

GESTION MÉDICAMENTEUSE APPROPRIÉE DANS LE TRAITEMENT DES ARTHRITES MICROCRISTALLINES CHEZ LA PERSONNE ÂGÉE

ANNEXE 20 DU DOCUMENT «GESTION MÉDICAMENTEUSE EN UCDG -4^{IÈME} ÉDITION [1]

Cette fiche pratique est présentée à titre indicatif et ne remplace pas le jugement du médecin ou du pharmacien.

Auteurs :

Édith Villeneuve, M.D. rhumatologue, Centre hospitalier de l'Université de Montréal, professeure adjointe, département de médecine, Faculté de médecine, Université de Montréal
Réjean Lemay, Pharm. D., CPH, MBA, Groupe Champlain (Centre d'hébergement Champlain Gouin, Centre d'hébergement Champlain de-la-Villa Soleil), chargé de cours, Faculté de pharmacie, Université de Montréal



Regroupement des Unités de Courte Durée Gériatriques
et des services hospitaliers de gériatrie du Québec

Révisure :

Marie-Jeanne Kergoat, M.D., gériatre, Institut universitaire de gériatrie de Montréal, CIUSSS du Centre-Sud-de-l'Île-de-Montréal

Illustrations : Victoire K-Bezeau

GÉNÉRALITÉS

Les arthrites microcristallines résultent d'une réaction inflammatoire provoquée par le dépôt intra-articulaire de cristaux. Il existe 3 principales formes d'arthrite microcristallines : la goutte, l'arthropathie à cristaux de pyrophosphate de calcium (CPPD) dont la forme aiguë est plus souvent connue sous le terme pseudo-goutte et finalement l'arthrite à hydroxyapatite.

LA GOUTTE

Rappel physiologique, terminologie et présentations cliniques chez la personne âgée

La goutte résulte d'une réaction inflammatoire contre des dépôts intra ou périarticulaire de cristaux d'urate monosodique (acide urique). Il existe 4 phases : l'hyperuricémie, la crise aiguë, la période intercritique et la forme chronique tophacée [2].

Le premier stade pathophysiologique de la goutte est le développement d'une hyperuricémie, toutefois, l'hyperuricémie en soi n'est pas diagnostique puisque seulement 20% des hyperuricémies développeront de la goutte. L'acide urique est le produit final de la dégradation des purines. L'hyperuricémie peut résulter d'une trop grande production soit par une diète riche en purines (alcool, viandes rouges, fruits de mer et boissons riche en fructose) ou par des conditions médicales entraînant un renouvellement cellulaire élevé (psoriasis, syndromes myéloprolifératifs, chimiothérapie, ...). Enfin, l'acide urique étant éliminé par le rein, l'insuffisance rénale est fortement associée à l'hyperuricémie via la diminution de l'excrétion d'acide urique. Un niveau élevé d'insuline dans un contexte de résistance à l'insuline (syndrome métabolique) et certains diurétiques et l'aspirine à dose prophylactique vont également diminuer l'excrétion d'acide urique.

Chez certains patients, l'hyperuricémie va mener à la formation de cristaux d'urate monosodique. Bien que la concentration d'urate semble être le facteur le plus important, un pH entre 7 et 10 et une température physiologique plus basse vont aussi favoriser la formation de cristaux. Cela explique probablement pourquoi la goutte apparaît plus fréquemment la nuit et au niveau des extrémités inférieures où la température est plus basse. Dans certaines circonstances, la déposition de cristaux entraîne une réaction inflammatoire aiguë se manifestant par l'apparition soudaine, souvent nocturne, de douleur, gonflement et chaleur au niveau d'une articulation atteignant son intensité maximale en 24h. La douleur est telle qu'on décrit souvent que le patient ne peut tolérer le contact du drap sur l'articulation touchée. La 1^{ère} métatarso-phalangienne est classiquement la première articulation touchée, mais au fur et à mesure que la maladie progresse et que les épisodes deviennent plus fréquents, les orteils, le tarse, les chevilles, les

genoux, poignets, doigts et coudes peuvent également être touchés. On parle alors de goutte aiguë. Les facteurs associés au déclenchement d'une crise aiguë sont une chirurgie, un trauma, des changements médicamenteux (introduction d'aspirine (AAS) à faible dose ou diurétiques), une consommation récente plus élevée de purines, la déshydratation. Cette présentation classique est toutefois moins fréquente chez la personne âgée qui aura souvent déjà évolué vers les stades subséquents de la maladie décrits ci-bas.

Généralement, les premiers épisodes de goutte affecteront une seule articulation et vont durer environ 1 semaine. Ils sont séparés par des périodes intercritiques où le patient est totalement asymptomatique. Sans traitement ou modification des habitudes de vie, la maladie va éventuellement progresser et les épisodes aigus seront de plus en plus rapprochés et de plus en plus longs pouvant persister jusqu'à 3 ou 4 semaines si non traités.

La goutte peut ensuite devenir chronique. L'accumulation d'acide urique au niveau des articulations entraîne l'apparition de tophi qui sont des nodules composés d'acide urique ayant une coloration blanchâtre se déposant au pourtour de certaines articulations classiquement au niveau des doigts, des bourses olécrâniennes, du pavillon de l'oreille, des tendons d'Achille et des orteils. Certains patients âgés, particulièrement les femmes atteintes d'insuffisance rénale, peuvent se présenter pour la première fois à ce stade. On recherchera alors au questionnaire une histoire passée de douleur articulaire intermittente. Les tophi peuvent entraîner des érosions et des dommages articulaires chroniques menant à une importante morbidité.

Épidémiologie

Le taux d'incidence varie dans les études entre 0.6 et 2.9 par 1000 personnes -années et la prévalence entre 0.68% et 3.9% chez les adultes [3]. La goutte est plus prévalente chez les hommes que les femmes avec des ratios variant de 2 à 4:1 puisqu'elle n'affecte généralement pas les femmes avant la ménopause. Toutefois, chez la personne âgée, on retrouve une distribution plutôt égale. La prévalence de la goutte varie aussi selon l'ethnicité. En Amérique, la goutte est plus souvent rencontrée chez les caucasiens et les afro-américains que les hispaniques et les asiatiques. La prévalence la plus importante se retrouve en Océanie particulièrement dans la population Maori. En Amérique, une importante susceptibilité est rapportée chez la population aborigène Pima.

Démarche clinique

Diagnostic

La goutte doit être suspectée en cas d'arthrite monoarticulaire ou d'oligoarthrite aiguë, en particulier chez un individu qui présente des facteurs de risque. Tel que mentionné ci-haut, la présentation chez les individus plus âgés peut parfois être plus subaiguë et parfois même chronique. Le diagnostic définitif requiert une ponction articulaire avec analyse du liquide synovial qui démontrera la présence de cristaux d'urate monosodique intracellulaire. L'analyse du liquide synovial devrait être complétée par un décompte cellulaire et une culture afin d'exclure une arthrite septique dont la présentation peut mimer celle de la goutte [4].

Il arrive parfois qu'une ponction articulaire n'est malheureusement pas possible particulièrement lorsque la crise implique le tarse ou les orteils puisque la quantité de liquide présente dans l'articulation étant petite, réussir à prélever du liquide articulaire peut s'avérer difficile. On peut alors demander une échographie articulaire pour aider à la ponction. De plus, même s'il n'y a pas assez de liquide articulaire pour une ponction, l'échographie peut démontrer un signe du double contour qui est spécifique (quasi pathognomonique) à la goutte.

En l'absence de liquide synovial ou de signe du double contour, on peut également faire un diagnostic présomptif de goutte devant une présentation classique (localisation classique, pic de douleur en 24h, attaque similaire dans le passé, rougeur articulaire) et certaines investigations, en particulier l'hyperuricémie. L'ACR-EULAR a développé des critères de

classification où un score peut être calculé afin de déterminer la probabilité de goutte chez un patient. On peut retrouver le calculateur en ligne sur [mdcalc](http://mdcalc.com).

