la douleur, de l'impotence fonctionnelle, de la couleur jaune du liquide articulaire, sa faible viscosité et sa haute cellularité.

Enfin, d'autres facteurs cliniques représentés par le repos et la mobilisation diminuaient le risque de faire les poussées. Ces données restent cependant à confirmer par des études ultérieures, de cohorte, avec images radiologiques à l'appui afin d'avoir une population plus grande et de minimiser les biais.

SUGGESTIONS

❖ **Aux autorités politico-administratives :**

- Encourager et faciliter la mise en place du Diplôme d'Etude Spécialisée (DES) en Rhumatologie au Bénin
- Promouvoir la formation de médecins rhumatologues pour un accès plus facile des populations aux soins spécialisés, en mettant à leur disposition des bourses de formation ;

❖ **À l'endroit de la direction du CNHU-HKM et des responsables de l'Unité d'Enseignement et de Recherche en Rhumatologie :**

- Doter le laboratoire de biochimie d'un plateau technique riche en ressources matérielle et humaine en vue de faciliter le diagnostic de certitude et la prise en charge précoce des pathologies microcristallines ;
- Assurer la formation continue sur les pathologies rhumatologiques afin d'améliorer les connaissances théoriques et la pratique des médecins généralistes sur cette pathologie
- Mettre en place un système de sensibilisation des patients sur les facteurs de risque des arthrites microcristallines et leur impact sur la vie socio-professionnelle.

❖ **À l'endroit des professionnels de santé :**

- Adopter la formation médicale continue dans le but d'améliorer les connaissances et attitudes pratiques face aux arthrites microcristallines.
- Orienter précocement et bien les patients atteints d'arthrite en générale pour une prise en charge spécialisée ;

❖ **À l'endroit des patients :**

- Avoir une bonne hygiène alimentaire ;
- Pratiquer une activité physique régulière dont le but principal serait de renforcer les muscles et de protéger les articulations ;
- Recourir aux soins médicaux, notamment spécialisés le plus tôt possible ;
- Pratiquer une bonne observance thérapeutique

REFERENCES

1. Reinus WR, Barbe MF, Berney S, Khurana JS: Arthropathies J.S. Khurana (ed.), Bone Pathology, 2009. DOI 10.1007/978-1-59745-347-9_12,

2. Le Collège français des enseignants en rhumatologie. Arthropathie microcristalline. Rhumatologie, 7e édition. Paris : Masson ; 2020.

3. Collège Français des Enseignants en Rhumatologie. Abrégés Connaissances et pratique - Rhumatologie. 2e éd. Paris : Masson ; 2005.

4. Lequerré T, Vittecoq O. Monoarthrite aiguë de genou. EMC – Traité Médecine AKOS. 2015 ; 7 : 0420-1

5. Appareil Loco-Moteur. Dans : Kuntz JL. DCEM1 : Arthropathies micro-cristallines [En ligne]. Strasbourg (France) : U.L.P. Faculté de Médecine ; 2003-2004 [cité le 13 mai 2022]. Disponible sur : https://confkhalifa.com/trainingkhalifa/wp-content/uploads/2015/08/ULP-2003-Arthropathies-microcristallines.pdf

6. Liote F. Goutte. EMC – Traité Médecine AKOS 1999 ; 7 : 0610-1.

7. Roddy E, Doherty M. Epidemiology of gout. Arthritis Research and Therapy 2010 ; 12 : 223-24.

8. Xiang YJ, Dai SM. Prevalence of rheumatic diseases and disability in China. Rheumatol Int. 2009 ; 29:481-90.

9. Chuang SY, Lee SC, Hsieh YT. Trends in hyperuricemia and gout prevalence: an Health Survey in Taiwan from 1993–1996 to 2005–2008. Asia Pac J Clin Nutr. 2011;20:301-8.

10. Klemp P, Stansfield SA, Castle B. Gout is on the increase in New Zealand. Ann Rheum Dis. 1997;56:22-6.

11. Mijiyawa M, Bouglouga OE. Hyperuricémie et goutte en zone intertropicale. Revue du rhumatisme 70 (2003) 152–6

12. Keenan RT, O'Brien WR, Lee KH. Prevalence of contraindications and prescription of pharmacologic therapies for gout. Am J Med. 2011;124:155-63.

13. Gremion G, Augros R, Gobelet C, Leyvraz PF. Efficacité de la thérapie par ondes de choc extra-corporelles dans les tendinites calcifiantes de l'épaule, Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 2000 ;48 (1), 8–11

14. Société Arthrite. La divergence entre les fournisseurs de soins de santé et les patients atteints d'arthrite. Canada : Arthrisis.ca. MAI 2017. 47p

15. Pr Meyer. Goutte : Physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement [Cours DCME3]. Service de rhumatologie CHU Bichat 2011 ; 14 :1-11

16. Bernard M, Michel L, Arnaud C, Alain C. Arthropathies microcristallines ; Rhumatologie pour le praticien; 1ère ed. Paris : Masson ; 2018.682p

17. Lioté F. Arthropathies métaboliques, Arthropathies microcristallines. Dans : Bontoux D, Debiais F, Azaïs I : Le livre de l'interne Rhumatologie. 2è Edition : Lavoisier ; 2015. p.461-90

18. Rai SK, Aviña-Zubieta AJ, McCormick N, De Vera AM, Shojania K, Sayre EC et al. The Rising Prevalence and Incidence of Gout in British Columbia, Canada: Population-Based Trends from 2000-2012. Semin Arthritis Rheum. 2017; 46(4): 451–6.

