



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2018

Thèse N°: 386

LA PROTHESE TOTALE DE GENOU CHEZ LES SUJETS  
HYPERURICEMIQUES ET/OU GOUTTEUX PRESENTANT  
UNE GONARTHROSE EVOLUEE  
A PROPOS DE 27 CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / / 2018

PAR

Madame Lamyaa LASRI

Née le 28 Novembre 1992 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

**Mots Clés :** Hyperuricémie; Microcristaux d'urate monosodique; Goutte;  
Gonarthrose évoluée; Prothèse totale de genou

Membres du Jury :

**Monsieur Ahmed EL BARDOUNI**

Professeur de Traumatologie Orthopédie

**Monsieur Belkacem CHAGAR**

Professeur de Traumatologie Orthopédie

**Madame Hanan RKAIN**

Professeur de Physiologie

**Monsieur Ahmed BEZZA**

Professeur de Rhumatologie

**Monsieur Mohammed KHARMAZ**

Professeur de Traumatologie Orthopédie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا

أِلا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

ثُمَّ خَلَقْنَا النُّطْفَةَ عَلَقَةً فَخَلَقْنَا الْعَلَقَةَ مُضْغَةً

فَخَلَقْنَا الْمُضْغَةَ عِظَامًا فَكَسَوْنَا الْعِظَامَ لَحْمًا ثُمَّ

أَنْشَأْنَاهُ خَلْقًا آخَرَ ۖ فَتَبَارَكَ اللَّهُ أَحْسَنُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

*Doyen*

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

*Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes*

Professeur Mohammed AHALLAT

*Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

*Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Jamal TAOUFIK

*Secrétaire Général*

Mr. Mohamed KARRA

# **1-ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS**

## **PROFESSEURS :**

### **Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Neurologie

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid

Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique **Méd Chef Maternité des**

### **Orangers**

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV Rabat**  
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du**  
**CEDOC+Directeur du Médicament**

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale **Doyen de FMPT**  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS -Rabat**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Directeur Hôpital My Ismail Meknès**  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAËUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur du Service de Santé des FAR**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie

Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**Rabat**

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

**Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Néphrologie  
Cardiologie **Directeur Hôp. Mil.d'Instruction Med V**

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie **Directeur Hôp. Arrazi Salé**  
Gynécologie Obstétrique

Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie **Directeur Hôp. My Youssef**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie **Directeur Hôp. Chekikh Zaied**  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Pédiatrie  
Neurologie

### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouada  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Saïd  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hôp.d'Enfants Rabat**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*

Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie

Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najja

#### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Saïd\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

#### **Decembre 2006**

Pr SAIR Khalid

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*

Rhumatologie **Directeur. Hôp. Al Ayachi Salé**  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Chirurgie générale **Dir. Hôp.Av.Marrakech**

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire

Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhousain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2008**

Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation **Directeur ERSSM**  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie Directeur Hôp.des Spécialités  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie biologique  
 Anatomie pathologique

## **Decembre 2010**

Pr.ZNATI Kaoutar Anatomie Pathologique

## **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### ***\*Enseignants Militaires***

## **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie biologique  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie

Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

#### **MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir

Toxicologie

#### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SABRY Mohamed\*  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génycologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

#### **AVRIL 2014**

Pr. ZALAGH Mohammed

ORL

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI Nezha  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine

Chirurgie Générale

Pr. EL ASRI Fouad\* Ophtalmologie  
Pr. ERRAMI Nouredine\* O.R.L  
Pr. NITASSI Sophia O.R.L

### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\* Microbiologie  
Pr. ASFALOU Ilyasse\* Cardiologie  
Pr. BOUAYTI El Arbi\* Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pr. BOUTAYEB Saber Oncologie Médicale  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim Oncologie Médicale  
Pr. OURAINI Saloua\* O.R.L  
Pr. RAZINE Rachid Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pr. ZRARA Abdelhamid\* Immunologie

*\* Enseignants Militaires*

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

Pr. ABOUDRAR Saadia Physiologie  
Pr. ALAMI OUHABI Naima Biochimie – chimie  
Pr. ALAOUI Katim Pharmacologie  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma Histologie-Embryologie  
Pr. ANSAR M'hammed Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Pr. BARKIYOU Malika Histologie-Embryologie  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed Génétique Humaine  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz Applications Pharmaceutiques  
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia Biochimie – chimie  
Pr. DAKKA Taoufiq Physiologie  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes Pharmacologie  
Pr. IBRAHIMI Azeddine Biologie moléculaire/Biotechnologie  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine Biologie  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med Chimie Organique  
Pr. REDHA Ahlam Chimie  
Pr. TOUATI Driss Pharmacognosie  
Pr. ZAHIDI Ahmed Pharmacologie

*Mise à jour le 10/10/2018*  
*Khaled Abdellah*  
*Chef du Service des Ressources Humaines*



***Dédicaces***

***A ma très chère mère,***

*Tu as supporté mes folies toutes ces années et j'ignore ce que j'aurais pu faire sans toi.*

*Je te remercie de m'avoir appris l'amour, le sacrifice, le partage et la patience...*

*Tu es l'exemple de la force même et c'est grâce à toi que je continue de rêver et d'avancer.*

*Je te dédie ce travail avec tout l'amour que je porte pour toi et prie le bon Dieu de te protéger.*

***A mon très cher père,***

*Rien ne peut exprimer ma gratitude envers tout ce que tu as fait pour que je sois la femme que je suis aujourd'hui.*

*Je te remercie de m'avoir appris le courage, l'audace et la confiance en soi afin de toujours viser plus haut.*

*Je te dédie ce travail afin de te montrer le fruit de tous tes sacrifices et j'espère être toujours à la hauteur de tes espérances.*

*Les plus beaux jours sont à venir ;)*

***A mon cher frère,***

*Certes, on n'a pas eu la plus simple des vies, mais on a réussi, ensemble, à affronter tous les obstacles que la vie a mis sur notre chemin.*

*Je suis fière de l'homme que tu es aujourd'hui et ne te souhaite que le meilleur pour les années à venir.*

*Je te dédie ce travail pour t'exprimer mon respect, mon amour et te remercie surtout d'avoir toujours cru en moi.*

***A ma petite Zou,***

*Tu es ma sœur, ma meilleure amie et toute ma vie.*

*Tu es la plus petite, mais tu nous as tellement appris.*

*J'espère que tu es fière de moi aujourd'hui et que j'ai pu être un bon exemple pour toi.*

*Je remercie le bon Dieu de m'avoir donné une sœur comme toi et merci à toi de m'aimer comme je suis, malgré tous mes défauts...*

***A ma très chère Falkaye,***

*Tu es l'amour fraternel et maternel à la fois. Tu as toujours été un exemple pour moi et j'espère que tu es fière de moi aujourd'hui.*

*Ta joie de vivre est une thérapie pour toutes les personnes qui croisent ton chemin.*

*Je te dédie ce travail afin de t'exprimer ma gratitude et mon amour.*

***Mes amis, mes amours,***

*Leila, Rania, Jalal, Majid, Narjiss, Hamza K.,  
Mahmoud...*

*Vous êtes sans aucun doute la meilleure chose qui me  
soit arrivée.*

*Vous avez supporté mes folies et encouragé mes  
décisions.*

*Chacun de vous m'a appris quelque chose dans cette vie  
et c'est grâce à vous aussi que je suis là aujourd'hui.*

*Merci d'être mes meilleurs.*



***Remerciements***

***A notre maître et Président de thèse***  
***Monsieur le professeur Ahmed EL BARDOUNI***  
***Professeur de Traumatologie-Orthopédie***

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, Cher Maître, notre reconnaissance et l'assurance de notre considération distinguée.*

***A notre maître et Rapporteur de thèse  
Monsieur le professeur Belkacem CHAGAR  
Professeur de Traumatologie-Orthopédie***

*Nous avons eu l'honneur de travailler sous votre direction  
et sommes particulièrement touchés par votre gentillesse,  
votre sympathie et votre bienveillance...*

*Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable,  
votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand  
professeur et nous inspirent une grande admiration et un  
profond respect.*

*Permettez nous, Cher Maître, de vous exprimer notre profond  
respect et notre sincère gratitude.*