La radiographie sera souvent normale lors d'une première crise, mais peut démontrer des érosions caractéristiques en phase chronique ou si les épisodes surviennent depuis plusieurs années. Il sera donc important de radiographier non seulement l'articulation touchée mais aussi celles qui l'ont été dans le passé s'il y a lieu. On parlera alors de diagnostic présomptif de goutte. Au niveau des laboratoires, on demandera une FSC, une créatinine, un dosage d'urate et une protéine C réactive. Une leucocytose importante pourrait davantage favoriser un diagnostic d'arthrite septique. L'urate peut être normal pendant une crise, mais s'il est élevé ainsi que la créatinine, cela peut renforcer l'hypothèse diagnostique de goutte. On peut aussi rechercher un dosage d'urate antérieur élevé pour appuyer le diagnostic. Bien qu'une protéine C réactive élevée n'aide pas à départager entre une goutte et une arthrite septique, une protéine C réactive normale nous invite à considérer un autre diagnostic. Dans les cas de gouttes chroniques, les tophi peuvent également être ponctionnés et démontrer des cristaux d'urate monosodique.

Traitements non-pharmacologiques

Le **tableau 1** présente les principales mesures non-pharmacologique en prévention de futures crises de goutte adaptées aux personnes âgées fragiles.

Tableau 1 : Mesures non-pharmacologique en prévention de futures crises de goutte adaptées aux personnes âgées fragiles

Mesures	Recommandations ou bénéfiques
Éducation adaptée au niveau cognitif [5, 6]	- Adapter les messages aux capacités du patient (ex. : niveau de littératie, aphasie, TNC). - Impliquer les proches et le personnel dans l'éducation.
Optimisation de l'alimentation [7-9]	
• Hydratation	1.5–2 L/j si possible (sauf si restriction prescrite en cas d'IC/IRC)
• Limiter les apports en purines	Viandes rouges, abats, bouillons, sardines
• Réduire fructose / boissons sucrées	Sodas, jus concentrés, sirops
• Apports laitiers recommandés	Produits faibles en gras favorisent une baisse de l'uricémie
• Modération alcool	Bière = effet hyperuricémiant majeur
Prévention des crises / Surveillance [8]	- Éviter le jeûne prolongé ou la déshydratation (gastro, fièvre, refus alimentaires). - Réviser les diurétiques si hyperuricémiants (thiazidiques, furosémide).
Mobilisation et physiothérapie [10, 11]	
• Mobilisation douce durant la crise (si tolérée)	Prévenir une perte d'autonomie fonctionnelle
• Rééducation après des crises à répétition	Polyarthrite goutteuse chronique
• Adapter les aides à la marche	Réduction du risque de chute secondaire à une arthrite douloureuse
Soins / confort pendant la crise [12]	
• Élévation du membre atteint	Diminue œdème et douleur
• Glace locale (15–20 min aux 2 h)	Anti-inflammatoire naturel
• Surveiller les signes d'infection	Exclure arthrite septique en cas de monoarthrite aiguë
Adaptation du milieu de vie [13-15]	- Ajustement de la literie, fauteuil, appuis pour éviter traumatismes articulaires. - Port de chaussures souples et orthopédiques si arthrite podale. - Documentation proactive dans le plan thérapeutique infirmier (PTI).

Traitement médicamenteux de la goutte lors d'une crise aiguë

L'objectif est d'optimiser la prise en charge de la goutte en contexte de soins gériatriques, en tenant compte de la fragilité, de la fonction rénale, des interactions médicamenteuses et du risque de chutes (**tableau 2**). Il faut surveiller la tension artérielle, la glycémie et les signes d'infection.

Tableau 2 : Choix d'un médicament pour le traitement de la goutte lors d'une crise aiguë [16-27]

Nom générique	Posologie	Indications particulières	Précautions/contre-indications
Colchicine	<ul style="list-style-type: none"> Standard: 1.2 mg PO stat, puis 0.6 mg PO BID Personne âgée fragile (si IMC bas, IRC ou dénutrition): Réduire à 1 mg PO stat seulement (0.6 mg + 0.4 mg) ou 0.6 mg x 1 	<ul style="list-style-type: none"> Diminuer la dose si ClCr < 30 mL/min.: 0.6 mg PO une seule fois, sans reprise pendant la crise Éviter si diarrhée ou interactions (statines, macrolides, diltiazem) Insuffisance hépatique ou interactions médicamenteuses: Éviter ou réduire à 0.3–0.6 mg PO x 1 seulement dans le but de soulager la crise sans provoquer de diarrhée, nausées, myalgies ni atteinte neuromusculaire. 	<ul style="list-style-type: none"> Lors d'une crise, il est recommandé de débiter dans les 36 heures suivant le début des symptômes La diarrhée est dose-dépendante et l'effet myotoxique augmente chez les patients fragiles ou dénutris. Principales interactions médicamenteuses: colchicine est un substrat du CYP3A4 et de la glycoprotéine P (P-gp). Les inhibiteurs de ces voies ↑ significativement le risque de toxicité (gastro-intestinale, neuromusculaire, hématologique).
Corticostéroïdes oraux	Prednisone 30-60mg po die pour 3 jours puis sevrage de 10-15mg chaque 3 jours jusqu'à arrêt [28].	<ul style="list-style-type: none"> La dose de départ est modulée par l'intensité de la crise ou le nombre d'articulations atteintes Si colchicine contre-indiquée ou inefficace 	<ul style="list-style-type: none"> Effets indésirables : agitation, insomnie, décompensation glycémique
Corticostéroïdes intra-articulaires (triamcinolone acétonide, méthylprednisolone acétate)	Selon l'articulation, on favorise la triamcinolone acétonide mais le depomedrol peut aussi être utilisé Épaule, genou : 40-80 mg Cheville-coude-poignet : 20-40mg [29].	<ul style="list-style-type: none"> Si monoarthrite accessible La dose utilisée peut être modulée selon l'intensité de la crise 	<ul style="list-style-type: none"> Exclure une infection avant injection
AINS (ibuprofène, naproxène)	Indométhacine 50 mg 2 à 3 fois par jour pour 3 à 5 jours. Naproxène 750 mg en dose de charge, puis 250 mg toutes les 8 heures puis 750 à 1000 mg/j pour 5 à 7 jours. Diclofénac 50 mg PO TID Ibuprofène 400 mg à 800 mg toutes les 6 à 8 heures pour 5 jours en général		STOPP/Beers : à proscrire en cas d'IRC, HTA, IC, risque GI L'indométhacine est souvent mal tolérée chez les sujets âgés (troubles digestifs, neurologiques).

Nom générique	Posologie	Indications particulières	Précautions/contre-indications
Anakinra (antagoniste de l'interleukine-1)	100 mg SC/j pendant 3 jours (hors indication)	Réservé aux cas sévères, réfractaires ou contre-indications multiples aux autres traitements.	Coût élevé, risque infectieux accru. Surveillance étroite chez patient immunodéprimé.

Chez le sujet âgé, l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) doit être prudente en raison de modifications physiologiques liées à l'âge et de la fréquence élevée des comorbidités et polymédication. Les AINS exposent à des risques accrus de toxicité rénale, digestive et cardiovasculaire [30]:

- Atteinte rénale : la réduction du débit de filtration glomérulaire et la dépendance à la vasodilatation des artérols afférentes (prostaglandine-dépendante) rendent le rein âgé particulièrement vulnérable. Le risque d'insuffisance rénale aiguë est majoré, notamment en cas de déshydratation, de diurétiques ou d'inhibiteurs du système rénine-angiotensine.
- Toxicité digestive : l'incidence des ulcères et des hémorragies digestives augmente avec l'âge. La prescription d'un IPP protecteur gastrique est souvent recommandé en cas d'AINS, même pour de courtes durées.
- Risque cardiovasculaire : les AINS peuvent entraîner une rétention hydrosodée, une élévation de la pression artérielle, une décompensation cardiaque ou une majoration du risque thrombotique, en particulier avec les coxibs et les AINS non sélectifs à fortes doses.
- Interactions médicamenteuses : fréquentes avec les anticoagulants, les antiagrégants plaquettaires, les corticoïdes, les diurétiques et les IEC/ARA II, augmentant les risques de saignement ou d'insuffisance rénale.

Il est donc recommandé [31]:

- D'utiliser les AINS à la dose minimale efficace et pour la durée la plus courte possible (souvent ≤ 5 jours).
- D'évaluer systématiquement les contre-indications (ulcère, insuffisance rénale ou cardiaque, traitement anticoagulant, etc.).
- De surveiller la fonction rénale et la tension artérielle en cours de traitement.
- De privilégier, si possible, des alternatives thérapeutiques (colchicine, corticoïdes locaux ou systémiques selon le contexte).