19. Agence de la santé publique du Canada (ASPC). La goutte et autres arthropathies cristallines au Canada. Ottawa (ON) : ASPC ; 2020 [cité le 04 janvier 2022]. Accessible à l'adresse : https://www.canada.ca/content/dam/phac-aspc/documents/services/publications/diseases-conditions/gout-crystal-arthropathies/goutte-fiche-renseignements.pdf

20. Kamissoko Aly B, Diallo M, Traoré M, Diallo A, Yombouno E, Barry A et al. Panorama Des Maladies Rhumatismales à Conakry. European Scientific Journal 2018 ; 14 :422-31

21. Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Becce F, Castaneda J et al. 2018 updated European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the diagnosis of gout. Ann Rheum Dis. janvier 2020 ;79(1):31-8

22. Ouédraogo DD, Ntsiba H, Tiendrebeogo-Zabsonre J, Tieno H, Bokossa LI, Kabore F, et al. Clinical spectrum of rheumatologic diseases in a departemen of rheumatology in Ouagadougou (Burkina Faso). Clin Rheumatol 2014 ;33 :385-9

23. Diomandé M, Bamba A, Traoré A, Kpami YNC, Coulibaly Y, Coulibaly AK et al. Données épidémiologiques en hospitalisation rhumatologique à Abidjan (Côte d'Ivoire). RAFMI 2020 ; 7 (1-2) : 22-30

24. Singwe Ngandeu M, Meli J, Ntsiba H, Nouedoui C, Yollo AV, Sida MB, et al. Rheumatic diseases in patients attending a clinic at a referral hospital in Yahoundé, Cameroon. East Afr Med J 2007 ;84 :404-9

25. Missounga L, Ouédraogo DD, Nseng Nseng IR, Singwe-Ngandeu M, Daboiko JC, Eti E et al. Rhumatologie en Afrique noire francophone et à Madagascar : état des lieux sur les rhumatologues, les pathologies rhumatologiques, les moyens diagnostiques et thérapeutiques en 2015. Med Afr Noire 2018 ;65 :59-68

26. Houzou P, Fianyo E, Kakpovi K, Koffi-Tessio VS, Tagbor KC, Oniankitan O et al. Panorama des arthropathies inflammatoires en consultation rhumatologique au Nord Togo. Médecine et Santé Tropicales 2018 ; 28 : 320-3

27. Zomalheto Z, Gounongbe M, Avimadje M. Affections rhumatologiques en milieu africain à l'ère du 21ème siècle : profil de 9992 patients ouest africains. Med Afr Noire 2014 ; 33 :385-9

28. Zhang W, Neame R, Doherty S, et al. Relative risk of knee chondrocalcinosis in siblings of index cases with pyrophosphate arthropathy. Ann Rheum Dis 2014 ; 63 :969-73

29. Cabanel G, Phelip X, Verdier JM, Gras JP. [Frequency of meniscal calcifications and their pathological signification]. Rhumatologie 1970; 22:255–62

30. Salaffi F, De Angelis R, Grassi W. Prevalence of musculoskeletal conditions in an Italian population sample : results of a regional community-based study. I. The MAPPING study. Clin Exp Rheumatol 2005 ; 23 :819-28.

31. Kamina P. Anatomie générale - Membres. 4e éd. Paris: Maloine; 2009.

32. Marieb EN. Anatomie et physiologie humaine. 4e éd. Montréal: Éditions du Renouveau pédagogique Inc.; 1999.

33. Futura sciences [En ligne]. Corps humain articulation ; 2017. Disponible : htpps ://www.futura-sciences.com/santé/definitions/corps-humain-articulation-3022/

34. Gabay O, Berenbaum F. Inflammation et pathologies articulaires. Revue francophone des laboratoires.2007 ;389 :37-42

35. Marieb EN, Hoehn K. Les articulations. Dans : Marieb EN, Hoehn K. Anatomie et Physiologie humaines. 9è édition. Canada : Person Education ; 2013. p.293-325

36. Chevalier-Ruggeri P, Zufferey P. Rhumatologie. Infiltrations intra-articulaires en rhumatologie : mise au point. Revue médicale suisse 2016;500-1

37. Ea H.K. De l'hyperuricémie à la goutte : physiopathologie. Rev rhum. 2011 ; 78 : 103-8

38. Le Treut A. Cours de biochimie et biologie moléculaire de PCEM 2 médecine. Rennes. 2009.

39. Vaubourdolle M. Biochimie-hématologie. 3ème éd. FRANCE. Editions Wolters Kluwer. 2007

40. Amouroux J. Examen cytologique du liquide articulaire. Revue Française des Laboratoires 1998 ;308 :31-4.

41. Grancher T. Elbeuf CH. Examen cyto-bactériologique d'un liquide articulaire. Nantes 2007.

42. Lussier A, de Médicis R, Richter V. Atlas des cellules et du liquide synovial. 1ère Édition. Posthume :2010 ; p5-233

43. Lioté F. Goutte. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine. 1999 ; 7 :0610-5

44. Lioté F. Diagnostic d'une arthropathie microcristalline. Presse Med. 2011 ; 40: 869–76

45. Lioté F. Physiopathologie et traitement de l'inflammation goutteuse. Rev rhum 2011 ; 78 : 122-8.

46. Ea H.K. Physiopathologie de l'inflammation goutteuse. Presse médicale 2011 – 40(9) : 836-43.

47. Liote F. Physiopathologie et traitement de l'inflammation goutteuse. Rev rhum. 2011 ; 78 : 122-8.

48. Liote F, Bardin T. Les arthropathies microcristallines : des avancées pathogéniques aux nouvelles thérapeutiques biologiques. Rev du rhum. 2007;74:127-30

