

ARTHROPATHIE URATIQUE DESTRUCTRICE CHEZ UN JEUNE ADULTE CONGOLAIS


MALEMBA JJ*,

MURSOID M**, BAZEBOSO JA**,
MBUYI-MUAMBA JM*

SUMMARY

The authors describe the case of a young (30 years old) congolese patient who suffered from gout since the age of 22 years and who had big tophi and destroyed first metatarsophalangeal joints. This case shows that when not correctly treated gout may generate severe and irreversible complications.

Key words: gout, tophi, destructive arthritis



RESUME

Les auteurs rapportent le cas d'un patient âgé de 30 ans atteint de goutte depuis l'âge de 22 ans, et qui a présenté de gros tophi et une destruction des premières articulations métatarsophalangiennes. Ce cas illustre combien la goutte, maladie généralement bénigne, peut en l'absence d'une bonne prise en charge, générer des complications importantes et irréversibles.

Mots-clé : goutte, tophi, arthropathie destructrice

INTRODUCTION

La goutte est une arthropathie microcristalline liée à un trouble du métabolisme des purines, et qui se caractérise par une hyperuricémie et des accès répétés d'arthrite aiguë colchicinosensible, qui se résolvent spontanément ou après médication (1, 2, 3).

L'évolution peut être marquée par le passage à la goutte chronique avec son atteinte articulaire destructrice, des tophi, et dans un certain nombre de cas, une insuffisance rénale chronique.

On distingue la goutte primitive (qui parfois peut être associée à l'hypertension artérielle et au diabète sucré) et la goutte secondaire. Celle-ci peut être liée à une hyperpurinosynthèse endogène (ex. les hémopathies malignes, la polyglobulie, les anémies hémolytiques chroniques,...) ou à un défaut d'élimination urinaire de l'acide urique (ex. insuffisance rénale chronique, prise des médicaments comme le pyrazinamide, la cyclosporine, etc.). Cette affection concerne l'homme dans 95% de cas, et apparaît généralement autour de 40 ans. La femme peut être atteinte après la ménopause, surtout si elle prend un traitement diurétique (1, 2, 3).

* Cliniques universitaires de Kinshasa. Département de Médecine Interne, Service de Rhumatologie. B.P 123 Kinshasa XI

** Cliniques universitaires de Kinshasa. Département de Médecine Interne, Service de Radiologie. B.P 123 Kinshasa XI

Les critères diagnostics décrits par Ryckewaert (4) comprennent : (1) une arthrite aiguë avec rémission endéans 1 à 2 semaines, (2) la présence des tophi, (3) une uricémie ≥ 70 mg/l (65 mg/l chez la femme), (4) la mise en évidence des cristaux d'urate de sodium dans le liquide synovial ou dans les tissus. Deux critères suffisent pour poser le diagnostic.

La recherche des cristaux d'urate de sodium, qui requiert un microscope à lumière polarisée n'est pas effectuée dans notre milieu.

Bien prise en charge la goutte peut être considérée comme affection bénigne. Un traitement inadéquat ou l'absence de traitement expose à des complications telles que la destruction articulaire et l'insuffisance rénale chronique.

Les premières observations sur la goutte dans notre milieu remontent à 1983, quand Ditu et coll rapportaient que la goutte représentait 0,1% des motifs de consultation en Médecine Interne, aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (C.U.K) (5). Bwanahali et coll en 1991 ont rapporté une fréquence relative de 0,6% aux C.U.K et à l'Hôpital général de référence de Kinshasa (6). Il y a peu nous avons nous même observé que cette fréquence relative était passée à 9,3% aux C.U.K (7). Nous rapportons dans cet article le cas d'un jeune congolais souffrant de goutte depuis l'âge de 22 ans, et chez qui sont apparus plus ou moins rapidement des gros tophi et une importante destruction des articulations métatarsophalangiennes.