En résumé, chez la personne âgée, les AINS ne doivent être utilisés qu'avec une indication stricte, sous surveillance rapprochée, et dans un contexte de prescription temporaire.

Lors d'une crise de goutte ou au cours de la prophylaxie d'un traitement hypouricémiant, la déshydratation peut aggraver l'hyperuricémie et favoriser de nouvelles poussées articulaires. Elle peut aussi potentialiser la toxicité rénale des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou de la colchicine. Une attention particulière doit être portée aux patients traités par des inhibiteurs du co-transporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2) — tels que la dapagliflozine, empagliflozine ou canagliflozine —, qui augmentent la diurèse osmotique et peuvent accentuer les pertes hydriques. Chez ces patients, il est recommandé de maintenir une hydratation adéquate, de surveiller la fonction rénale et, en cas d'épisode aigu sévère, de suspendre temporairement l'iSGLT2 afin de réduire le risque d'insuffisance rénale aiguë ou d'hypotension [9, 32].

Traitement médicamenteux hypouricémiant pour le traitement à long terme de la goutte

Les indications sont les mêmes que chez l'adulte pour le traitement hypouricémiant de la goutte [9] (**tableau 3 a et b**), soit: ≥ 2 crises/an, tophus ou dommage articulaire. Il est aussi possible d'envisager un traitement en présence d'insuffisance rénale chronique de stade 3 et plus, de lithiases d'acide urique ou d'une uricémie supérieure à $535 \mu\text{mol/L}$. Lors de l'instauration ou de l'ajustement d'un traitement hypouricémiant (ex. allopurinol, fébuxostat), il est essentiel de prescrire un traitement à visée anti-inflammatoire prophylactique pour prévenir les crises de goutte de rebond.

Tableau 3a : Choix d'une prophylaxie lors de l'instauration d'un traitement hypouricémiant

Colchicine	0.3 – 0.6 mg PO die ou BID (ou aux deux jours selon tolérance et fonction rénale)	En général jusqu'à 3 à 6 mois post-atteinte de la cible * (cf. texte)	Prudence en IRC (Clcr estimée ≤ 30 mL/min). Risque accru de confusion ou myopathie si dénutrition ou faiblesse musculaire
AINS	Utiliser à faible doses si bien tolérés et en absence de contre-indication	En général jusqu'à 3 à 6 mois post-atteinte de la cible * (cf. texte) Si colchicine non tolérée ou contre-indiquée	Plusieurs précautions et contre-indications à prendre en considération (voir texte)
Prednisone [33, 34]	5-10 mg po die	Si colchicine ou AINS non toléré ou contre-indiqué	Prudence si agitation (TNM/délirium)

*uricémie < 360 µmol/L et absence de crise.

Les recommandations actuelles [9] suggèrent de maintenir cette prophylaxie pendant au moins 3 à 6 mois suite au contrôle de l'uricémie et l'absence de poussées. Il peut arriver chez certains patients que l'on doive viser une cible inférieure à 360 µmol/L s'il y a persistance de crise malgré l'atteinte de cette cible. Cette approche permet de limiter les poussées inflammatoires déclenchées par la mobilisation des cristaux d'urate consécutive à la baisse du taux d'acide urique sérique.

Tableau 3b : Choix d'un médicament hypouricémiant pour le traitement à long terme de la goutte [23, 35]

Nom générique	Posologie	Indications particulières	Précautions
Allopurinol	50–100 mg PO die	Titre lentement (<360 µmol/L) jusqu'à 800 mg. Max 100 mg/j si ClCr < 30. Rash grave (syndrome d'hypersensibilité) possible. Suivi rénal/hépatique. En pratique débiter lentement 50 mg PO DIE et augmenter par palier de 50 mg.	HLA B5801 devrait être testé avant de débiter l'allopurinol chez les patients originaire de l'Asie du Sud-Est et les Afro-Américains puisque la présence de cet allèle augmente fortement le risque d'hypersensibilité à l'allopurinol [9].
Febuxostat	40–80 mg PO die	Alternative si allopurinol non toléré. Controverse risque cardiovasculaire. Suivi hépatique et uricémie	Risque cardiovasculaire : prudence chez les patients avec antécédents de maladie cardiovasculaire (↑ mortalité CV observée dans certaines études). Sujet âgé fragile : commencer à faible dose (40 mg) et réévaluer progressivement selon l'uricémie et la tolérance.

Déprescription des traitements de la goutte [36-42]

La déprescription d'un traitement hypouricémiant (THU) correspond à une **réévaluation critique de la nécessité de poursuivre** un médicament visant à réduire l'uricémie, en particulier chez les patients âgés, polymédiqués ou dont les objectifs thérapeutiques ont évolué. Elle s'inscrit dans une démarche centrée sur le patient, visant à limiter l'iatrogénie et à simplifier la prise en charge. La poursuite d'un THU doit être reconsidérée régulièrement, notamment dans les situations suivantes :

a. Absence de récurrence de crise goutteuse

- Si le patient n'a présenté aucune crise depuis plusieurs années (souvent > 3 à 5 ans), sans tophi ni arthropathie goutteuse chronique, la prophylaxie peut perdre son intérêt.

- L'hyperuricémie isolée, sans expression clinique, ne justifie pas systématiquement un traitement hypouricémiant chez la personne âgée.

b. État de santé global fragile

- En gériatrie ou en soins palliatifs, lorsque l'objectif principal devient le confort plutôt que la prévention à long terme, la déprescription doit être envisagée.
- L'arrêt peut être approprié si le risque de rechute est faible et le traitement potentiellement délétère (fatigue, troubles digestifs, réactions cutanées, atteinte hépatique ou rénale).

c. Espérance de vie limitée ou pronostic défavorable

- Lorsque les bénéfices attendus à long terme (prévention des dépôts uratiques) ne sont plus pertinents au regard du pronostic vital.
- L'arrêt vise à réduire la charge médicamenteuse et à éviter les interactions inutiles.

d. Intolérance ou effets indésirables

- Survenue d'effets indésirables sévères (rash, cytolysé hépatique, atteinte rénale, réaction d'hypersensibilité à l'allopurinol).
- Interaction avec d'autres traitements (anticoagulants, diurétiques, cytotoxiques).

e. Polymédication et risque iatrogène

- Chez les sujets polymédiqués, la déprescription du THU peut faire partie d'une réévaluation globale du traitement (revue médicamenteuse gériatrique).
- L'objectif est de réduire le nombre de prescriptions à long terme sans impact significatif sur la qualité de vie.

Le **moment de réévaluation** dépend du contexte clinique, mais plusieurs situations clés doivent nous interpeller :

- À chaque consultation de suivi de goutte stable (au moins une fois par an)
- Lors de l'apparition d'une nouvelle comorbidité (insuffisance rénale, cancer, démence, pathologie cardiaque avancée)
- À l'entrée en institution ou en soins palliatifs, où la priorité devient le confort plutôt que la prévention à long terme
- Lors d'une revue de traitement gériatrique (ex. selon les critères STOPP/START ou Beers)
- En cas de modification importante du contexte thérapeutique (arrêt d'un diurétique, perte de poids, changement de régime, etc.)

Sur le plan pratique :

- Ne pas interrompre brutalement un THU si le patient est encore à risque de crise (uricémie élevée, tophi, crises récentes).
- Procéder à un arrêt progressif ou à une réduction par paliers, avec surveillance clinique et biologique.
- Réévaluer 3 à 6 mois après l'arrêt pour s'assurer de l'absence de rechute.

La déprescription ne signifie pas l'arrêt systématique, mais une réévaluation du rapport bénéfice/risque :

"Faut-il continuer à traiter une hyperuricémie si le patient n'en subit plus les conséquences cliniques, au prix de risques médicamenteux réels ?"

Les objectifs de la déprescription pour le traitement de la goutte sont:

- Éviter la polypharmacie et les risques iatrogènes.
- Adapter le traitement à l'état fonctionnel, à l'espérance de vie et aux priorités de soins.
- Cesser les traitements non bénéfiques (goutte asymptomatique, soins de confort).