49. Ea H-K. Mechanisms of gout inflammation. Presse Médicale. Septembre 2011;40(9):836- 43.

50. Damiano J, Bardin T. Liquide synovial normal et pathologique. Encyclopédie Médico-Chirurgicale-Podologie 2005 ; 1 : 65–79

51. Collège Français des Enseignants en Rhumatologie (COFER). Arthropathie microcristalline. Dans : Collège Français des Enseignants en Rhumatologie (COFER). Rhumatologie. 6è édition. Paris (France) : Elsevier Masson ; 2018. p.301-14

52. Demirtas H. La goutte : nouveautés en 2020 et particularités en Polynésie Française [Thèse]. Université de Bordeaux ;2021

53. Lemrhari Y, El Boutchi I. La monoarthrite aigue. Revue Marocaine Rhumatologie. 2017;42:10-8

54. Journeau P. Diagnostic et conduite à tenir devant une mono-arthrite. Rev Rhum. 2003;70:475-81

55. Ait Ouamar H, Hssissen L, Chkirate B, Jabourik F, Chabraoui L, Rouichi A et al. Hyperoxalurie primitive de type I : à propos de 6 cas. Médecine du Maghreb 1999 ;77 :29-32

56. Pascart T, Flipo R-M. Goutte : Présentation clinique diagnostic. Rev Rhum. 2011 ; 78 :116-21

58. Kuntz D, Liote F. Goutte. Encyclopédie médico-chirurgicale 2003 : 17-270-A-10.

59. Tekaya R, Bouebdellu M, Kaffel D, Kooli M, Zouari R. Infection d'un tophus goutteux de la main. Chirurgie de la main 2011 ; 30 : 80-2.

60. Valeix N, Guillot X. Dossier hyperuricémie et goutte : maladie et traitement. Actualités pharmaceutiques 2013 ;524 :37-8.

61. Arnaud M, Bertin P, Treves R, Buxeraud J, TIxier M. Métabolisme des purines, Goutte. Traité EMC Endocrinologie-Nutrition. 1992 ; 1 :26-34

62. Chales G, Albert JD, Marin F, Guggenbuhl P. Formes cliniques rares de la goutte. Rev rhum 2007 ; 74 :153-159.

63. European League Against Rheumatism (EULAR). Recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Ann Rheum Dis 2011 ;70 :563-70

64. Awassi F, kaut IK, Tahiri L, Abourazzak FE, Harzy T. Bursite à cristaux de cholestérol dans la polyarthrite rhumatoïde : à propos d'un cas. Rev Mar Rhum 2016; 37: 45-7

65. Bardin T. Uncommon crystal-induced arthritis. Revue du Rhumatisme 2007 ;74 : 204–6

66. Gerster JC. Bursopathies des membres inférieurs. Médecine&Hygiène 2004 ; 2473 :533-7

67. Berenbaum F. Prescription d'un AINS en Rhumatologie. EMC – Traité Médecine AKOS.1998 ;7 : 0905-6

68. Chazerain P. Infiltrations articulaires de corticoïdes. EMC – Traité Médecine AKOS.1998 ; 7 :0890-1

69. Devresse A, Godefroid N, Kanaan N. Révolution thérapeutique en cours dans l'hyperoxalurie primaire de type 1. Louvain Med 2021: 140: 166-71

70. Revel M, Poiraudeau S, Mayoux-Benhamou MA. Principes de rééducation fonctionnelle. EMC - Traité Médecine AKOS. 2006;1:1-4.

71. Aoki S, Shteyn K, Marien R. Biorender [En ligne]. Toronto (Canada) : Biorender ; 2017 [modifié le 5 juillet 2022 ; cité le 18 juillet 2022]. Disponible sur : www.biorender.com

72. Sylla C. L'approche steps wise de la goutte dans le service de rhumatologie au chu du point «G » à Bamako [Thèse]. Bamako (Mali) - Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie ; 2010.[cité le 22 mai 2022]. Disponible sur : https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1119

73. Singwé-Ngandeu M, Nouédoui C, Sobngwi E, Matike M, Juimo GA. La goutte en consultation hospitalière de Rhumatologie à l'hôpital central de Yaoundé. Mali Médical. 2009;24(4):17-20.

74. Mijiyawa M, Oniankitan O. Facteurs de risque de la goutte chez des patients togolais. Rev Rhum. 2000; 67:621-6.

75. Klemp P, Stansfield S, Castle B, Robertson M. Gout is on the increase in New Zealand. Ann Rheum Dis 1997; 56:22–6.

76. Tikly M, Bellingan A, Lincoln D, Russell A. Risk factors for gout: a hospital-based study in urban black South Africans. Rev Rhum. 1998 ; 65 : 225–31

77. Ea H.K. Physiopathologie de la crise de goutte. La Lettre du Rhumatologue 2012 ;384 :10-4.

78. Jguirim M, Mhenni A, Mani L, Klii R, Elayeb M, Moula G et al. Arthrites microcristallines : à propos de 200 cas. La Revue de médecine interne 2014 ; 35 :96–200

79. Hamilton E, Pattrick M, Hornby J, Derrick G, Doherty M. Synovial fluid calcium pyrophosphate dihydrate crystals and alizarin red positivity: Analysis of 3000 samples. British Journal of Rheumatology 1990 ;29:101-4

80. Mijiyawa M, Djanikpo AK, Aganouvi AE, Koumouvi K, Agbetra A. Maladies rhumatismales observées en consultations hospitalières à Lomé (Togo). Rev Rhum 1991 ;58 :349-54.