OBSERVATION CLINIQUE DU CAS

Il s'agit d'un patient de 30 ans que nous avons reçu à la consultation de rhumatologie aux Cliniques Universitaires de Kinshasa le 30 janvier 2007. Il se plaignait de douleurs et de tuméfaction des articulations métatarsophalangiennes des deux gros orteils. Ses ennuis de santé ont commencé en 1999 par une douleur et une tuméfaction aiguë au niveau de

l'articulation métatarsophalangienne (MTP) du gros orteil droit. Il va consulter dans un centre médical de Kinshasa/Lemba où le diagnostic de goutte sera posé. Il sera mis sous colchicine 3×1 mg le premier jour, 2×1 mg le deuxième jour et 1mg par jour du troisième au quinzième jour, avec amendement de la douleur. Deux semaines plus tard il va consulter dans un deuxième centre médical. Le même diagnostic sera posé et le même médicament prescrit. Ensuite le patient va se livrer à l'auto-médication en recourant aux anti-inflammatoires non stéroïdiens chaque fois qu'il était accablé par la douleur, et en quelques mois la tuméfaction de l'articulation atteinte est devenue très importante. Six ans plus tard, soit en 2005, le même tableau va survenir au gros orteil gauche. Il faut noter par ailleurs que quelques mois avant sa consultation, son frère aîné a développé la même maladie.

A l'examen physique ostéoarticulaire nous avons noté deux gros tophi de 8 à 9 cm de diamètre au niveau des articulations métatarsophalangiennes de deux gros orteils (fig. 1 et 2). Un tophus de 3cm de diamètre était observé à la face dorsale du coude gauche. Les examens paracliniques ont montré un taux d'acide urique élevé à 108 mg/l (valeurs normales : 26 à 75 mg/l), la créatinine à 9 mg/l. A la radiographie des pieds, on pouvait voir une destruction des MTP des deux gros orteils (fig. 3).

Le patient a été mis sous Allopurinol à la dose de 100 mg/j pendant la première semaine, 200 mg/j la deuxième semaine et 300 mg/j à partir de la troisième semaine de traitement. Nous lui avons également prescrit la colchicine à la dose de 1 mg/j et un régime alimentaire pauvre en purines.

COMMENTAIRE

Notre patient a été affecté par la goutte autour de l'âge de 20 ans. C'est là le premier intérêt de cette observation clinique, la goutte survenant généralement autour de 40 ans, et rarement avant 30 ans

ou après 50 ans (1-3,8). Seule la forme enzymopathique mineure par déficit partiel en hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransférase peut être révélée précocement (entre 20 et 30 ans) sans troubles neurologiques.

La présence de la même maladie chez un des frères du malade suggère l'existence d'une prédisposition génétique. La littérature rapporte en effet qu'il existe une composante héréditaire polygénique dans la goutte (1,3). Il aurait été bon de doser l'hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransférase qui nous aurait permis d'évaluer le niveau du contrôle de la purinosynthèse chez notre patient. L'affection à ses débuts s'est présentée comme une monoarthrite aiguë du gros orteil ainsi que le rapporte la littérature en Afrique (8) comme ailleurs dans le monde (1-3,9). Il faut souligner en outre l'apparente rapidité avec laquelle sont apparus des tophi de grande taille, alors qu'en règle générale les tophi apparaissent après quelques années d'évolution d'une goutte mal prise en charge.



Fig.1 Gros tophi au niveau des deux pieds

La sévère évolution de la maladie chez notre patient souligne combien il est important qu'un traitement correct soit instauré précocement. Car la goutte bien traitée évolue favorablement. Or dans le présent cas on constate une absence totale de suivi médical. Aucun traitement hypouricémiant n'a été instauré chez notre patient en huit ans de maladie. Cette situation montre à quel point nos populations sont mal informées et adoptent parfois une attitude pratiquement irresponsable vis-à-vis des maladies chroniques. La même situation a été décrite par Darmawan et Lutalo dans d'autres pays africains (8). De même le médecin congolais doit être mieux informé (formé) sur ce genre de maladies et leur prise en charge, qu'ils soient à même de bien « éduquer » son patient, surtout en cette période de transition épidémiologique où les infections sont entrain de céder du terrain aux maladies chroniques non transmissibles.