Les points clés sont:

- La goutte asymptomatique ≠ indication à un traitement hypouricémiant.
- En soins de confort, on privilégie le soulagement des symptômes (ex: prednisone courte, hydromorphone PRN).
- Les traitements chroniques (allopurinol, colchicine) peuvent souvent être cessés sans conséquence chez les patients fragiles ou en fin de vie.
- Toujours évaluer le rapport bénéfice/risque individuel.

L'évaluation préalable:

Éléments à évaluer	Détails
Nombre et sévérité des crises	Dernière crise, fréquence annuelle, sévérité.
Présence de tophi ou arthropathie chronique	Si absents = moins prioritaire.
Comorbidités	IRC, HTA, chutes, délire, etc.
Médicaments en interaction	Statines, inhibiteurs du CYP3A4, anticoagulants, diurétiques.
Objectifs de soins	Soins curatifs vs soins de confort (NIM C-D, fin de vie).

Tableau 4 : Médicaments à envisager pour la déprescription d'un traitement de la goutte

Médicament	Critères de déprescription	Étapes
Allopurinol	On peut envisager l'arrêt graduel ou complet du traitement si au moins un des critères suivants est présent : <ul style="list-style-type: none"> • Aucune crise de goutte depuis plus d'un an ET • Absence de tophi cliniques ou radiologiques OU • Espérance de vie estimée à moins de 6 mois OU • Trouble neurocognitif majeur (TNC sévère) avec orientation en soins de confort uniquement 	- ↓ dose de moitié q2-4 semaines - Surveiller rebond (rare) - Si dose <100 mg/j : peut cesser directement
Febuxostat	Même que allopurinol + Antécédents cardiovasculaires sévères	Même approche graduelle ou arrêt direct si faible dose
Colchicine prophylactique	- Aucune crise récente - Fin de traitement hypouricémiant - Effets indésirables (diarrhée, faiblesse, confusion)	Cesser directement ou ↓ à q2-3 jours avant arrêt
Colchicine en crise	Éviter si IRC sévère, chutes, diarrhée ou interactions médicamenteuses	Ne pas utiliser – opter pour alternatives (ex. prednisone courte durée)
AINS	- Risque CV, rénal ou digestif élevé - Fragilité, chutes, anticoagulant	Cesser immédiatement Remplacer par prednisone courte durée (si nécessaire)

Tableau 5. Surveillance après déprescription d'un traitement de la goutte

Paramètre	Fréquence	But
Symptômes articulaires	PRN ou q3-6 mois	Détection de récive
Uricémie	Optionnel (si symptomatique)	Non utile si asymptomatique
Tolérance à la déprescription	PRN	Diarrhées ou douleurs disparues

Médicaments à éviter selon les critères de Beers, STOPP et US-FORTA dans le traitement de la goutte

Chez la personne âgée, la prescription pour la goutte et l'hyperuricémie doit être guidée par le principe du "bénéfice clinique immédiat" plutôt que par la correction d'une anomalie biologique isolée.

Les critères Beers, STOPP et US-FORTA convergent pour recommander :

- l'évitement des AINS prolongés,
- la prudence avec la colchicine et le fébuxostat,
- et l'adaptation de l'allopurinol selon la fonction rénale.

La réévaluation régulière du traitement est essentielle afin d'éviter la polymédication inappropriée et de préserver la qualité de vie du patient âgé.

Tableau 6. Médicaments à éviter selon les critères de Beers, STOPP et US-FORTA dans le traitement de la goutte

Critères	Recommandation	Détails / Exemples
Beers 2023 [17]	Éviter la colchicine à dose élevée	Risque accru de toxicité (neuromyopathie, cytopénie, diarrhée sévère). Préférer faible dose (≤ 1.2 mg). Interaction avec inhibiteurs du CYP3A4 ou P-gp (ex. clarithromycine, vérapamil).
	Éviter l'utilisation chronique de AINS non sélectifs (ex: indométhacine)	Risque accru d'ulcère, hémorragie, HTA, insuffisance rénale, décompensation cardiaque.
	Prudence avec glucocorticoïdes systémiques chroniques	Risque d'ostéoporose, de diabète, délire, infections. OK à court terme pour crise.
STOPP 2023 [43]	Éviter les AINS chez les patients avec : – insuffisance cardiaque – HTA non contrôlée – IRC modérée à sévère – ulcère actif	Surtout si > 65 ans. Préférer alternatives comme prednisone courte durée.
	Éviter la colchicine chez les patients avec IRC sévère ou interactions majeures	Réduction posologique impérative. Suivi étroit.
	START : Si ≥ 2 crises/an et indication présente → proposer un hypouricémiant (ex. allopurinol)	Ne pas négliger un traitement de fond si indication claire.
US-FORTA [44]	Allopurinol = FORTA B	Utile avec bénéfice démontré. Surveillance importante (réactions cutanées, fonction rénale).
	Colchicine = FORTA C	Efficacité modérée. Risque d'effets indésirables. À limiter en durée et dose.
	AINS (non sélectifs) = FORTA D	À éviter sauf exception. Célécoxib = FORTA C.
	Corticostéroïdes oraux = FORTA C-D selon durée	Utilisation courte acceptable, éviter en chronique.

ARTHROPATHIE À CPPD AIGUË (PSEUDO-GOUTTE)

Rappel physiologique, terminologie et présentations cliniques chez la personne âgée

Tout comme pour la goutte, l'arthrite à CPPD aiguë, plus communément nommée pseudo-goutte, résulte d'une réaction inflammatoire contre des dépôts intra ou périarticulaire de cristaux, mais ce sont des cristaux de pyrophosphate de calcium et non pas d'urate. La déposition de ces cristaux est associée à la dégradation du cartilage et l'arthrose mais le lien de causalité n'est pas clairement établi [45].

L'arthrite à CPPD aiguë n'est en fait qu'une des présentations des arthropathies à CPPD qui incluent tant une forme asymptomatique qu'une forme chronique pouvant mimer l'arthrite rhumatoïde. Pour les besoins de cette fiche, nous nous limiterons à la forme aiguë dont la présentation peut parfois mimer celle de la goutte. Tout comme dans la goutte, le patient se présente avec l'apparition aiguë de douleur, rougeur et gonflement dans une ou quelques articulations, mais la localisation des articulations généralement atteinte est différente et implique plus souvent les genoux et les poignets, mais peut aussi atteindre les chevilles, les coudes, les épaules et métacarpophalangiennes (MCPs). Dans environ 5% des cas, l'atteinte peut être cervicale et on parlera du syndrome de la dent couronnée se manifestant par une cervicalgie aiguë avec importante limitation des mouvements du cou pouvant même mimer une méningite ou une arthrite septique. Cette forme d'arthrite à CPPD peut souvent être associée à un délirium rendant le diagnostic plus difficile. Les symptômes peuvent se résoudre spontanément en quelques jours mais aussi persister pendant 3 à 4 semaines

Les facteurs déclencheurs les plus souvent retrouvés sont une affection aiguë telle une infection, un trauma ou une chirurgie ou une hospitalisation récente. L'insuffisance rénale, certains désordres électrolytiques (hypomagnésémie, hypophosphatémie) ou certains médicaments (diurétiques de l'anse et thiazidiques, bisphosphonates, inhibiteurs de la pompe à proton et bloqueurs H2).

Épidémiologie

La prévalence radiographique de CPPD se situe entre 7 et 13 % dans la population caucasienne de 60 ans et d'environ 50% chez les 80 ans sans prédilection pour le sexe. Ce pourcentage semble plus faible chez les individus d'origine asiatique. L'incidence et la prévalence de l'arthrite à CPPD aiguë est méconnue. Elle affecte rarement les individus avant 60 ans et le premier épisode survient même généralement après l'âge de 70 voire 80 ans.

Diagnostic

Idéalement, le diagnostic se fait par l'identification de cristaux de CPPD dans le liquide synovial d'une articulation symptomatique [46]. Ces cristaux sont toutefois petits et faiblement biréfringents les rendant beaucoup plus difficiles à identifier que ceux d'acide urique.