81. Bileckot RR. Diagnostic d'une arthrite en Afrique subsaharienne. Rev Rhum. 2002;69 :791-6.

82. Houzou P, Fianyo E, Kakpovi K, Koffi-Tessio VS, Tagbor KC, Oniankitan O et al. Panorama des arthropathies inflammatoires en consultation rhumatologique au Nord Togo. Médecine et Santé Tropicales 2018 ; 28 : 320-323

83. Ellman MH, Brown NL, Levin B. Prevalence of Knee Chondrocalcinosis in Hospital and Clinic Patients Aged 50 or Older. Journal of the american geriatrics society 1981 ;29 :189-92

84. Neame RL, Carr AJ, Muir K, Doherty M. UK community prevalence of knee chondrocalcinosis: evidence that correlation with osteoarthritis is through a shared association with osteophyte. Ann Rheum Dis 2003;62: 513-18

85. Zhang W, Neame R, Doherty S, Doherty M. Relative risk of knee chondrocalcinosis in siblings of index cases with pyrophosphate arthropathy. Ann Rheum Dis 2004;63:969–973

86. Bosworth BM. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis. Journ. A.M.A 1941 ;116 : 2477-81

ANNEXES

Annexe 1 : Autorisation de collecte de données

REPUBLIQUE DU BENIN - MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

DIRECTION DE L'ADMINISTRATION ET DES FINANCES
SERVICE DES RESSOURCES HUMAINES

Cotonou, le 30 MAI 2022

NOTE DE SERVICE

N°.0787/MS/CNHUHKM/DAF/SRH/DRFDS

Objet : Autorisation de collecte.

Références :-Bordereau n°009/MS/CNHU-HKM/CSMR du 25 avril 2022
-Lettre de monsieur AGBOKPONTO Adelphe Karl Bénicius en date du 03 juin 2021
-Copie de la carte d'étudiante n°11335615
-Copie de la carte nationale d'identité

Dans le cadre de sa thèse de doctorat en Médecine, portant sur le thème «La fréquence hospitalière et facteurs associés aux poussées d'arthrite microcristalline au Centre Nationale Hospitalier Universitaires de Cotonou», **Monsieur AGBOKPONTO Adelphe Karl Bénicius**, étudiant en 7ème année de Médecine Générale à la Faculté des Sciences de la Santé (FSS), est autorisé à effectuer une collecte de données, à la **Clinique Universitaire de Rhumatologie** du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA.

A cet effet, le Chef de la Clinique et la Surveillante sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressé, l'accès aux informations.

Ladite collecte se fera sous l'encadrement du Chef Cellule de la Statistique Médicale et de la Recherche.

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

NB : Les dossiers médicaux doivent être consultés sur place.

Ampliations :
-DAF
-C/SRH
-P/CME
-C/CSB
-C/Rhumatologie
-Surveillante
-Intéressé (01)
-Archives (02) -Chrono (01)

Le Directeur Général,

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN.

Annexe 2 : Questionnaire d'enquête

FICHE D'ENQUETE

Fiche n° : ☐☐☐ Date d'inclusion : J☐☐ M☐☐ A☐☐☐☐

I- DONNÉES SOCIODÉMOGRAPHIQUES

Age (ans) : ☐☐☐

Sexe : 1. Féminin 2. Masculin

Ethnie :

1. Fon et apparentés ☐ 2. Bariba apparentés ☐ 3. Adja apparentés ☐

4.Yoruba apparentés ☐ 5. Dendi apparentés ☐ 6. Otamari apparentés ☐

7. Peuhl apparentés ☐ 8. Yao apparentés ☐ 5. N/D ☐

99. Autre ☐

Situation matrimoniale :

1. Célibataire ☐ 2. En couple ☐

3 Divorcé(e)/ Séparé(e) ☐ 4. Veuf(ve) ☐

Profession :

1. Fonctionnaire ☐ 2. Paysan(e) ☐ 3. Ouvrier(e) ☐

4. Elève\ Etudiant(e) ☐ 5. Artisan(e) ☐

6. Commerçant(e) ☐ 88. N/D 99. Autre ☐

Provenance :

1- Milieu urbain ☐ 2- Milieu rural ☐

Couverture sanitaire :

1. Assurance ☐ 2. PEC administrative ☐ 3. Aucune ☐

II- DONNÉES CLINIQUES

Profil clinique

Poids _____ kg Taille _____ m2 IMC _____ kg/m2

Motif de consultation :

1. **Douleur :** Oui ☐ Non ☐
   a. Mode de début : Brutal ☐ Progressif ☐
   b. Circonstances d'apparition :

   Infection récente ☐ préciser _____ Traumatisme articulaire ☐

   Chirurgie articulaire récente ☐ préciser _____ Geste local ☐

   Prise médicamenteuse ☐ préciser _____

   Autre ☐ préciser _____ Aucune ☐

   ***Type d'atteinte* :**

   Monoarticulaire ☐ Oligoarticlaire ☐ Polyarticulaire ☐

   1. Si oligo- ou polyarticualire : Unilatérale ☐ Bilatérale ☐

   2. Si bilatérale : Symétrique ☐ Asymétrique ☐

   Siège(s)

   1. Membre thoracique Oui ☐ Non ☐

   Epaule ☐ Coude ☐ Poignet ☐ MCP ☐

   IPP des mains ☐ IPD des mains ☐

   2. Membre pelvien Oui ☐ Non ☐

   Hanche ☐ Genou ☐ Cheville ☐ MTP ☐

   IPP des pieds ☐ IPD des pieds ☐

   3. Autres ☐ préciser _____

   Horaire : Mécanique ☐ Inflammatoire ☐

   EVA : _____

   Irradiation ☐ **Facteurs aggravants** ☐ préciser _____

Facteurs calmants ☐ préciser _____

Signes associés ☐ préciser _____

Traitement ☐ préciser _____

Si oui

Evolution favorable ☐ Evolution défavorable ☐

2. **Gonflement :** Oui ☐ Non ☐ Si Oui NAG _____
3. **Impotence fonctionnelle :** Oui ☐ Non ☐