***A notre maître et Juge de thèse  
Madame le professeur Hanan RKAIN  
Professeur de Physiologie***

*Nous vous remercions pour l'honneur  
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Veuillez accepter nos remerciements ainsi  
que le témoignage de notre respect et notre gratitude.*

*A notre maître et Juge de thèse*  
*Monsieur le professeur Ahmed BEZZA*  
*Professeur de Rhumatologie*

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger  
ce travail, c'est pour nous un grand plaisir  
de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veillez accepter, Cher Maître, ce travail en guise de  
remerciement et une preuve du respect que nous  
avons à votre égard.*

*A notre maître et Juge de thèse*  
*Monsieur le professeur Mohammed KHARMAZ*  
*Professeur de Traumatologie-Orthopédie*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur*  
*que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Veillez accepter nos remerciements ainsi que notre*  
*considération la plus sincère.*



***Liste des figures***

<b>FIGURE 1</b> : LES MOUVEMENTS DE L'ACIDE URIQUE DANS L'ORGANISME.....	27
<b>FIGURE 2</b> : REGULATION DE L'URICEMIE.....	28
<b>FIGURE 3</b> : COMPARAISON DU REMODELAGE OSSEUX DANS L'OS NORMAL ET L'OS AFFECTE PAR LA GOUTTE.....	36
<b>FIGURE 4</b> : ANALYSE IMMUNOHISTOLOGIQUE PAR LA PHOSPHATASE ACIDE RESISTANTE AUX TARTRATES DE L'OS D'UNE ARTICULATION GOUTTEUSE MONTRANT LA PRESENCE D'OSTEOCLASTES A L'INTERFACE OS-TOPHUS. LES FLECHES INDIQUENT DES CELLULES DE TYPE OSTEOCLASTE.....	38
<b>FIGURE 5</b> : PREUVE DE MECANISMES DE REPARATION ALTERES DANS LA GOUTTE TOPHACEE. DES ECHANTILLONS CONJOINTS APPARIES D'UN PATIENT SOUFFRANT DE GOUTTE SONT MONTRES, COLORES AVEC DU BLEU DE TOLUIDINE.....	39
<b>FIGURE 6</b> : DEFORMATIONS AXIALES DU GENOU.....	44
<b>FIGURE 7</b> : IDENTIFICATION DE MICROCRISTAUX DANS LE LIQUIDE SYNOVIAL : « GOLD STANDARD » DU DIAGNOSTIQUE.....	50
<b>FIGURE 8</b> : ILLUSTRATIONS DE LA CLASSIFICATION DE KELLGREN-LAWRENCE.....	52
<b>FIGURE 9</b> : A) RADIO DE FACE DU GENOU D'UN DE NOS PATIENTS. B) RADIO DE PROFIL DU MEME GENOU. GONARTHROSE STADE 4 DE KELLGREN-LAWRENCE CHEZ UN PATIENT GOUTTEUX.....	55
<b>FIGURE 10</b> : RADIOGRAPHIE DE PROFIL DU GENOU.....	56
<b>FIGURE 11</b> : LESIONS ELEMENTAIRES DE LA GOUTTE: T: TOPHUS, DC: DOUBLE CONTOUR, A: AGREGATS, E : EROSION.....	60
<b>FIGURE 12</b> : VUE LONGITUDINALE DU TENDON ROTULIEN DISTAL MONTRANT LE TOPHUS INTRA-TENDINEUX SOUS FORME D'AGREGATS INHOMOGENES, CIRCONSCRITS ET HYPERECHOGENES GENERANT UNE OMBRE ACOUSTIQUE POSTERIEURE (FLECHE BLANCHE).....	60
<b>FIGURE 13</b> : VUE LONGITUDINALE DU TENDON ROTULIEN DISTAL MONTRANT DES AGREGATS INTRA-TENDINEUX SOUS FORME DE FOYERS HYPERECHOGENES HETEROGENES (FLECHE BLANCHE).....	60

<b>FIGURE 14</b> : A) SEQUENCE CORONALE PONDEREE EN T1 MONTRANT DES TOPHUS (FLECHES) EN HYPOSIGNAL SUR LE BORD LATERAL DU CONDYLE FEMORAL LATERAL ET DES FOSSES INTER-CONDYLIENNES S'ERODANT DANS L'OS ADJACENT. B) SEQUENCE CORONALE PONDEREE EN T2 SPIN-ECHO FAT SAT MONTRANT DES DEPOTS AMORPHES AVEC UNE INTENSITE DE SIGNAL HETEROGENE INTERMEDIAIRE A ELEVEE. C) SEQUENCE CORONALE PONDEREE EN T1 SPIN-ECHO INJECTEE PAR DU GADOLINIUM MONTRANT UN REHAUSSEMENT INHOMOGENE ET PERIPHERIQUE DES LESIONS TOPHACEES .....	62
<b>FIGURE 15</b> : ÉPAISSISSEMENT NODULAIRE DE LA SYNOVIALE HYPOINTENSE EN T2 (A) ET SE REHAUSSANT APRES INJECTION DE GADOLINIUM (B) CHEZ UN PATIENT GOUTTEUX. ....	63
<b>FIGURE 16</b> : LA TOMODENSITOMETRIE 3D A DOUBLE ENERGIE (DECT) MONTRE LES DEPOTS D'ACIDE URIQUE DANS LES COMPARTIMENTS MEDIAL ET LATERAL DU GENOU (A). L'IMAGE EN COUPE SAGITTALE MONTRE UN DEPOT DANS (B) LE LIGAMENT CROISE POSTERIEUR (FLECHE), ANTERIEUR A LA ROTULE (TETE DE FLECHE) ET (C) LE LIGAMENT CROISE ANTERIEUR.....	68
FIGURE 17 FIGURE 17 : STRATEGIE THERAPEUTIQUE DE LA CRISE DE GOUTTE - EULAR 2016.....	69
<b>FIGURE 18</b> : STRATEGIE THERAPEUTIQUE POUR LE TRAITEMENT HYPOURICEMIANANT DES PATIENTS GOUTTEUX - EULAR 2016.....	70
<b>FIGURE 19</b> : MEDICAMENTS UTILISES AU COURS DE LA GOUTTE. ....	71
<b>FIGURE 20</b> : PROTHESE A CHARNIERE. CONDYLE FEMORAL (FLECHE), PLATEAU TIBIAL (FLECHE CREUSE), AXE DE FLEXION (TETE DE FLECHE).....	75
<b>FIGURE 21</b> : PROTHESE A GLISSEMENT .....	76
<b>FIGURE 22</b> : VUE FRONTALE DU GENOU D'UN DE NOS PATIENTS EN PER-OPERATOIRE EN VUE DE LA POSE D'UNE PTG.....	82
<b>FIGURE 23</b> : A) RADIO DE FACE DU GENOU D'UN DE NOS PATIENTS. B) RADIO DE PROFIL DU MEME GENOU.PTG POSTERO-STABILISEE CHEZ UN PATIENT GOUTTEUX. ....	83



# ***Sommaire***

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	4
I. Patients.....	5
II. Méthodes .....	5
<b>RESULTATS</b> .....	12
I. L'ÂGE .....	13
II. LE SEXE .....	14
III. L'INDICE DE MASSE CORPORELLE (IMC).....	14
IV. CÔTÉ OPÉRÉ.....	15
V. ANTÉCÉDENTS GÉNÉRAUX .....	16
VI. LES SIGNES FONCTIONNELS.....	17
VII. L'INDICE DE LEQUESNE .....	19
VIII. LA RADIOGRAPHIE STANDARD .....	19
IX. BIOLOGIE .....	20
X. TRAITEMENT MÉDICAL .....	22
XI. TRAITEMENT CHIRURGICAL .....	22
XII. EVOLUTION.....	23
<b>DISCUSSION</b> .....	25
I. ETIOPATHOGÉNIE DU GENOU GOUTTEUX CHRONIQUE .....	26
1. L'acide urique : .....	26
2. L'hyperuricémie : .....	28
3. Les cristaux d'urate monosodique : .....	31
4. Le tophus et synovite chronique : .....	32
5. Altération mécanique et bio-cellulaire du cartilage : .....	33
6. L'UMS déclenche des cascades inflammatoires impliquées dans la pathogenèse de l'arthrose : .....	34
7. L'érosion osseuse : .....	36
8. Atteintes ligamentaire et tendineuse dans la goutte : .....	39