En l'absence d'identification de cristaux, on utilisera surtout l'imagerie en plus de la présentation clinique pour supporter notre diagnostic. Une radiographie simple de la ou les articulations atteintes à la recherche de chondrocalcinose qui représente des calcifications dans le cartilage. En l'absence de chondrocalcinose dans l'articulation atteinte, on peut parfois compléter par des radiographies des articulations les plus souvent touchées par les cristaux de CPPD soit les mains et poignets, genoux et symphyse pubienne. En l'absence de chondrocalcinose, la présence d'arthrose au niveau des 2e et 3e MCPs ou d'arthrose prédominant au compartiment fémoro-patellaire ou externe du genou peut aussi favoriser le diagnostic. Comme pour la goutte, il existe également des critères de classification qui peuvent être utilisés en pratique clinique pour aider à supporter un diagnostic [47].

L'échographie articulaire peut aussi permettre d'identifier les cristaux de CPPD de façon plus sensible. Le scan est souvent utilisé au niveau cervical pour identifier les cristaux de CPPD, mais n'a pas été étudié pour l'atteinte périphérique.

En présence d'un premier épisode d'arthropathie à CPPD aiguë, on suggère de faire un bilan étiologique car l'arthropathie à CPPD a été associée à plusieurs maladies métaboliques qui sont en ordre de fréquence: l'hyperparathyroïdie primaire, l'hémochromatose, l'hypomagnésémie, l'hypocalcémie familiale, l'hypocalciurique et l'hypophosphatasie.

Parmi les **causes médicamenteuses** de l'arthrite à CPPD aiguë, nous pouvons citer :

- les diurétiques thiazidiques et de l'anse, pouvant induire une hypomagnésémie ;
- les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), par réduction de l'absorption du magnésium ;
- les bisphosphonates, dont l'acide zolédronique : quelques cas excessivement rares (environ neuf cas) d'arthrite à CPPD aiguë, ont été rapportés après perfusion, suggérant un rôle déclencheur probable via une mobilisation du calcium intra-articulaire [48, 49]. Une surveillance post-administration s'impose, surtout chez les personnes âgées avec antécédents d'arthrite cristalline ou de traumatismes articulaires récents.

Aucun traitement ne permet actuellement d'éliminer les cristaux de pyrophosphate déposés ; la **prise en charge demeure symptomatique**, visant le soulagement de l'inflammation, la prévention des récives et l'adaptation thérapeutique aux comorbidités gériatriques [50-52]. Le tableau ci-dessous résume les **principaux traitements pharmacologiques utilisés en gériatrie**, leur posologie, indications et précautions d'emploi.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX DE L'ARTHRITE À CPPD AIGUË [46, 48-54]

Tableau 7. Traitement médicamenteux de l'arthrite à CPPD aiguë

Médicament (nom générique)	Posologie usuelle	Indications particulières	Précautions / Contre-indications (gériatrie)
Corticostéroïdes intra-articulaires (triamcinolone acétonide, méthylprednisolone acétate)	Épaule, genou : 40-80 mg Cheville-coude-poignet : 20-40mg	Option de première ligne si 1-2 articulations atteintes, après arthrocentèse et exclusion d'infection. Le soulagement est rapide (8–24 h).	Vérifier absence d'infection articulaire., HTA, fragilité cutanée. Surveillance du risque de chute post-injection.
Corticostéroïdes oraux (prednisone) ou parentéraux (triamcinolone IM)	Prednisone : 30-60 mg/j (0,5–1 mg/kg/j) PO pendant 5–10 j (aigu) ou ≤ 10 mg/j (chronique). Triamcinolone IM : 40–60 mg dose unique	Préférables aux AINS ou colchicine chez les sujets fragiles. Indiqués si ≥ 2 articulations touchées ou cas réfractaires.	Prudence : diabète (risque d'hyperglycémie) ostéoporose, HTA, insuffisance cardiaque. Utiliser la dose minimale efficace et durée la plus courte .
Colchicine	Aigu : 0,6 mg PO DIE à BID (éviter dose de charge). Chronique : 0,6 mg PO aux 2 jours si intolérance	Prévention des récives et traitement de l'épisode aigu si AINS contre-indiqués.	Ajuster selon fonction rénale/hépatique. Prudence : interactions (inhibiteurs CYP3A4, P-gp : macrolides, antifongiques, statines), myopathie, cytopénies. Surveiller étroitement. Risque de diarrhée (déshydratation)
AINS (naproxène, ibuprofène, célécoxib)	Célécoxib : 100 mg PO DIE à BID. Autres AINS selon tolérance ; durée : quelques jours	Traitement symptomatique des crises aiguës si toléré.	Éviter les AINS non sélectifs en gériatrie. Contre-indiqués si insuffisance rénale, ulcère, anticoagulants, IC. Évaluer la pertinence d'une gastroprotection et courte durée.

En gériatrie, la stratégie thérapeutique de l'arthrite à CPPD aiguë, doit être individualisée selon l'état général, la fonction rénale, la tolérance médicamenteuse et la fragilité du patient.

- Les corticostéroïdes intra-articulaires demeurent l'option privilégiée en première intention, offrant un soulagement rapide avec une exposition systémique minimale. En cas d'atteinte polyarticulaire ou d'impossibilité d'injection, une corticothérapie orale courte (prednisone ≤ 10 jours) est recommandée.
- La colchicine reste un choix pertinent pour les épisodes récidivants ou la prophylaxie à faible dose, mais nécessite une surveillance accrue en raison du risque de diarrhée (déshydratation), des interactions médicamenteuses et du risque de toxicité musculaire.
- Les AINS, bien qu'efficaces, doivent être réservés aux sujets robustes sans comorbidités rénales, digestives ou cardiovasculaires.
- Dans les formes chroniques ou réfractaires, des options comme l'hydroxychloroquine, le méthotrexate ou, plus rarement, l'anakinra (antagoniste de l'interleukine-1) peuvent être envisagées sous supervision spécialisée. Enfin, une revue complète du traitement médicamenteux s'impose afin d'éliminer ou d'ajuster les agents susceptibles de favoriser la CPPD (IPP, diurétiques, bisphosphonates) et de corriger toute hypomagnésémie, facteur aggravant bien établi.
- Ainsi, la prise en charge de l'arthrite à CPPD aiguë repose sur un équilibre entre efficacité anti-inflammatoire et sécurité d'emploi, dans une approche multidisciplinaire alliant pharmacologie, rééducation fonctionnelle et prévention des récives.

Prévention des récives [55-60]

En l'absence de traitement curatif, la **prévention des récives** repose sur la **correction des facteurs de risque**, la **réévaluation pharmacologique** et l'utilisation prudente de traitements prophylactiques adaptés au contexte gériatrique. Une évaluation périodique des causes secondaires de l'arthrite à CPPD aiguë doit être intégrée aux bilans gériatriques :

- Corriger une hypomagnésémie, souvent liée aux diurétiques de l'anse, thiazidiques ou aux inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) [58, 59]. Une supplémentation orale de magnésium (ex. 300 à 400 mg/j) peut réduire les récives lorsqu'un déficit est documenté.
- Dépister et traiter les troubles associés : hyperparathyroïdie primaire, hémochromatose, ou insuffisance rénale chronique [56, 57].
- Optimiser la santé articulaire : physiothérapie douce, mobilisation adaptée, maintien de la masse musculaire et correction des troubles de la marche réduisent les microtraumatismes articulaires, facteur déclenchant fréquent.

La réévaluation de la médication permet d'identifier et de limiter les agents susceptibles de favoriser l'arthrite à CPPD aiguë chez les patients présentant des épisodes récidivants ou invalidants, la prophylaxie médicamenteuse peut être envisagée :

- **Colchicine** à faible dose : 0,3 à 0,6 mg PO une fois par jour ou aux deux jours selon la tolérance et la fonction rénale [46, 54]

La prévention repose sur une surveillance proactive et une collaboration interdisciplinaire :

- En milieu de soins, le personnel infirmier doit signaler rapidement tout signe articulaire aigu (chaleur, douleur, enflure) pour une prise en charge précoce.
- Le pharmacien joue un rôle clé dans la revue systématique des ordonnances et la prévention des interactions médicamenteuses.
- L'équipe médicale doit privilégier la continuité des soins et la formation du personnel sur la reconnaissance précoce des symptômes de l'arthrite à CPPD aiguë.

En résumé, la prévention repose moins sur l'intensification pharmacologique que sur la gestion intégrée des risques métaboliques, iatrogènes et fonctionnels, adaptée à la réalité clinique des aînés institutionnalisés.