Si oui, Relative ☐ Absolue ☐

4. **Raideur articulaire :** Oui ☐ Non ☐
5. **Instabilité articulaire :** Oui ☐ Non ☐
6. **Blocage :** Oui ☐ Non ☐
7. **Ressaut :** Oui ☐ Non ☐
8. **Craquement :** Oui ☐ Non ☐

Itinéraire thérapeutique avant admission au CNHU-HKM :

1. Automédication :

Antalgique ☐ AINS ☐ Corticoïdes ☐ Antibiotiques ☐

Pommade ☐ Massage ☐ Tisane ☐ N/D ☐ Aucune ☐

2. Consultation de praticien

Médecin ☐ Kinésithérapeute ☐ Tradithérapeute ☐ Aucun ☐

Antécédents :

1. Personnels

Rhumatologique

Goutte ☐ Tendinopathies calcifiantes ☐ Connectivites ☐ Arthrose ☐

Non Rhumatologique

HTA ☐ Diabète ☐ Insuffisance rénale ☐ Drépanocytose ☐

Autre : ☐ préciser _____

2. Familiaux rhumatologique :

Goutte ☐ Tendinopathies calcifiantes ☐ Connectivites ☐

Autre : Oui ☐ préciser _____

Mode de vie :

1. Niveau d'instruction : Aucun ☐ Primaire ☐ Secondaire ☐ Universitaire ☐

2. Niveau socio-économique : Plus pauvre ☐ Pauvre ☐ Moyen ☐

Riche ☐ Plus riche ☐

3. Habitudes alimentaires (quotidiennes):

Protéines animales rarement ☐ parfois ☐ souvent ☐ fréquemment ☐

Légumes rarement ☐ parfois ☐ souvent ☐ fréquemment ☐

Cacao, chocolat rareme ☐ parfois ☐ souvent ☐ fréquemment ☐

Fruits secs rarement ☐ parfois ☐ souvent ☐ fréquemment ☐

Sel et épices rarement ☐ parfois ☐ souvent ☐ fréquemment ☐

Boissons alcoolisées rarement ☐ parfois ☐ souvent ☐ fréquemment ☐

Boissons sucrées rarement ☐ parfois ☐ souvent ☐ fréquemment ☐

4. Pratiques sportives :

Marche : ☐ Durée _____ Fréquence _____ / Semaine

Athlétisme : ☐ Durée _____ Fréquence _____ / Semaine

Natation : ☐ Durée _____ Fréquence _____ / Semaine

Football : ☐ Durée _____ Fréquence _____ / Semaine

Basketball : ☐ Durée _____ Fréquence _____ / Semaine

Gymnastique : ☐ Durée _____ Fréquence _____ / Semaine

Autres : ☐ Durée _____ Fréquence _____ / Semaine

Manifestations extra-articulaires

1. ***Juxta articulaire* :**

a. Enthésite ☐ préciser _____ b. Bursite ☐ préciser _____

2. ***Générales* :**

a. Fièvre ☐ b. Asthénie ☐ c. Anorexie ☐ d. Amaigrissement ☐

e. Pâleur ☐ Autre ☐ préciser _____

3. ***Viscérales* :**

a. Yeux ☐ préciser _____ b. ORL ☐ préciser _____

c. Cœur ☐ préciser _____ d. Poumons ☐ préciser _____

e. Appareil digestif ☐ préciser _____ f. Neurologique ☐ préciser _____

g. Appareil uro-génital ☐ préciser _____

h. Reins ☐ préciser _____ i. Peau et phanères ☐ préciser _____

III- DONNÉES BIOLOGIQUES

Bilan inflammatoire :

1. CRP Normale ☐ Élevée ☐ N/D ☐
2. VS Normale ☐ Accélérée ☐ N/D ☐
3. NFS

Anémie Oui ☐ Non ☐

Globules blancs Normaux ☐ Leucopénie ☐ Leucocytose ☐

Plaquettes Normales ☐ Thrombopénie ☐ Thrombocytose ☐

Bilan Biochimique

1. Calcémie Normale ☐ Elevée ☐ Diminuée ☐
2. Phosphorémie Normale ☐ Elevée ☐ Diminuée ☐
3. Magnésémie Normale ☐ Elevée ☐ Diminuée ☐
4. Kaliémie Normale ☐ Elevée ☐ Diminuée ☐
5. Phosphatases alcalines sériques Normale ☐ Elevée ☐ Diminuée ☐
6. Uricémie Normale ☐ Elevée ☐ Diminuée ☐
7. Cholestérol Normale ☐ Elevée ☐ Diminuée
8. Triglycérides Normale ☐ Elevée ☐ Diminuée ☐
9. Créatininémie Normale ☐ Elevée ☐

10. Urémie Normale ☐ Elevée ☐

Examen liquide articulaire :

1. Macroscopie

a. couleur : Jaune citrin/jaune jade ☐ Hématique ☐

b. clarté : Transparent/translucide ☐ Trouble ☐

c. viscosité : Normale ☐ Faible ☐ Elevée ☐

2. Cytologie

Leucocytes : _____

Prédominance leucocytaire :

PNN ☐

Lym ☐

Mo ☐

PNB ☐

PNE ☐

3. Biochimie

a- Coagulation de la mucine : Oui ☐ Non ☐

b- Microcristaux :