II. LE TABLEAU CLINIQUE .....	41
1. La douleur : .....	41
2. Accès aigu goutteux surajouté : .....	42
3. La raideur articulaire : .....	43
4. Les déformations : .....	43
5. L'empâtement du genou et hydarthrose: .....	44
6. L'instabilité articulaire : .....	45
7. Les craquements : .....	45
8. Les tophus sous-cutanés : .....	45
III. LA BIOLOGIE .....	47
1. L'uricémie : .....	47
2. Les signes non spécifiques : .....	47
3. La fonction rénale : .....	48
4. La ponction articulaire : .....	48
5. La biopsie tissulaire ou synoviale : .....	49
IV. IMAGERIE .....	51
1. Radiographie Standard : .....	51
2. L'échographie : .....	57
3. L'imagerie par résonance magnétique : .....	61
4. Scanner à double énergie : .....	66
V. TRAITEMENT MÉDICAL DE LA GOUTTE .....	69
1. Traitement de la crise aiguë : .....	69
2. Traitement au long cours : .....	70
3. Traitement médical et fonction rénale : .....	71
4. Traitement médical et PTG : .....	72
5. Traitement médical et douleurs post-opératoires : .....	73

VI. TRAITEMENT CHIRURGICAL .....	74
1. Qu'est-ce que la prothèse totale de genou ? .....	74
2. Types d'implants : .....	76
3. La fixation de la prothèse : .....	78
4. Technique chirurgicale : .....	78
5. Evolution et complications post-opératoires : .....	84
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>89</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>91</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>95</b>



***Introduction***

La goutte est une arthrite microcristalline secondaire au dépôt des cristaux d'urate monosodique (UMS) au sein et autour des articulations, survenant plusieurs années après une hyperuricémie chronique.

C'est également l'arthropathie inflammatoire la plus fréquente chez l'adulte. Elle touche 1 à 3 % de la population, mais sa prévalence s'élève jusqu'à 18% chez les hommes de plus de 40 ans [1].

Elle est rare chez les enfants et les femmes non ménopausées [1].

Au Maroc, aucune étude épidémiologique formelle sur la prévalence de la goutte n'est disponible.

Le genou est un site privilégié des dépôts microcristallins, notamment uratiques. L'atteinte inaugurale au genou n'est que de 5% [2], alors qu'habituellement, il n'est atteint que dans l'évolution ascendante d'une goutte déjà avérée, après avoir touché la métatarso-phalangienne du gros orteil (70%), le médio-pied (4%) et/ou la cheville (7%) [3-5].

Un lien unissant la goutte et l'arthrose existe sans doute, mais la question de la causalité reste imparfaitement élucidée. La précipitation des cristaux d'UMS dans les articulations et/ou les tissus adjacents est responsable de la crise de goutte aiguë et conduit, en l'absence de traitement, à un stade chronique avec une perturbation directe du cartilage, favorisant ainsi le développement de l'arthrose [6, 7].

Un genou, qui a été le siège d'une crise de goutte, a 3 fois plus de chance d'avoir une gonarthrose concomitante cliniquement définie [8].

Dans ce contexte, différentes études ont montré que la goutte était associée à un risque élevé de gonarthrose, plus sévère et plus handicapante qu'une gonarthrose primitive [9], justifiant par conséquent la pose d'une prothèse totale de genou (PTG) [8].

La prothèse totale de genou est un choix thérapeutique courant dans les arthropathies inflammatoires. Cependant, les cas de goutte responsable d'une gonarthrose nécessitant une PTG sont rares. Dans la littérature, un seul cas a été rapporté à cet effet [10].

C'est dans cet intérêt que notre étude a eu pour but de présenter des cas de PTG chez des sujets hyperuricémiques et/ou goutteux et de préciser, à l'instar de la littérature, les points suivants :

- L'étiopathogénie du genou goutteux chronique et l'atteinte arthrosique concomitante,
- Les aspects diagnostiques clinico-biologiques et l'apport de l'imagerie dans ce contexte,
- Ainsi que les particularités thérapeutiques, notamment chirurgicales.



***Patients et méthodes***

## **I. Patients**

Notre étude s'est portée sur 39 prothèses totales de genoux posées chez 27 patients opérés dans les services de chirurgie traumatologique et orthopédique à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V sur une période étalée entre 2009 et 2013, avec un recul d'au moins 5 ans et un seul opérateur.

### **❖ Critères d'inclusion:**

- Patients présentant une arthrose évoluée du genou, clinique et radiologique, connus goutteux ou présentant une hyperuricémie lors du bilan pré-opératoire et ayant bénéficié d'une PTG.
- Patients porteurs d'une prothèse totale de genou douloureuse avec une hyperuricémie découverte lors du bilan étiologique.

### **❖ Critères d'exclusion:**

Patients ayant subi une arthroplastie du genou pour des gonarthroses primitives, post-traumatiques, ou des gonarthroses secondaires à une arthropathie inflammatoire autre que la goutte (chondrocalcinose, polyarthrite rhumatoïde, rhumatisme psoriasique ...).

## **II. Méthodes**

Une fiche d'exploitation réalisée à cet effet a permis le recueil des différentes données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutives.

La douleur a été évaluée par l'échelle visuelle analogique (EVA) [11], qui est une méthode d'auto-évaluation sensible, reproductible, fiable et validée aussi bien dans les situations de douleurs aiguës que de douleurs chroniques.

L'indice de Lequesne [12] a été utilisé pour retenir l'indication de la prothèse totale de genou.

## FICHE D'EXPLOITATION

1- Nom, prénom

2- Age

3- Sexe

4- IMC :

- $< 30 \text{ kg/m}^2$
- $>30 \text{ kg/m}^2$

5- Côté opéré :

- Droit
- Gauche
- PTG bilatérale

6- Antécédents généraux :

- Goutte
- Diabète
- HTA
- Insuffisance rénale chronique
- Dysthyroïdie

7- Signes fonctionnels :

- Douleur
- Périmètre de marche
- Raideur articulaire :
  - Flexion
  - Flessum
- Déformations axiales :

- Genu varum
- Genu valgum
- Empatement du genou
- Epanchement intra-articulaire
- Instabilité articulaire :
  - Laxité antéro-postérieure
  - Laxité latérale

8- Indice de Lequesne

9- Données de la radiographie standard :

- Clichés effectués :
  - De face et de profil en charge
  - Incidence en Schuss
  - Défilé fémoro-patellaire
- Classification de Kellgren-Lawrence
- Types de gonarthrose :
  - Fémoro-tibiales interne et externe, et fémoro-patellaire
  - Fémoro-tibiale interne et fémoro-patellaire
  - Fémoro-tibiale externe et fémoro-patellaire.

10- Examens biologiques :

- Bilan inflammatoire :
  - Numération de la formule sanguine
  - CRP
- Fonction rénale
- Dosage de l'uricémie
- Ponction articulaire
- Biopsie synoviale

11- Traitement médical :

- Hypouricémiant débuté en pré-opératoire
- Hypouricémiant débuté en post-opératoire

12- Traitement chirurgical :

- PTG :
  - Unilatérale
  - Bilatérale
- Types de prothèse :
  - Prothèse postéro-stabilisée
  - Prothèse à charnière
- Types d'arthrotomie :
  - Interne
  - Externe
- Synovectomie
- Types de fixation :
  - Implants cimentés
  - Implants non cimentés

13- Evolution :


- Douleurs post-opératoires
- Infection
- Complications thromboemboliques
- Laxité latérale
- Descellement prothétique

## ECHELLE VISUELLE ANALOGIQUE

FACE PATIENT

PAS DE DOULEUR  DOULEUR MAXIMALE IMAGINABLE

FACE SOIGNANT

  
10 9 8 7 6 5 4 3 2 1 0

## INDICE DE LEQUESNE

L'indice algofonctionnel de Lequesne est un hétéro-questionnaire dont les dix questions sont regroupées dans trois sections (douleur ou gêne, périmètre de marche maximal, et difficulté de la vie quotidienne) cotées ensemble.

Le score obtenu résulte de l'addition de l'ensemble des valeurs pour chacune des questions et s'étend de 0 à 24.

- Un score de 1 à 4 : un handicap minime
- Un score de 5 à 7 : un handicap moyen
- Un score de 8 à 10 : un handicap important
- Un score de 11 à 13 : un handicap très sévère
- Un score supérieur à 14 : un handicap extrême.