HYDROXYAPATITE

Les cristaux d'hydroxyapatite peuvent également être la cause de monoarthrite et périarthrite dont la présentation la plus commune est probablement la tendinopathie calcifiante de l'épaule. Bien que ces monoarthrites se retrouvent plus fréquemment chez les personnes d'âge moyen, elles peuvent également se manifester chez la population âgée. La cause de formation de ces cristaux ainsi que les facteurs déclencheurs d'une crise sont méconnus. On pense en fait que les dépôts d'hydroxyapatite sont généralement asymptomatiques et que c'est leur dissolution qui entraîne une réaction inflammatoire [61].

L'arthrite à hydroxyapatite se manifeste par l'apparition soudaine d'une douleur importante associée à de l'érythème et de la chaleur impliquant une seule articulation, tendon ou bourse. Elle peut survenir tant dans les grosses que les petites articulations. Il n'y a généralement pas d'épanchement articulaire puisque l'inflammation se retrouve surtout dans les tissus mous et le gonflement se retrouvera généralement en périarticulaire et non centré sur l'articulation. Même sans traitement, l'inflammation va rentrer dans l'ordre spontanément, mais peut durer de quelques semaines à quelques mois. Les présentations les plus fréquemment retrouvées sont la tendinopathie calcifiante de l'épaule, la hanche, le bord latéral du poignet (tendon fléchisseur carpi ulnaris) et la 1^{ère} métatarsophalangienne. Une présentation classique est aussi la présence de calcification dans le tendon longus colli qui peut provoquer une cervicalgie aiguë associée à de la dysphagie et de l'odynophagie.

Le diagnostic s'effectue en présence d'une présentation clinique typique et de la présence de calcification amorphe en périarticulaire à la radiographie simple. Les marqueurs inflammatoires (VS et CRP) seront généralement élevés mais sont une trouvaille non spécifique. Le reste du bilan sanguin est généralement sans particularité et on ne retrouvera pas d'anomalie du bilan phosphocalcique. Si la calcification semble être dans une phase de dissolution (contours flous et peu denses) cela supportera davantage le diagnostic. Le scan peut être utile pour identifier la calcification et confirmer la localisation de la calcification. Cela peut être particulièrement utile dans un contexte de cervicalgie aiguë ou l'identification de la calcification du longus colli sera difficile à la radiographie simple. À noter que dans ce contexte, le scan est supérieur à la résonance magnétique qui identifie difficilement les calcifications.

Le traitement est le même que pour l'arthropathie à CPPD aiguë sauf pour ce qui est de la colchicine qui n'est généralement pas utilisée. Un lavage calcique fait sur fluoroscopie peut être utilisé dans les cas réfractaires.

CAS CLINIQUE 1

Mme X, 86 ans, d'origine haïtienne, se présente à l'urgence pour faiblesse, pré-syncope. Elle est connue pour un diabète mal contrôlé, une IRC, un TNC, une MCAS. Vous êtes demandé en consultation par l'urgentologue en vue d'une possible admission pour delirium.

Approche initiale

La patiente ayant un TNC sévère, le questionnaire n'est malheureusement pas fiable et elle ne rapporte aucune plainte spontanée. Vous discutez au téléphone avec sa fille. L'ambulance aurait été appelée par le CLSC pour un épisode de faiblesse soudaine avec somnolence sans chute. Elle aurait mentionné une douleur à l'orteil droit lors de l'entrevue avec l'urgentologue.

À l'examen physique, vous relevez effectivement la présence d'un gonflement et un léger érythème en regard du 1^{er} MTP et du tarse de son pied droit. Sa FSC est normale, mais la créatinine est à 217 ce qui est stable, la CRP à 17.9 et son urate à 486. La radiographie démontre un gonflement des parties molles au versant médial de la 1^{ère} MTP.

Vu la localisation de la douleur en présence d'urate élevé et d'IRC, vous concluez à un épisode de goutte ayant pu causer un délirium avec confusion chez une patiente déjà connue pour un TNC. Vu le trouble cognitif, il vous est malheureusement impossible de connaître depuis quand ses symptômes évoluent donc vous décidez de ne pas opter pour un traitement de colchicine qui risque de ne pas être efficace si débuté plus de 48h après l'apparition des symptômes. Une infiltration cortisonée de la 1^{ère} MTP serait à favoriser si un consentement est possible plutôt qu'un court traitement de prednisone per os pour éviter d'entretenir le delirium.

Planification au congé / suivi

La douleur de la patiente s'estompe avec la prednisone. La patiente présentant une IRC, vous pouvez considérer un traitement hypouricémiant. Toutefois, comme elle est d'origine afro-américaine, il est important de doser le HLAB5801 pour s'assurer de l'absence de prédisposition génétique à l'hypersensibilité à l'allopurinol. Si vous décidez de débiter l'allopurinol, il pourrait être intéressant de débiter dès maintenant une dose prophylactique de colchicine ajustée pour la fonction rénale de la patiente soit colchicine 0.3 mg po die. Si le HLA B5801 est négatif, on pourra ensuite introduire l'allopurinol à petite dose par exemple 50 mg po die et titrer la dose en majorant de 50 mg chaque mois pour atteindre un acide urique de moins de 360. On surveillera attentivement la FSC, la fonction rénale chaque mois, ainsi que les réactions cutanées qui pourraient se développer à la suite de l'introduction de l'allopurinol. Devant les comorbidités importantes de la patiente, il aurait aussi pu être raisonnable d'attendre un 2^e épisode avant de débiter un traitement hypouricémiant.

CAS CLINIQUE 2

Monsieur Y, 82 ans, vit seul en appartement. Il est admis en Unité de Courte Durée Gériatrique (UCDG) à la suite d'une chute ayant entraîné une perte de mobilité temporaire. Ses antécédents incluent une hypertension artérielle, une insuffisance rénale chronique (ClCr estimée à 28 mL/min) et une histoire de goutte. Sa liste de médicaments inclut notamment de l'allopurinol 200 mg DIE et de la colchicine 0.6 mg DIE.

Approche initiale

À l'admission, l'évaluation de Monsieur Y ne révèle aucun signe d'arthrite aiguë (douleur, rougeur ou gonflement articulaire). Au questionnaire, il mentionne que sa dernière crise de goutte remonte à plus de 6 ans. L'examen physique ne montre la présence d'aucun tophus (nodules d'acide urique) au niveau des oreilles, des coudes ou des articulations des mains. La revue de la médication soulève des préoccupations :

- La colchicine en usage chronique chez une personne âgée fragile augmente le risque de neuromyopathie, de diarrhée (pouvant mener à la déshydratation) et de toxicité en raison de sa fonction rénale diminuée.
- L'allopurinol est maintenu à une dose de 200 mg, alors que les recommandations suggèrent un maximum de 100 mg/jour si la ClCr est inférieure à 30 mL/min.

L'objectif initial est de déterminer si ces traitements sont toujours cliniquement requis ou s'ils contribuent à sa fragilité actuelle.

Mi-séjour

L'investigation durant le séjour confirme une hyperuricémie isolée, mais Monsieur Y est demeuré totalement asymptomatique depuis plusieurs années sans tophi ni arthropathie chronique. Selon les sources, la goutte asymptomatique ne justifie pas systématiquement un traitement hypouricémiant (THU) chez l'aîné, surtout si les objectifs de soins se déplacent vers le confort et la réduction de l'iatrogénie.

La décision de déprescription est prise selon les critères suivants :

1. Colchicine prophylactique : Celle-ci est normalement maintenue 3 à 6 mois après l'atteinte de la cible d'acide urique. Pour Monsieur Y, ce délai est largement dépassé, et le risque d'effets indésirables (confusion, faiblesse musculaire contribuant aux chutes) surpasse le bénéfice préventif.
2. Allopurinol : En l'absence de crise depuis plus de 5 ans et sans dommages articulaires radiologiques, l'arrêt peut être envisagé

Planification au congé / suivi

Le plan de déprescription et de suivi pour Monsieur Y est le suivant :

- Arrêt de la colchicine : Cessation directe de la dose de 0,6 mg.
- Sevrage de l'allopurinol : Réduction de la dose à 100 mg DIE pour une période de 2 à 4 semaines, suivie d'un arrêt complet si aucun symptôme ne réapparaît.
- Mesures non-pharmacologiques : Éducation sur l'importance d'une hydratation adéquate (1,5-2 L/jour) et de la réduction des apports en purines (viandes rouges, bière) pour prévenir les récurrences.
- Surveillance :
 - Une réévaluation clinique est prévue dans 3 à 6 mois pour détecter toute récurrence de douleur articulaire.
 - Le dosage de l'uricémie est jugé optionnel car le patient est désormais asymptomatique.
 - En cas de crise aiguë future, l'équipe privilégiera une courte cure de corticostéroïdes oraux (ex: prednisone) plutôt que de réintroduire des AINS ou de la colchicine à haute dose, compte tenu de son insuffisance rénale et de ses risques de chute.