Cristaux d'Urate monosodique ☐

Cristaux de Pyrophosphate de Calcium ☐

Cristaux d'Hydroxyapatite ☐

Autres ☐ préciser _____

Néant ☐

4. Bactériologie Présence de germe ☐ préciser _____

Pas de germe ☐ N/D ☐

IV- DIAGNOSTIC

Goutte ☐ Chondrocalcinose ☐ Rhumatisme apatitique ☐

Autre ☐ préciser _____

Annexe 3 : Critères et score de diagnostic de la goutte

- Critères de l'American College of Rheumatology (ACR) 1977

Pouvaient être suffisants au diagnostic de goutte une association de 6 critères cliniques parmi les suivants :

- plus d'un accès d'arthrite aiguë
- développement maximal d'inflammation articulaire en moins de 24h
- accès de mono-arthrite
- douleur ou gonflement de la 1ère MTP
- rougeur péri-articulaire
- accès inflammatoire unilatéral de la 1ère MTP
- accès inflammatoire unilatéral du tarse
- tophus (prouvé ou suspecté)

- Critères de New York 1966 pour la goutte

Sont nécessaire pour le diagnostic de goutte, deux items parmi les suivants :

- au moins deux accès de mono-arthrite d'un membre
- antécédent bien décrit en observation par un médecin : début brutal, douleur importante, rémission clinique complète en moins de deux semaines
- au moins deux accès de mono-arthrite d'un membre intéressant le gros orteil (podagre). Sensibilité à la colchicine
- antécédent bien décrit ou observation par un médecin, définie par une réduction majeure des signes objectifs d'inflammation en moins de 48h

- La classification Chronic Gout Diagnosis (CGD)

Patient présentant au moins quatre des huit items suivants :

- un épisode d'arthrite aiguë
- une mono ou oligo-arthrites
- une installation en moins de 24 heures
- un podagre
- un érythème
- une tarsite unilatérale
- un tophus
- une hyperuricémie

- Le score de Janssens

Critères	Points
Genre masculin : 2 points	2
Antécédent de crise de goutte : 2 points	2
Apparition en moins de 24 heures : 0,5 points	0,5
Rougeur articulaire : 1 point	1
Atteinte de la première métatarsophalangienne : 2,5 points	2,5
HTA ou autre maladie cardiovasculaire associée : 1,5 points	1,5
Uricémie supérieure à 350 µmol/l : 3,5 points	3,5

Score ≤ 4 : diagnostic très improbable

Score ≥ 8 : diagnostic très probable (probabilité supérieure à 80 %)

Annexe 4 : Profils des ménages selon

- **Ménages plus pauvres**

- *Habitation* : maisons ou cases isolées, propriétés familiales dont le sol et le mur sont en terre et le toit en paille ;
- *Approvisionnent en eau de boisson* : rivière, pompes villages, fontaines ; *Confort du logement* : pas de toilette, le pétrole comme principal mode d'éclairage, le bois le moyen énergétique de cuisson
- *Mode d'évacuation eaux usées/ordures* : la nature

- **Ménages pauvres**

- *Habitations* : maisons ou cases isolées, maisons en bande, propriétés familiales dont le mur est en terre, le sol en terre ou en ciment et le toit en tôle.
- *Approvisionnement en eau de boisson* : puits non protégés, pompes villageoises.
- *Confort du logement* : pas de toilette, le pétrole comme principal mode d'éclairage, le bois le moyen énergétique de cuisson
- *Mode d'évacuation eaux usées/ordures* : la nature

- **Ménages moyens**

- *Habitations* : des logements dont le mur est le plus souvent en terre le sol est en ciment et le toit en tôle, maisons en bande, des cases isolées qui sont des propriétés familiales.
- *Approvisionnement en eau de boisson :* diversifiée (puits non protégés principalement mais aussi puits protégés, pompe villageoise, eau courante (SONEB).
- *Confort du logement* : pétrole quasi-exclusive, le bois comme mode énergétique de cuisson le plus utilisé, latrine à fosse non ventilée parfois disponible.
- *Mode d'évacuation eaux usées/ordures :* Nature

- **Ménages riches**

- *Habitations* : maisons en bandes, villas ; ils sont logés sur des propriétés familiales ou sont propriétaires ou locataires. Toit des habitations en tôle ou en dalle, mur en brique et sol en ciment et quelque fois en carreau.
- *Approvisionnement en eau de boisson :* eau courante
- *Confort du logement* : ils sont à l'aise, latrine ou une toilette à chasse disponible, électricité, pétrole, le charbon de bois et le bois comme moyen énergétique de cuisson.
- *Mode d'évacuation eaux usées/ordures :* Nature, brulage

- **Ménages plus riches**

- *Habitations* : maisons en bandes, villas ; ils sont en forte proportion des locataires. Toit des habitations en tôle ou en dalle, mur en brique et sol en ciment et quelque fois en carreau.
- *Approvisionnement en eau de boisson :* eau courante
- *Confort du logement* : latrine ou toilette à chasse, l'électricité est le mode d'éclairage ; le moyen énergétique de cuisson est le charbon de bois
- *Mode d'évacuation eaux usées/ordures :* Nature, caniveau, fosses septiques, brulage, voiries privées ou publiques