L'indication d'une arthroplastie est discutée lorsque le score est égal ou supérieur à 8.

### **I- Douleur ou gêne :**

	score
I - A. nocturne :	
non	0
aux mouvements ou selon la posture	1
même immobile	2
I - B. Dérouillage matinal :	
moins de 1 minute	0
pendant 1 à 15 minutes	1
plus de 15 minutes	2
I - C. A la station debout ou au piétinement pendant une demi-heure ?	
non =	0
oui =	1

I - D. A la marche :

non	0
seulement après une certaine distance	1
très rapidement et de façon croissante	2

I - E. En vous relevant d'un siège sans l'aide des bras ?

non =	0
oui =	1

**II - Périmètre de marche maximal :** (y compris en consentant à souffrir)

Aucune limitation	0
Limité, mais supérieur à 1 km	1
Environ 1km (environ 15 minutes)	2
500 à 900 m (environ 8 à 15 minutes)	3
300 à 500 m	4
100 à 300 m	5
moins de 100 m	6
avec une canne (ou avec une canne-béquille)	+ 1
avec deux cannes (ou cannes-béquilles)	+ 2

**III - Difficulté de la vie quotidienne :**

- III – A Pour monter un étage
- III – B Pour descendre un étage
- III – C Pour vous accroupir complètement
- III – D Pour marcher en terrain irrégulier

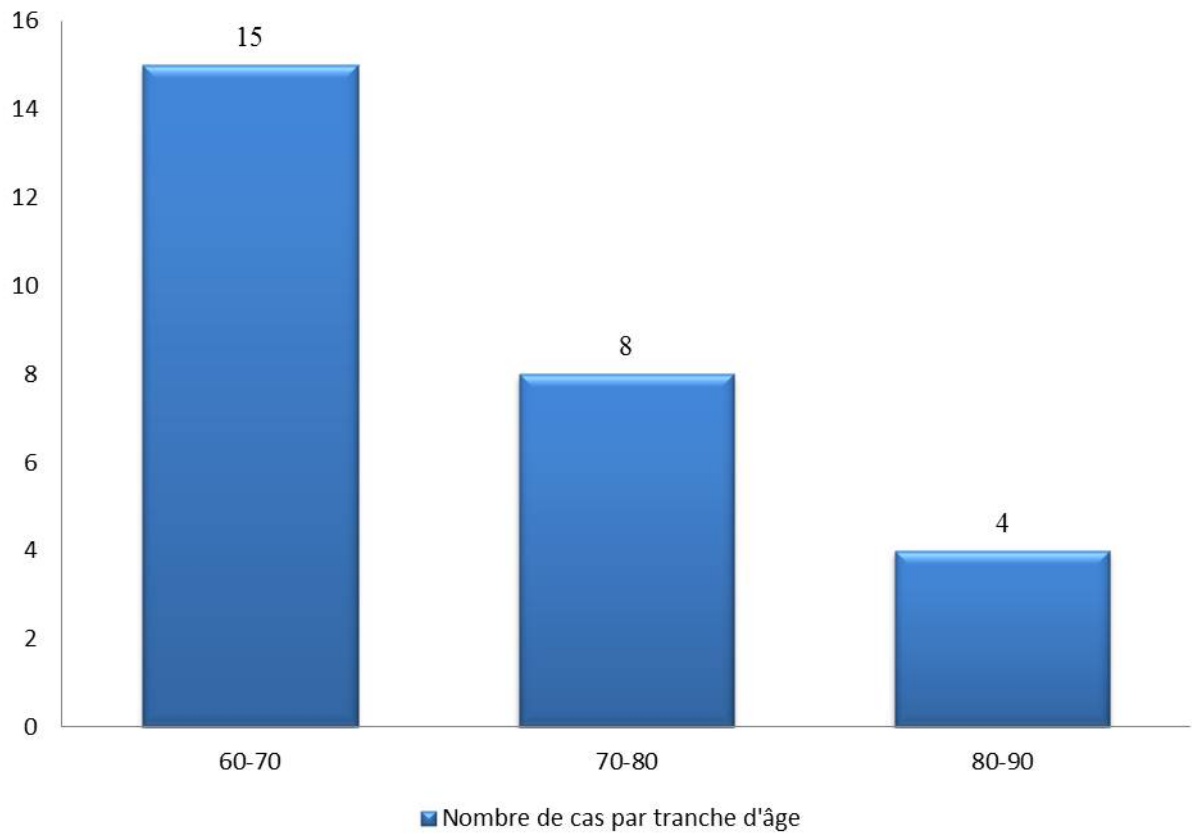
0 : aucune	0,5 : quelque ;
1 : modérée	1,5 : importante ;
2 : incapable	

**Total**



## I. L'ÂGE

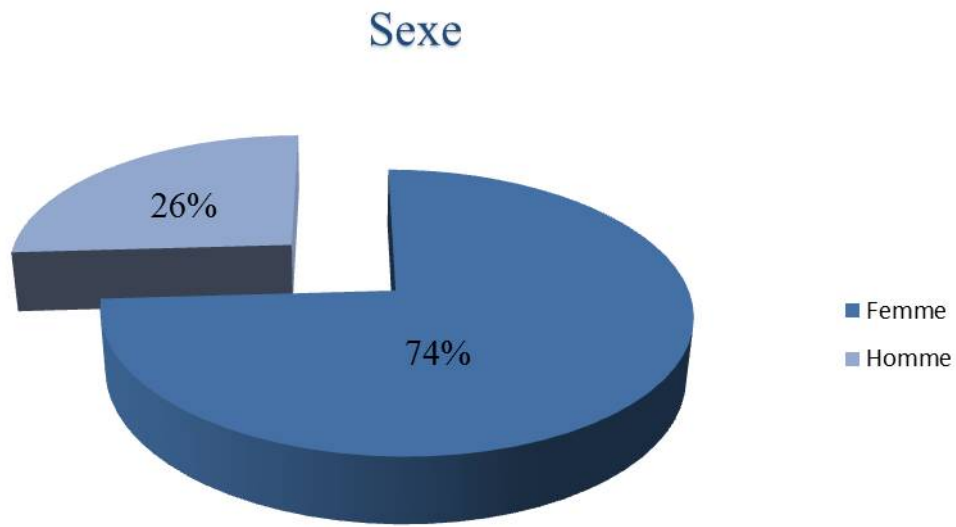
L'âge de nos patients variait entre 62 et 83 ans, avec une moyenne de 72 ans.



## II. LE SEXE

La série comportait 27 patients avec une nette prédominance féminine et un sex ratio H/F de 0.35.

Nous avons noté : 20 femmes soit 74% et 7 hommes soit 26%.