CAS CLINIQUE 3

Mme O., 85 ans, connue pour MCAS, HTA, diabète de type 2, DLP et IRC suivie en clinique de pré-dialyse est admise pour dyspnée secondaire à une surcharge. Elle est traitée avec du lasix IV et son état s'améliore. Toutefois, 3 jours après son admission, elle chute en se rendant à la salle de bain.

Approche initiale

Une consultation en gériatrie est demandée par la néphrologie pour chute. Au questionnaire, la patiente se plaint de l'apparition aiguë de douleur au genou droit depuis 48h. Cette douleur limite la mise en charge sur sa jambe et rend difficile ses déplacements. À l'examen physique, vous notez que son genou droit est chaud et gonflé sans toutefois présenter de franc érythème. Le bilan sanguin révèle une hémoglobine à 89, des globules blancs à 4.9 et des plaquettes normales. La Protéine C réactive est à 100 (N 0-10), la créatinine à 392 et l'urate à 384 (N 206-441). La radiographie du genou démontre un important épanchement intra-articulaire sans évidence de pincement. Vous décidez donc de procéder à une ponction articulaire de son genou. L'analyse du liquide synovial démontre 2914×10^6 GB dont 78% de neutrophiles, l'absence de bactéries au gram et la présence de cristaux de pyrophosphate de Calcium.

Vous concluez donc à une arthrite à CPPD aiguë ou pseudogoutte. Puisque sa fonction rénale contre-indique l'usage d'AINS et que l'atteinte est monoarticulaire, le traitement privilégié ici serait une infiltration intra-articulaire de corticostéroïde limitant ainsi l'effet des cortico sur son diabète tout en maximisant l'efficacité du traitement. S'il était impossible de procéder à une infiltration, un traitement de prednisone po peut alors être envisagé sur une courte période.

Planification au congé / suivi

Vous revoyez Mme O. 48h après l'infiltration cortisonnée et la douleur est pratiquement résolue. Vous rassurez la patiente que la douleur résiduelle devrait s'estomper d'ici quelques jours. La majorité des patients ne feront pas de crises à répétition, vous n'avez donc pas de traitement ou de suivi à proposer à ce stade et vous pouvez donc la rassurer sur l'évolution favorable attendue.

ANNEXE 1 – RÉFÉRENCES

1. Kergoat MJ, Desforbes K, Firoozi F: **Guide de gestion médicamenteuse en UCDG - 4ième édition**. Montréal (Québec, Canada): Regroupement des Unités de courte durée gériatriques et des services hospitaliers de gériatrie du Québec (RUSHGQ); 2026, https://rushgq.org/wp-content/uploads/2026/01/RUSHGQ_Guide_gestion_medicamenteuse_4ieme_edition_5janvier2026_FINAL.pdf.
2. Braun J, Smolen JS: **Gout: thoughts about a treat-to-target programme**. *Clin Exp Rheumatol* 2012, **30**(4 Suppl 73):S142-144.
3. Dalbeth N, Gosling AL, Gaffo A, Abhishek A: **Gout**. *Lancet* 2021, **397**(10287):1843-1855.
4. Mikuls TR: **Gout**. *N Engl J Med* 2022, **387**(20):1877-1887.
5. McCarty KL, Gaffo AL, Diaz-Torne C: **Gout therapy updated**. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2025, **17**:1759720X251384584.
6. Tana C, Ticinesi A, Prati B, Nouvenne A, Meschi T: **Uric Acid and Cognitive Function in Older Individuals**. *Nutrients* 2018, **10**(8).
7. Choi HK, Curhan G: **Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study**. *BMJ* 2008, **336**(7639):309-312.
8. Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Becce F, Castaneda-Sanabria J, Coyfish M, Guillo S, Jansen TL, Janssens H *et al*: **2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout**. *Ann Rheum Dis* 2017, **76**(1):29-42.
9. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, Brignardello-Petersen R, Guyatt G, Abeles AM, Gelber AC, Harrold LR, Khanna D, King C *et al*: **2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout**. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2020, **72**(6):744-760.
10. Hoogendijk EO, Afilalo J, Ensrud KE, Kowal P, Onder G, Fried LP: **Frailty: implications for clinical practice and public health**. *Lancet* 2019, **394**(10206):1365-1375.
11. Beauchamp MK, Kuspinar A, Sohel N, Mayhew A, D'Amore C, Griffith LE, Raina P: **Mobility screening for fall prediction in the Canadian Longitudinal Study on Aging (CLSA): implications for fall prevention in the decade of healthy ageing**. *Age Ageing* 2022, **51**(5).
12. National Institute for Health and Care Excellence (NICE): **Gout: diagnosis and management**. Manchester (United Kingdom): NICE; 2022, <https://www.nice.org.uk/guidance/ng219/resources/gout-diagnosis-and-management-pdf-66143783599045>.
13. Panel on Prevention of Falls in Older Persons AGS, British Geriatrics S: **Summary of the Updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society clinical practice guideline for prevention of falls in older persons**. *J Am Geriatr Soc* 2011, **59**(1):148-157.
14. Institut national de santé publique du Québec: **Chutes chez les personnes âgées**; 2022, <https://www.inspq.qc.ca/securite-prevention-de-la-violence-et-des-traumatismes/prevention-des-traumatismes-non-intentionnels/dossiers/chutes-chez-les-aines>.
15. Haute Autorité de Santé: **Comment améliorer la qualité et la sécurité des prescriptions de médicaments chez la personne âgée ?** Saint-Denis La Plaine CEDEX (France): Haute Autorité de Santé; 2014, https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-10/fpcs_prescription_web.pdf.
16. Bégaud B, Moore N: **Pharmacovigilance et bon usage du médicament chez la personne âgée**. *Rev Prat* 2019, **69**(10):1124-1129.
17. By the American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert P: **American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria(R) for potentially inappropriate medication use in older adults**. *J Am Geriatr Soc* 2023, **71**(7):2052-2081.
18. Coxib, traditional NTC, Bhala N, Emberson J, Merhri A, Abramson S, Arber N, Baron JA, Bombardier C, Cannon C *et al*: **Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials**. *Lancet* 2013, **382**(9894):769-779.
19. Davison SN: **NSAIDs in the elderly: pharmacology and clinical implications**. *Clin Geriatr Med* 2013, **29**(3):481-499.
20. Haute Autorité de Santé (HAS): **Bon usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) chez**