Annexe 5 : Iconographie



FIGURE 23 : Liquide synovial prélevé dans un tube a sodium héparine

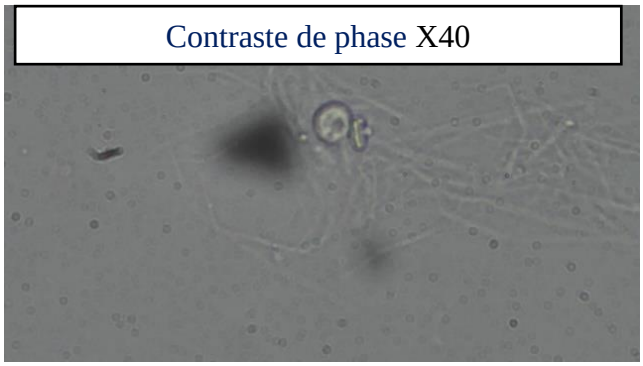


FIGURE 24 : Liquide articulaire ; cristaux de MSU en microscopie

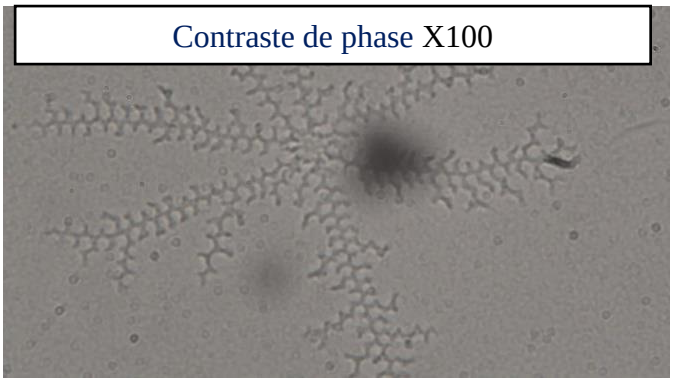


FIGURE 25 : Liquide articulaire ; cristal en feuille de fougère de PPCA en microscopie

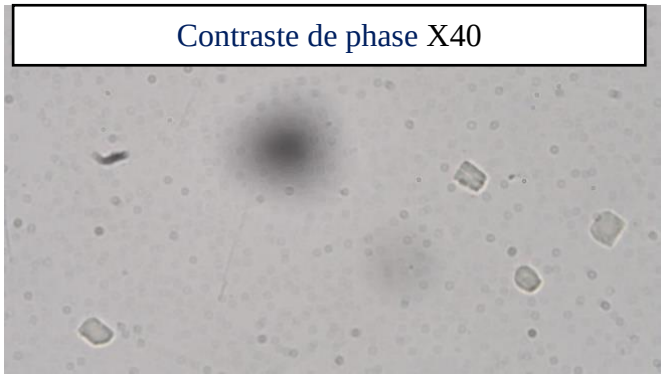


FIGURE 26 : Liquide articulaire ; cristaux quadrangulaires de PPCA en microscopie

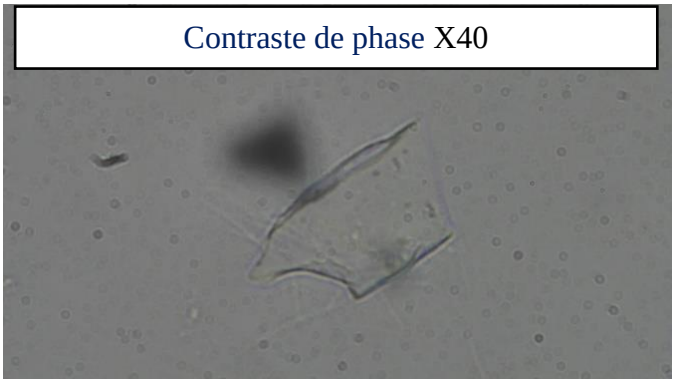


FIGURE 27 : Liquide articulaire ; association de cristaux de cholestérol et de MSU en microscopie

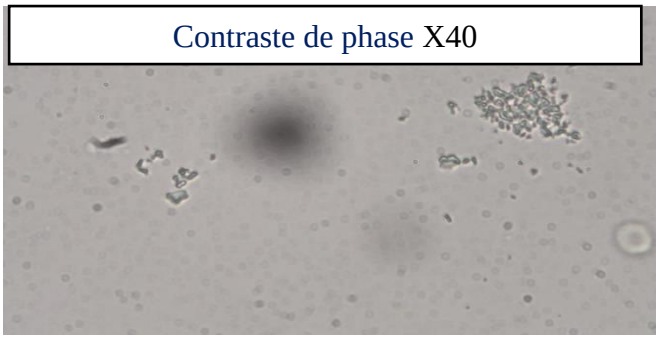


FIGURE 28 : Liquide articulaire ; cristaux d'hydroxyapatite en microscopie



FIGURE 29 : Aspect en ''pelure d'oignon'' post crise goutteuse



FIGURE 30 : Radiographie ; Tophus periarticulaire radio-transparent (grade 2)



FIGURE 31 : Radiographie ; Géodes à l'emporte-pièce ; aspect en « hallebarde » (grade 3)