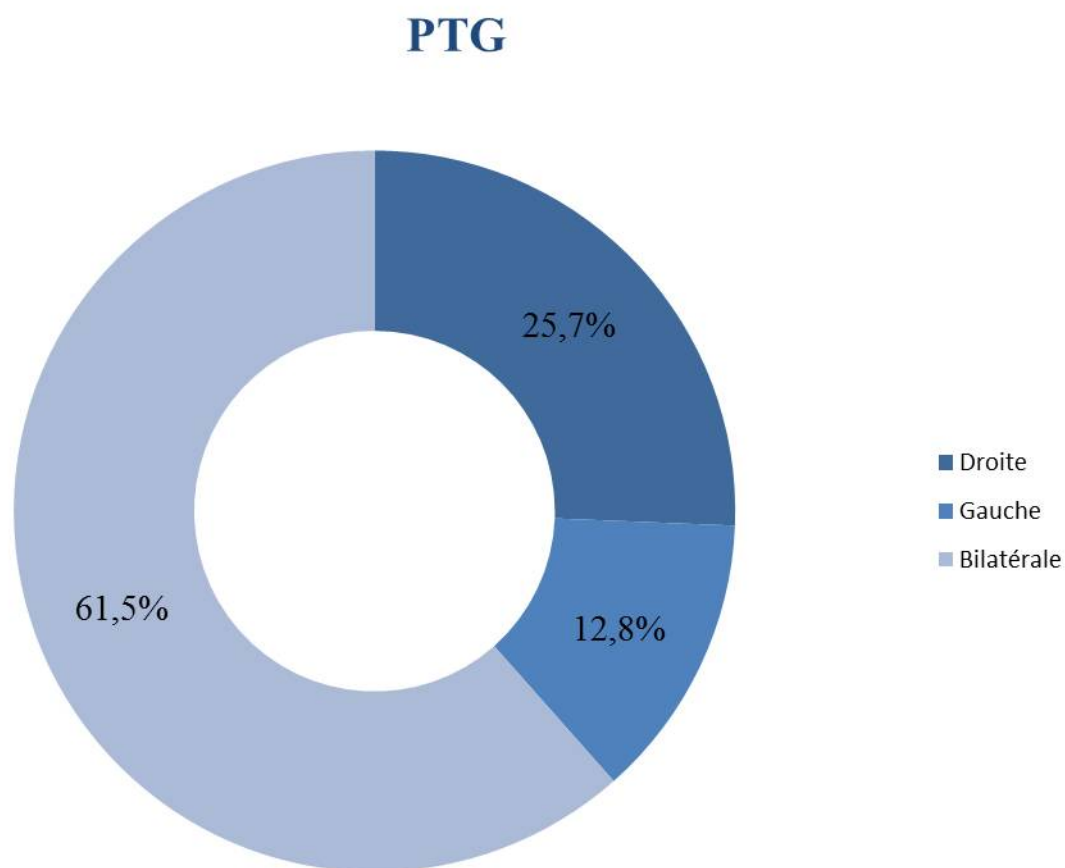


## III. L'INDICE DE MASSE CORPORELLE (IMC)

- 7 patients (26%) avaient un IMC  $< 30 \text{ kg/m}^2$ .
- 20 patients (74%) avaient un IMC  $> 30 \text{ kg/m}^2$ , présentant donc une obésité.

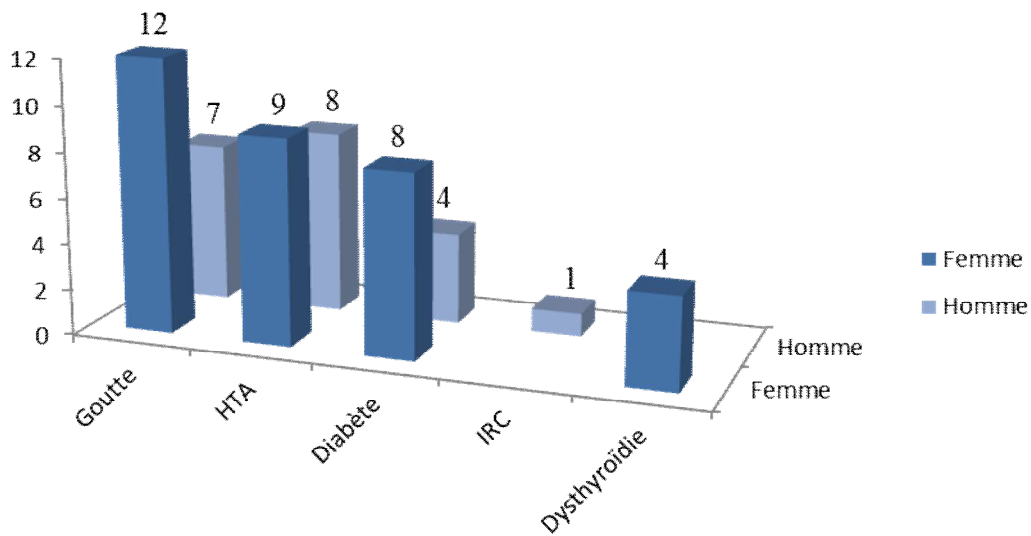
## IV. CÔTÉ OPÉRÉ

- 10/39 genoux droits
  - 5/39 genoux gauches
  - 24/39 PTG bilatérales
- } 15 PTG unilatérales



## V. ANTÉCÉDENTS GÉNÉRAUX

- ❖ Goutte : 19 patients (70%) dont 12 femmes (63%) et 7 hommes (37%).
  - 5 patients (26%) ont rapporté un antécédent de crise de goutte au gros orteil.
  - 14 patients (74%) présentaient une hyperuricémie lors du bilan pré-opératoire.
- ❖ Diabète : 12 patients (44%) dont 8 femmes (67%) et 4 hommes (33%).
- ❖ Hypertension artérielle : 17 patients (63%) dont 9 femmes (53%) et 8 hommes (47%).
- ❖ Insuffisance rénale chronique : 1 seul patient, homme (4%).
- ❖ Dysthyroïdie : 4 patientes, femmes (15%).



## VI. LES SIGNES FONCTIONNELS

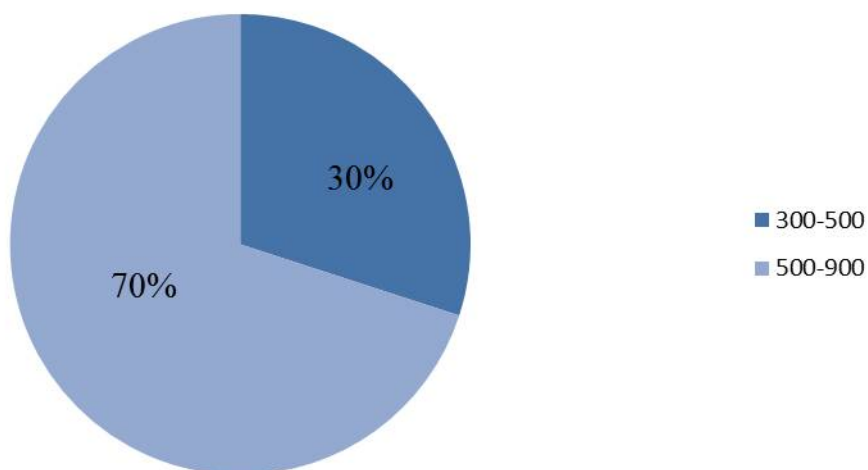
### ❖ La douleur:

Tous nos patients présentaient des douleurs d'horaire mixte, survenant à l'effort comme au repos, d'intensité variable. A l'EVA, ces douleurs étaient modérément sévères à très sévères, allant de 7/10 à 10/10.

### ❖ Le périmètre de marche :

- 70% de nos patients rapportaient un périmètre de marche maximal variant entre 500 et 900 m.
- 30% rapportaient un périmètre de marche maximal variant entre 300 et 500 m.

Périmètre de marche maximal

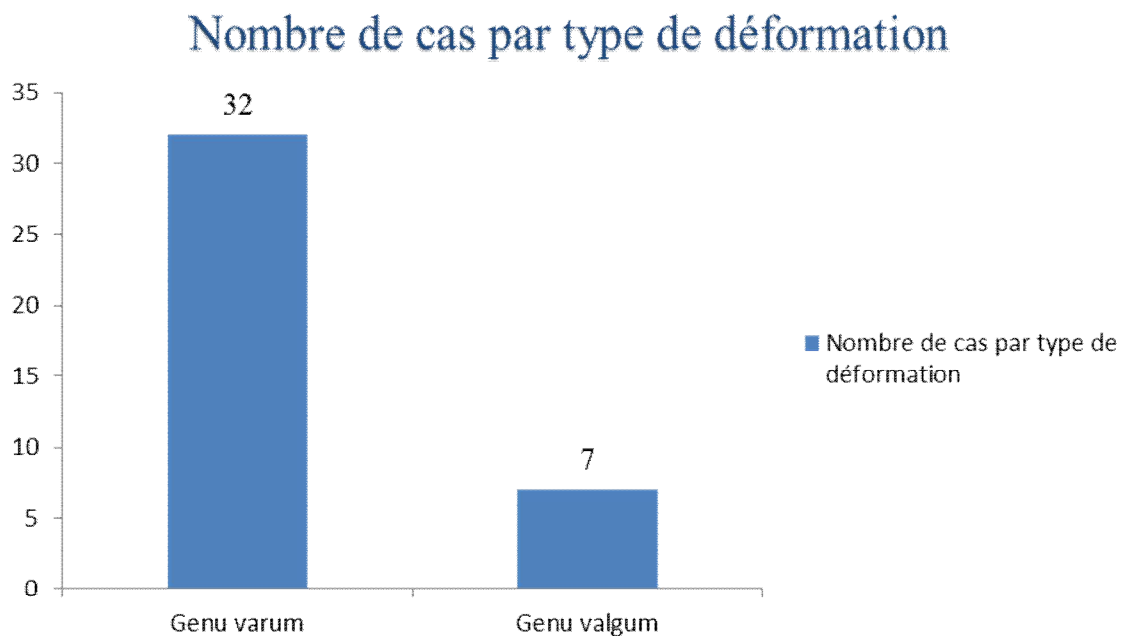


### ❖ La raideur articulaire :

- 25 genoux (64%) présentaient une flexion limitée à 90-100°.
- 2 genoux (5%) présentaient une flexion plus réduite, à 80°.
- 35 genoux (90%) étaient en flexum constant de -20°.