Fig.2. Jeune adulte congolais avec goutte tophacée

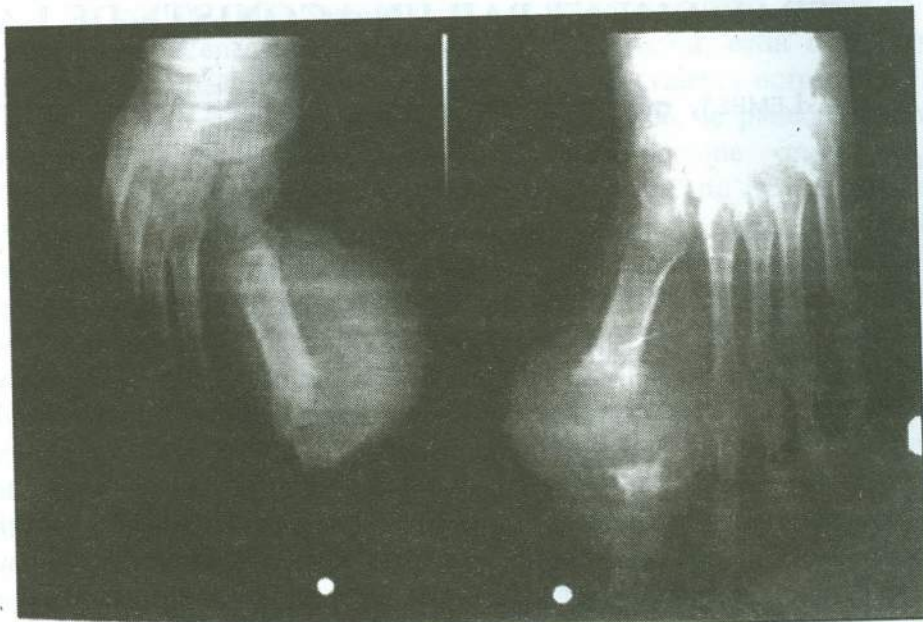


Fig. 3. Destruction des articulations métatarso-phalangiennes des deux gros orteils

REFERENCES

1. Klat M. et Mbuyi -Muamba JM (1988) La goutte. In: Guide diagnostique en rhumatologie. La Sève, Kinshasa pp. 158-165.
2. Mazières B., Contagrel A., Laroche M., Constantin A. (2002) La goutte. In guide pratique de rhumatologie. Ed. Masson, Paris pp. 265-282.
3. Wortmann R.L and Kelley W.N (2001) Gout and *Hyperuricemia*. In: Kelley *et al* (eds) Textbook of Rheumatology. 6th edition. Philadelphia, Saunders pp. 1339-1375.
4. Ryckewaert A. (1973) Arthropathie métabolique. In: Pathologie médicale. Os et articulations. Ed. Flammarion, Paris pp 172
5. Ditu S., Kandjingu P., Bieleli I., Tshiani K. (1983) La goutte en milieu africain. *Med. Afr. noire* 30(3):115-117
6. Bwanahali K., Mbuyi-Muamba JM, Kapita H. (1991). Arthrose, goutte et Polyarthrite rhumatoïde chez des consultants en médecine interne à Kinshasa. *Revue du rhumatisme* 58 (2) : 105-111.
7. Malemba JJ et Mbuyi-Muamba JM, Clinical feature and some epidemiological considerations of rheumatic diseases in Kinshasa. In press
8. Darmawan J. and Lutalo S.K (1995) Tropical Rheumatology. Gout and hyperuricémie. *Bailliere's clinical rheumatology*; 9(1): 83-94
9. Wortmann R.L (2002) Gout and others disorders of purine metabolism. In: Harrison (ed) Principles of Internal Medicine. 15th edition. Mc Grawill pp. 2158-2166
10. O. Adebajo and P. Davis (1994) Rheumatic diseases in African blacks. *Arthritis and rheumatism* 24 (2):139-153.