FIGURE 32 : Tophi goutteux des coudes

TABLE DES MATIERES

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT……i

ACTION DE GRACE……xii

DEDICACES…….…….. xiv

REMERCIEMENTS…….. xviii

HOMMAGES……. xxiii

LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES……xxvii

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES……...xxxi

SOMMAIRE……xli

INTRODUCTION…….1

1. GENERALITES……. ……4

1.1 Définitions 5

1.2 Epidémiologie..... 5

1.3 Rappel 7

1.4 Etiopathogénie [2,16,17,43] 18

1.5 Physiopathologie [16,17,44-49] 21

1.6 Diagnostic..... 24

1.7 Traitement [15,16,41,51,67-70]..... 51

2. CADRE, MATERIELS ET METHODES D'ETUDE……61

2.1. Cadre d'étude.....62

2.2. Matériels et méthode d'étude 68

3. RESULTATS…….84

3.1. Fréquence hospitalière globale des arthrites microcristallines.....85

3.2. Caractéristiques générales de la population d'étude 85

3.3. Caractéristiques spécifiques des patients présentant une arthrite microcristalline ……106

3.4. Les facteurs associés aux poussées d'arthrite microcristalline 113

3.5. Facteurs associés à la goutte.....127

4. DISCUSSION……..139

4.1. Atteinte des objectifs 140

4.2. Validité de la méthode d'étude et des résultats 140

4.3. Discussion des résultats.....142

CONCLUSION ET SUGGESTIONS……..155

REFERENCES……..159

ANNEXES……..A

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

LE PRÉSIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALVI

RESUME

Introduction : Nombreux sont les patients présentant le profil clinique d'une arthrite microcristalline dans notre milieu. Cependant, le diagnostic de certitude que représente la mise en évidence des microcristaux s'avère très rare dans le contexte africain en général et en particulier au Bénin. L'objectif de ce travail était de déterminer la fréquence hospitalière et les facteurs associés aux poussées d'arthrites microcristallines au CNHU-HKM de Cotonou.
Patients et méthodes : Il s'est agi d'une étude transversale, prospective, descriptive et analytique, étendue sur la période allant du 02 août 2021 au 31 Janvier 2022, portant sur 80 patients présentant au moins une synovite, ayant consulté au cours de la période d'étude et ayant fait l'objet d'un prélèvement de liquide synovial, suivi d'une analyse cytologique et chimique. Les données recueillies ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS Statistics26.
Résultats : La fréquence hospitalière globale était de 6,98%. L'âge moyen des patients était de 59,05±12,29 [29 ;85] ans et le sex ratio (H/F) de 0,32. l'IMC moyen était de 29,89±5,36 [18,25 ;43,54]. L'intensité moyenne de la douleur était de 6,23±1,38 [3 ;10] à l'échelle visuelle analogique. l'atteinte était oligo-articulaire et bilatérale dans la majorité des cas (55,00% et 65,00% respectivement). Les sites articulaires de prélèvement étaient largement dominés par le genou (96,25%). Au plan biologique, une inflammation biologique était présente dans 41,25% des cas et l'uricémie était élevée dans 40% des cas. La cellularité moyenne était de 13880,65±27820,64 [58-125000] et les microcristaux étaient identifiés dans 76 cas soit 95,00%. Le microcristal le plus fréquemment retrouvé était l'urate monosodique (56,25%), suivi de l'hydroxyapatite (22,50%). Les facteurs associés à la survenue de poussées aigues d'arthrite microcristalline étaient, l'absence de couverture sanitaire (P=0,038 ; OR= 3,58), l'horaire inflammatoire (P=0,006 ; OR=4,52), l'impotence fonctionnelle (P=0,001 ; OR=7,09) , la couleur jaune citrin (P=0,048 ; OR=4,29), la faible viscosité (P=0,012 ; OR=4,11), la cellularité supérieure à 2000 éléments/mm3 (P=0,002 ; OR=6,68) et la goutte (P=0,024 ; OR=3,36). Par ailleurs, le repos (P=0,004 ; OR=0,18), la mobilisation (P=0,010 ; OR=0,23) paraissent être des facteurs protecteurs contre les poussées d'arthrites microcristallines.
Conclusion : Les arthrites microcristallines sont fréquentes en consultation rhumatologique. Elles étaient largement représentées par la goutte. Plusieurs facteurs sont associés à leur apparition. Il est nécessaire de mener une étude de cohorte afin de minimiser les biais.

Mots clés : arthrite, microcristaux, poussée, facteurs

ABSTRACT

Introduction : There are many patients with the clinical profile of microcrystalline arthritis in our environment. However, the diagnosis of certainty represented by the demonstration of microcrystals is very rare in the African context in general and in Benin in particular. The objective of this work was to determine the hospital frequency and the factors associated with flare-ups of microcrystalline arthritis at the CNHU-HKM in Cotonou**.**
Patients and methods : This was a cross-sectional, prospective, descriptive and analytical study, extended over the period from August 2, 2021 to January 31, 2022, involving 80 patients with at least one synovitis, having consulted during the study period and having been the subject of a synovial fluid sample, followed by a cytological and chemical analysis. The data collected was analyzed using SPSS Statistics26 software**.**
Results: The overall hospital frequency was 6.98%. The mean age of the patients was 59.05±12.29 [29;85] years and the sex ratio (M/F) was 0.32. the mean BMI was 29.89 ± 5.36 [18.25; 43.54]. Mean pain intensity was 6.23±1.38 [3;10] on the visual analogue scale. The involvement was oligo-articular and bilateral in the majority of cases (55.00% and 65.00% respectively). The articular sampling sites were largely dominated by the knee (96.25%). Biologically, biological inflammation was present in 41.25% of cases and uricemia was high in 40% of cases. The average cellularity was 13880.65±27820.64 [58-125000] and the microcrystals were identified in 76 cases or 95.00%. The most frequently found microcrystal was monosodium urate (56.25%), followed by hydroxyapatite (22.50%). The factors associated with the occurrence of acute attacks of microcrystalline arthritis were, the absence of health coverage (P=0.038; OR= 3.58), the inflammatory schedule (P=0.006; OR=4.52), the functional impotence (P=0.001; OR=7.09), citrine yellow color (P=0.048; OR=4.29), low viscosity (P=0.012; OR=4.11), cellularity greater than 2000 elements/mm3 (P=0.002; OR=6.68) and gout (P=0.024; OR=3.36). Furthermore, rest (P=0.004; OR=0.18), mobilization (P=0.010; OR=0.23) appear to be protective factors against flare-ups of microcrystalline arthritis.
Conclusion: Microcrystalline arthritis is frequent in rheumatology consultation. They were largely represented by gout. Several factors are associated with their appearance. It is necessary to conduct a cohort study with supporting radiological image in order to minimize bias.

Keywords: arthritis, microcrystals, flare-ups, factors