### ❖ Les déformations axiales :

- 32 genu varum soit 82%.
- 7 genu valgum soit 18%.



### ❖ L'empatement du genou :

9 genoux sur 39, soit 23%, étaient empâtés à la palpation, sans mise en évidence d'épanchement intra-articulaire.

### ❖ L'épanchement intra-articulaire :

8 genoux, soit 20%, présentaient un épanchement à l'examen physique.

### ❖ L'instabilité articulaire :

- Aucun de nos patients ne présentait de laxité latérale à l'examen.
- Par contre, une laxité antéro-postérieure a été notée sur 5 genoux soit 13%.

## VII. L'INDICE DE LEQUESNE

En se basant uniquement sur les données cliniques, et notamment l'indice algofonctionnel de Lequesne, tous nos patients présentaient des scores supérieurs à 8, et étaient par conséquent, candidats à la mise en place d'une PTG.

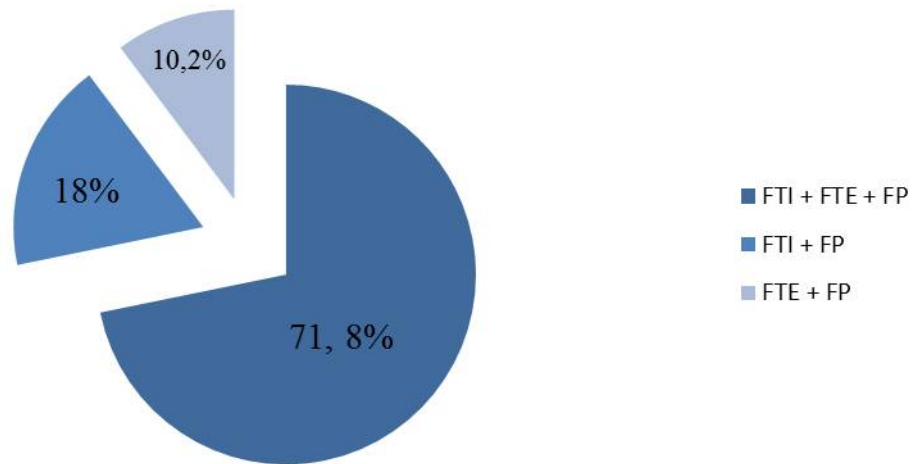
## VIII. LA RADIOGRAPHIE STANDARD

Tous nos patients ont bénéficié de radiographies du genou bilatérales et comparatives de face et de profil en charge, ainsi qu'en incidences de Schuss et fémoro-patellaire.

Des gonarthroses évoluées de stade 3-4 de Kellgren-Lawrence ont été confirmées chez tous nos patients, à type d'une :

- Gonarthrose bi-compartmentale : fémoro-tibiale externe (FTE) et fémoro-patellaire (FP) : 4 genoux soit 10,2 %.
- Gonarthrose bi-compartmentale : fémoro-tibiale interne (FTI) et FP : 7 genoux soit 18 %.
- Gonarthrose tri-compartmentale : FTI, FTE et FP : 28 genoux soit 71,8 %.

## Différentes atteintes radiologiques



## IX. BIOLOGIE

- ❖ **Un bilan inflammatoire** comportant une Numération de la Formule Sanguine et une protéine C réactive (CRP), a été réalisé chez tous nos patients. Aucun syndrome inflammatoire n'a été objectivé.
- ❖ **La fonction rénale** était correcte chez tous nos patients, hormis un seul malade qui présentait une insuffisance rénale chronique.
- ❖ Concernant **l'uricémie** :

Parmi nos 27 patients :

- 5 patients (18,5 %) étaient connus goutteux, sous traitement médical ; 3 équilibrés avec une uricémie normale au bilan pré-opératoire et 2 non contrôlés avec hyperuricémie au bilan pré-opératoire.
- 14 patients (52 %) ont présenté une hyperuricémie de découverte fortuite au bilan pré-opératoire et ont bénéficié par la suite d'un traitement hypouricémiant.

- 8 patients (29,5 %) ont présenté une hyperuricémie en post-opératoire, découverte lors d'un bilan étiologique dans un contexte de PTG douloureuse.

Hyperuricémie	Nombre de patients
Connue	5 patients (18.5%)
Découverte en pré-opératoire	14 patients (52%)
Découverte en post-opératoire	8 patients (29.5%)

#### ❖ Ponction articulaire :

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une ponction articulaire diagnostique ou pré-opératoire.

#### ❖ Biopsie synoviale :

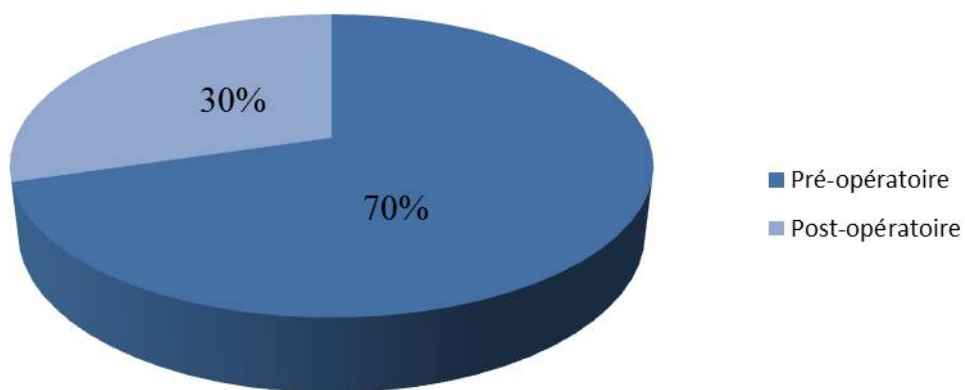
11 patients (40,7%) ont bénéficié d'une biopsie synoviale peropératoire. Des résultats identiques de synovite chronique ont été retrouvés. Malheureusement, l'identification des cristaux d'UMS n'a été demandée pour aucun de ces cas.

1 seule patiente, soit 4%, a bénéficié d'une biopsie synoviale lors d'une arthroscopie réalisée en post-opératoire (à 1 an), ayant mis en évidence des cristaux d'UMS et permettant ainsi un diagnostic tardif de la maladie de goutte sur PTG.

## X. TRAITEMENT MÉDICAL

- 19 patients soit 70% utilisaient un traitement hypouricémiant avant la chirurgie.
- 8 patients soit 30% n'ont débuté un traitement de fond qu'après la chirurgie.

### Traitement hypouricémiant



## XI. TRAITEMENT CHIRURGICAL

### ❖ PTG :

39 PTG ont été mises en place:

- Droites : 10 soit 25,6 %
- Gauches : 5 soit 12,8 %
- Bilatérales : 24 soit 61.6 %

- ❖ Tous nos patients ont bénéficié d'une prothèse totale de genou postéro-stabilisée vu l'absence de laxité latérale, cimentée, mise en place par voie antérieure médiane.
- ❖ Synovectomie antérieure : réalisée sur 4 genoux (10,2%)
- ❖ Arthrotomie interne : 32/39 soit 82 % (Genu varum)
- ❖ Arthrotomie externe : 7/39 soit 18 % (Genu valgum)

## **XII. EVOLUTION**

### **❖ Douleurs post-opératoires :**

8 de nos patients soit 30% ont rapporté des accès douloureux en post-opératoire (ces mêmes patients n'étaient pas connus goutteux avant l'opération):

- 4 patients à 3 mois.
- 3 patients entre 3 et 5 mois de la chirurgie.

Une hyperuricémie a été retrouvée chez ces 7 patients et le traitement médical a permis la résolution de la symptomatologie.

- Une patiente à 1 an. Celle-ci a subi une arthroscopie avec biopsie qui a mis en évidence les cristaux d'UMS. Grâce à l'instauration du traitement médical, la patiente se porte bien à 8 ans de recul.