- le sujet âgé.** Saint-Denis (France): Haute autorité de santé; 2021, <https://www.has-sante.fr>.
21. Lanas A, Chan FKL: **Peptic ulcer disease.** *Lancet* 2017, **390**(10094):613-624.
 22. Mangoni AA, Jackson SH: **Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics: basic principles and practical applications.** *Br J Clin Pharmacol* 2004, **57**(1):6-14.
 23. Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Becce F, Castaneda J, Coyfish M, Guillo S, Jansen T, Janssens H *et al*: **2018 updated European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the diagnosis of gout.** *Ann Rheum Dis* 2020, **79**(1):31-38.
 24. Whelton A: **Nephrotoxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: physiologic foundations and clinical implications.** *Am J Med* 1999, **106**(5B):13S-24S.
 25. Portail des médicaments et produits de santé: **Allopurinol:** Santé Canada, Gouvernement du Canada; 2026, <https://dhpp.hpfb-dgpsa.ca/dhpp/resource/1892>.
 26. Portail des médicaments et produits de santé: **Febuxostat:** Santé Canada, Gouvernement du Canada; 2026, <https://health-products.canada.ca/dpbdpp/info?lang=fre&code=98091>.
 27. Portail des médicaments et produits de santé: **Colchicine:** Santé Canada, Gouvernement du Canada; 2026, <https://pmps.hpfb-dgpsa.ca/dhpp/resource/5069>.
 28. Terkeltaub R: **Chapter 195. Management of gout and hyperuricemia.** In: *Rheumatology Eighth edition.* Edited by Hochberg MC, Gravallese EM, Smolen JS, van der Heijde D, Weinblatt ME, Weisman MH. Philadelphia (PA, USA): Elsevier; 2023: 1716-1723.
 29. Naredo E, Moller I: **Aspiration and injection of joints and periarticular tissue and intralesional therapy.** In: *Rheumatology Eighth edition.* Edited by Hochberg MC, Gravallese EM, Smolen JS, van der Heijde D, Weinblatt ME, Weisman MH. Philadelphia (PA, USA): Elsevier; 2023: 247-259.
 30. Wongrakpanich S, Wongrakpanich A, Melhado K, Rangaswami J: **A Comprehensive Review of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug Use in The Elderly.** *Aging Dis* 2018, **9**(1):143-150.
 31. Makris UE, Abrams RC, Gurland B, Reid MC: **Management of persistent pain in the older patient: a clinical review.** *JAMA* 2014, **312**(8):825-836.
 32. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, Mattheus M, Devins T, Johansen OE, Woerle HJ *et al*: **Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes.** *N Engl J Med* 2015, **373**(22):2117-2128.
 33. Fardet L, Kassar A, Cabane J, Flahault A: **Corticosteroid-induced adverse events in adults: frequency, screening and prevention.** *Drug Saf* 2007, **30**(10):861-881.
 34. Ciriaco M, Ventrice P, Russo G, Scicchitano M, Mazzitello G, Scicchitano F, Russo E: **Corticosteroid-related central nervous system side effects.** *J Pharmacol Pharmacother* 2013, **4**(Suppl 1):S94-98.
 35. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, Brignardello-Petersen R, Guyatt G, Abeles AM, Gelber AC, Harrold LR, Khanna D, King C *et al*: **2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout.** *Arthritis Rheumatol* 2020, **72**(6):879-895.
 36. Morehead S: **A guide to deprescribing allopurinol.** Tasmania (Australie): Primary Health Tasmania; 2022, <https://www.primaryhealthtas.com.au/wp-content/uploads/2023/03/A-guide-to-deprescribing-allopurinol.pdf>.
 37. Muth C, Blom JW, Smith SM, Johnell K, Gonzalez-Gonzalez AI, Nguyen TS, Brueckle MS, Cesari M, Tinetti ME, Valderas JM: **Evidence supporting the best clinical management of patients with multimorbidity and polypharmacy: a systematic guideline review and expert consensus.** *J Intern Med* 2019, **285**(3):272-288.
 38. Scott IA, Hilmer SN, Reeve E, Potter K, Le Couteur D, Rigby D, Gnjdic D, Del Mar CB, Roughead EE, Page A *et al*: **Reducing inappropriate polypharmacy: the process of deprescribing.** *JAMA Intern Med* 2015, **175**(5):827-834.
 39. Reeve E, Wiese MD, Hendrix I, Roberts MS, Shakib S: **People's attitudes, beliefs, and experiences regarding polypharmacy and willingness to Deprescribe.** *J Am Geriatr Soc* 2013, **61**(9):1508-1514.
 40. Garfinkel D, Mangin D: **Feasibility study of a systematic approach for discontinuation of multiple medications in older adults: addressing polypharmacy.** *Arch Intern Med* 2010, **170**(18):1648-1654.
 41. Haute Autorité de Santé (HAS): **Bon usage des médicaments chez la personne âgée : revue de traitement et déprescription.** Saint-Denis (France): Haute Autorité de Santé; 2020, <https://www.has-sante.fr>.

42. Dalbeth N, Stamp L: **Hyperuricaemia and gout: time for a new staging system?** *Ann Rheum Dis* 2014, **73**(9):1598-1600.
43. O'Mahony D, Cherubini A, Guiteras AR, Denkinger M, Beuscart JB, Onder G, Gudmundsson A, Cruz-Jentoft AJ, Knol W, Bahat G *et al*: **STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 3.** *Eur Geriatr Med* 2023, **14**(4):625-632.
44. Pazan F, Gercke Y, Weiss C, Wehling M, Raters F: **The U.S.-FORTA (Fit FOR The Aged) List: Consensus Validation of a Clinical Tool to Improve Drug Therapy in Older Adults.** *J Am Med Dir Assoc* 2020, **21**(3):439 e439-439 e413.
45. Pascart T, Filippou G, Liote F, Sirotti S, Jauffret C, Abhishek A: **Calcium pyrophosphate deposition disease.** *Lancet Rheumatol* 2024, **6**(11):e791-e804.
46. Zhang W, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Guerne PA, Jansen TL, Leeb BF, Perez-Ruiz F, Pimentao J, Punzi L *et al*: **EULAR recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: management.** *Ann Rheum Dis* 2011, **70**(4):571-575.
47. Abhishek A, Tedeschi SK, Pascart T, Latourte A, Dalbeth N, Neogi T, Fuller A, Rosenthal A, Becce F, Bardin T *et al*: **The 2023 ACR/EULAR Classification Criteria for Calcium Pyrophosphate Deposition Disease.** *Arthritis Rheumatol* 2023, **75**(10):1703-1713.
48. Joshi A, Siva C: **Magnesium disorders can cause calcium pyrophosphate deposition disease: A case report and literature review.** *Eur J Rheumatol* 2018, **5**(1):53-57.
49. Macmullan P, McCarthy G: **Treatment and management of pseudogout: insights for the clinician.** *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2012, **4**(2):121-131.
50. Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec (A.P.E.S.): **Pseudogoutte. Fiche du Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie.** Montréal (Québec, Canada): A.P.E.S.; 2021, https://www.apesquebec.org/system/files?file=2023-12/20210623_RPEG_fiche_pseudogoutte.pdf.
51. Parperis K, Papachristodoulou E, Kakoullis L, Rosenthal AK: **Management of calcium pyrophosphate crystal deposition disease: A systematic review.** *Semin Arthritis Rheum* 2021, **51**(1):84-94.
52. Richette P, Bardin T: **Chondrocalcinose.** *Presse Med* 2011., **40**(9):856-864.
53. Chou H *et al*: **Pseudogout attack following zoledronic acid infusion: case report and review of nine cases.** *J Clin Rheumatol* 2017, **23**(8):470-474.
54. Rosenthal AK, Ryan LM: **Calcium Pyrophosphate Deposition Disease.** *N Engl J Med* 2016, **374**(26):2575-2584.
55. Voulgari PV, Venetsanopoulou AI, Drosos AA: **Recent advances in the therapeutic management of calcium pyrophosphate deposition disease.** *Front Med (Lausanne)* 2024, **11**:1327715.
56. Tedeschi SK: **A New Era for Calcium Pyrophosphate Deposition Disease Research: The First-Ever Calcium Pyrophosphate Deposition Disease Classification Criteria and Considerations for Measuring Outcomes in CPPD Disease.** *Gout Urate Cryst Depos Dis* 2024, **2**(1):52-59.
57. Sirotti S, Scanu A, Pascart T, Niessink T, Maroni P, Lombardi G, Filippou G: **Calcium Pyrophosphate Crystal Formation and Deposition: Where Do We Stand and What Does the Future hold?** *Curr Rheumatol Rep* 2024, **26**(10):354-365.
58. Atalar E, Bodur H: **Treatment of calcium pyrophosphate crystal deposition disease: a mini-review.** *Explor Musculoskeletal Dis* 2025, <https://www.explorationpub.com/uploads/Article/A1007100/1007100.pdf>, **3**:1007100.
59. Cowley S, Pascart T, Richette P, *al. e*: **Diagnosis and Treatment of Calcium Pyrophosphate Crystal Deposition Disease.** *J Rheumatol Rep* 2023, **25**(3):145-151.
60. Cowley S, McCarthy G: **Diagnosis and Treatment of Calcium Pyrophosphate Deposition (CPPD) Disease: A Review.** *Open Access Rheumatol* 2023, **15**:33-41.
61. Hegazi T: **Hydroxyapatite Deposition Disease: A Comprehensive Review of Pathogenesis, Radiological Findings, and Treatment Strategies.** *Diagnostics (Basel)* 2023, **13**(16).