### **❖ Infection :**

Aucun patient n'a présenté une infection post-opératoire. Tous nos patients ont bénéficié d'une couverture antibiotique qui a été poursuivie rigoureusement en post-opératoire.

### ❖ Complications thromboemboliques :

Une anticoagulation prophylactique efficace a été instaurée chez tous les patients, permettant ainsi d'éviter tout risque de thrombose veineuse profonde et par conséquent, d'embolie pulmonaire.

### ❖ Laxité latérale :

4 genoux opérés (15%)(parmi les patients non connus goutteux avant la procédure) ont présenté une laxité des ligaments latéraux conservés par cette prothèse postéro-stabilisée, restant cependant stables et ne nécessitant aucune reprise.

### ❖ Descellement prothétique :

- 1 patient a présenté un descellement de sa PTG à 1 an.
- 2 patients ont présenté un descellement de PTG à 3 ans.

} Non connus  
goutteux avant  
la procédure

Ces 3 patients ont démarré un traitement hypouricémiant et ont bénéficié d'une reprise chirurgicale avec mise en place d'une PTG à charnière.



# I. ETIOPATHOGÉNIE DU GENOU GOUTTEUX CHRONIQUE

## 1. L'acide urique : [13, 14]

L'acide urique n'est pas ingéré. Il est produit par le foie après catabolisme des purines alimentaires ou endogènes par métabolisme des acides nucléiques cellulaires et purinosynthèse de novo.

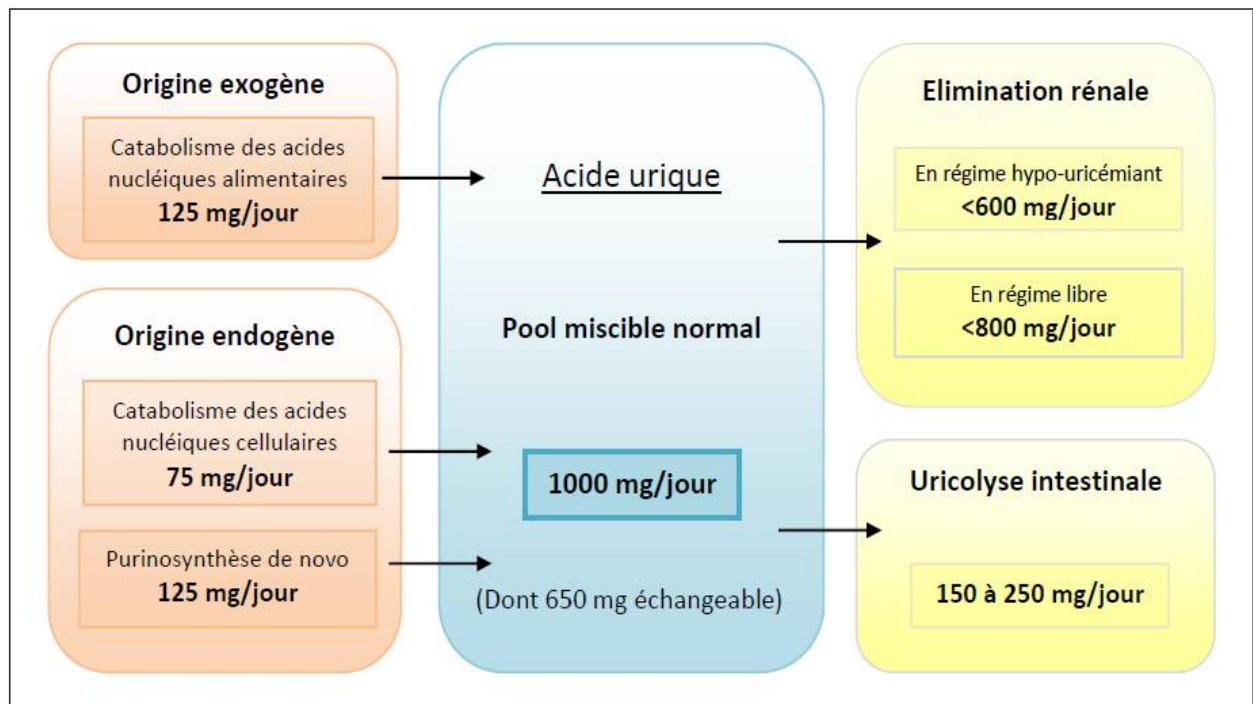
Il est le produit final du catabolisme des bases puriques, que sont la guanine, l'adénine et l'hypoxanthine. Sous l'action de la xanthine oxydase, ces bases sont dégradées en xanthine puis en acide urique.

Cet acide faible circule dans le plasma essentiellement sous forme ionisée d'urate de sodium, soluble. Son taux sanguin dépend de l'équilibre entre l'acide urique apporté par l'alimentation (1/3), formé par l'organisme (2/3) et son élimination par voies rénale (70%) et digestive (30%). On appelle pool miscible de l'acide urique, la quantité de ce dernier échangeable de l'organisme qui varie de 600 à 1 600 mg. Près de 650 mg d'acide urique s'échangent chaque jour (figures 1 et 2).

Notez que l'homme a un pool d'acide urique deux fois supérieur à celui de la femme qui, sous l'effet des œstrogènes (effet uricosurique), a une élimination urinaire de l'acide urique supérieure.

La goutte et l'hyperuricémie sont généralement plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes. La gonarthrose est par contre moins fréquente chez les hommes [8].

74% des cas dans notre série étaient des femmes, suggérant que ces dernières sont plus susceptibles de présenter une goutte sévère nécessitant une PTG. Cela concordait avec les résultats d'une étude menée par Teng et son équipe [8], qui ont trouvé que la goutte était associée à un risque élevé (39%) de PTG chez les femmes mais pas chez les hommes.



**Figure 1 : Les mouvements de l'acide urique dans l'organisme. [15]**

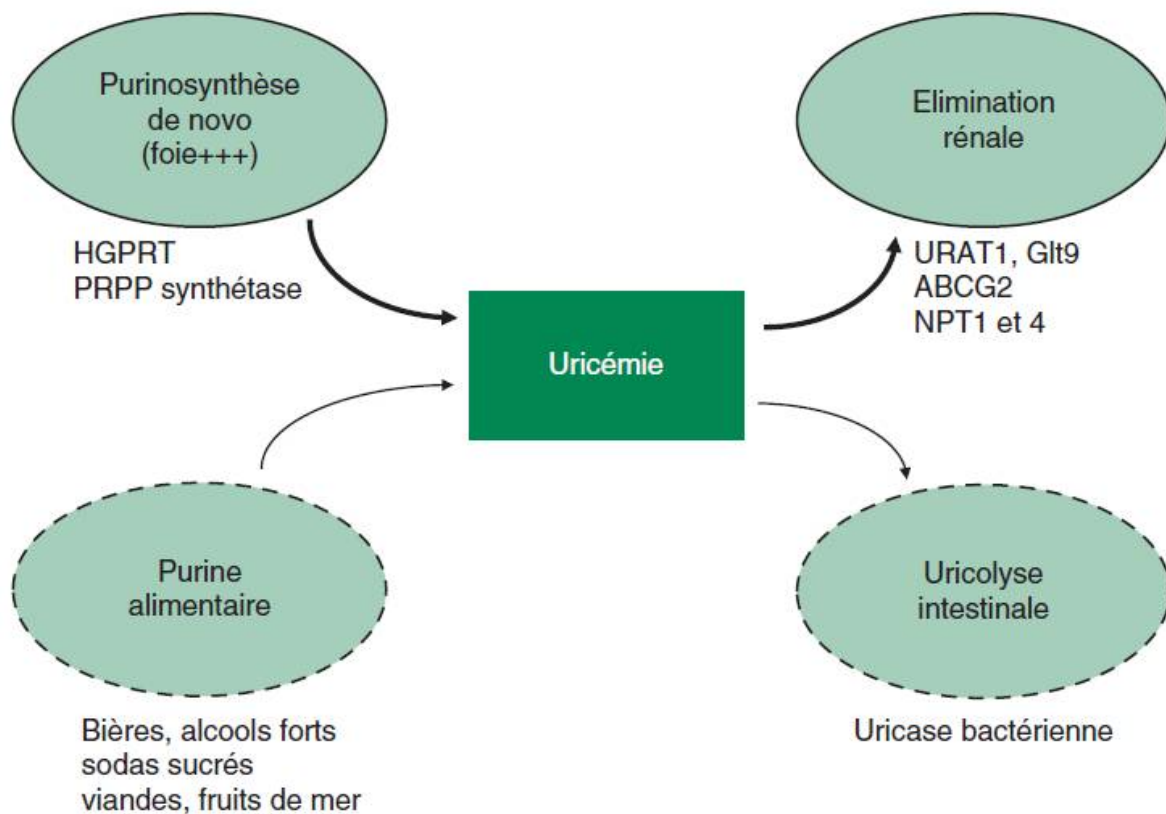


Figure 2 : Régulation de l'uricémie [14].

Glut9 : glucose transporter 9 ; HGPRT : hypoxanthine-guanosine phosphoribosyltransférase ;  
 NPT 1 et 4 : sodium dependent phosphate transporter 1 et 4 ; PRPP : phosphoribosyl-  
 puorophosphate ; Urat1 : urate transporter 1.

## 2. L'hyperuricémie : [16-20]

L'hyperuricémie est un excès du taux plasmatique de l'acide urique, supérieur à 70mg/l (416,5  $\mu\text{mol/l}$ ), chez l'homme comme chez la femme [13]. Elle est beaucoup plus fréquente que la goutte, avec une prévalence rapportée de 21,4 %.

L'hyperuricémie dépend de facteurs génétiques et diététiques et résulte d'un déséquilibre entre la production et l'élimination de l'acide urique (figure 2, tableau 1).

Plus de 75 % des goutteux ont un défaut génétique d'excrétion fractionnelle d'urate, on parle d'hypo-éliminateurs primaires d'acide urique. Dans 20-25 % des cas, les patients sont des hyper-producteurs d'acide urique et ne présentent aucune anomalie rénale.

Des enzymopathies familiales représentent environ 2% des cas et doivent être suspectées en cas de présentation atypique (goutte chez le sujet jeune).

La définition de l'hyperuricémie, citée plus haut, peut changer selon la fonction rénale, comme suit :

- > 90 mg/l (535  $\mu$ mol/l) si le taux de créatinine plasmatique est inférieur à 15mg/l (132  $\mu$ mol/l),
- > 100 mg/l (595  $\mu$ mol/l) si le taux de créatinine plasmatique est entre 15 et 20mg/l (132 à 176  $\mu$ mol/l),
- > 120 mg/l (714  $\mu$ mol/l) avec une insuffisance rénale avancée.

### **Augmentation de la production de l'acide urique**

- Idiopathique
- Déficit enzymatique avec accélération de synthèse des purines
- Apport alimentaire excessif en purines
- Augmentation du métabolisme des purines (syndromes myélo/lympho-prolifératifs, psoriasis)
- Déficit enzymatique avec accélération de la synthèse des purines (syndrome de Lesh Nyhan ou déficit en HGPRT)
- Accélération de la dégradation de l'ATP (maladies de stockage du glycogène...)
- Chimiothérapies

### **Diminution de l'excrétion de l'acide urique**

- Néphropathie hyperuricémique familiale
- Maladie rénale chronique (par réduction de la masse fonctionnelle)
- Inhibition de la sécrétion tubulaire d'urates (acidose lactique, acidocétose, pré-éclampsie, salicylates à faible dose, thiazidiques, ciclosporine...)
- Augmentation de la réabsorption tubulaire d'urates (déshydratation, diurétiques, résistance à l'insuline)
- Mécanisme inconnu (exposition au plomb, HTA, hyperparathyroïdie, béryllose)

**Tableau 1 : Principales causes des hyperuricémies [14].**

### **3. Les cristaux d'urate monosodique : [17, 21-25]**

La formation des cristaux d'UMS dépend de plusieurs facteurs expliquant que l'hyperuricémie seule est insuffisante pour entraîner la cristallisation de l'urate.

Une fois que l'acide urique sérique atteint son seuil de solubilité ( $> 68\text{mg/l}$  ( $420\mu\text{mol/l}$ )), la 2<sup>ème</sup> étape de la cristallisation est la nucléation, qui consiste essentiellement en un regroupement de molécules dispersées.

Certains composants spécifiques du liquide synovial pourraient favoriser la formation des cristaux d'UMS:

- Certaines protéines comme les Immunoglobulines (particulièrement les IgM),
- Le collagène insoluble,
- Et la présence de débris dans la cavité synoviale.

Les sites les plus souvent ciblés, comme la synoviale, le cartilage, les tendons et la peau sont particulièrement riches en tissu conjonctif, suggérant l'intervention de certaines protéines de la matrice extracellulaire, comme le collagène de type I, dans les mécanismes de cristallisation.

D'autres facteurs peuvent influencer le dépôt des cristaux d'urate monosodique. Ils comprennent une température locale basse, la présence de protéoglycanes, une diminution du pH, un traumatisme, ainsi que l'âge.

L'ensemble de ces données est suggestif de pourquoi seulement une minorité des patients hyperuricémiques (10-15%) développe la goutte.

#### **4. Le tophus et synovite chronique : [26-28]**

Après des années d'hyperuricémie non traitée, se développe une arthropathie goutteuse avec des tophus intra et péri-articulaires.

Les tophus se composent de cristaux d'UMS dans une matrice de lipides, de protéines et de mucopolysaccharides et sont entourés d'une réaction inflammatoire granulomateuse de type réaction à corps étranger. Le tophus représente une réponse tissulaire granulomateuse chronique aux cristaux d'UMS, avec activation de la réponse immunitaire innée et adaptative de l'hôte.

Une fois développés dans la synoviale vascularisée, il est facile d'imaginer que les tophus puissent favoriser une synovite chronique et détruire os et cartilage.

Dalbeth et son équipe [28] ont décrit des macrophages exprimant à la fois l'interleukine 1 bêta (IL-1 $\beta$ ), médiateur de l'inflammation, et le facteur de croissance transformant bêta 1 (TGF- $\beta$ 1), anti-inflammatoire, dans la « première couronne cellulaire » entourant le tophus.

Cette expression simultanée de cytokines pro- et anti-inflammatoires suggère que le tophus entretient activement un cycle d'inflammation chronique.

## **5. Altération mécanique et bio-cellulaire du cartilage : [26, 29, 30]**

Le cartilage articulaire normal chez l'adulte est constitué de chondrocytes enchâssés dans une matrice extracellulaire abondante. Les chondrocytes matures ont une très faible activité métabolique et leur fonction principale est de maintenir la matrice extracellulaire par un faible renouvellement de ses composants :

- Les fibres de collagène (principalement II (90%), IX et XI) fournissant la résistance à la traction et,
- Les protéoglycanes attachés aux polymères d'acide hyaluronique.

Les dépôts d'UMS, sous la forme de tophus sur ou à proximité des surfaces articulaires, ont longtemps été appréciés pour leur capacité à perturber l'architecture articulaire, de manière à nuire à la mécanique articulaire et potentiellement déclencher les processus physiopathologiques et cellulaires de l'arthrose (arthrose secondaire).

L'avascularité des tissus conjonctifs, en particulier du cartilage, est souvent considérée comme le principal facteur prédisposant au dépôt d'UMS sous la forme de tophus. Ces derniers sont responsables des premiers changements articulaires : les tophus se répandent rapidement sur la surface articulaire jusqu'à ce que le cartilage ait l'air « enduit d'un glaçage au sucre ».

Suite à l'interaction avec les cristaux d'UMS, les chondrocytes peuvent contribuer à la dégradation du cartilage dans la goutte par le biais de mécanismes inflammatoires tels que la production accrue d'enzymes de dégradation et de médiateurs pro-inflammatoires.

Chhana et son équipe [30], par la mise en culture de chondrocytes humains avec des cristaux d'UMS, ont mis en évidence :

- Une régulation positive de la synthèse des métalloprotéinases matricielles-3 (MMP-3), de la cyclooxygénase 2 (COX-2) et du monoxyde d'azote (NO) ; facteurs dégradants de la matrice cartilagineuse.

Ces facteurs réduisent la formation des protéines matricielles : aggrecane, versicane et le collagène de type II. Le NO inhibe la synthèse des protéoglycanes chondrocytaires.

- Une augmentation accrue des aggrecanases ADAMTS4 et ADAMTS5 responsables des dommages cartilagineux dans l'arthrose, impliquant des mécanismes partagés entre la goutte et l'arthrose.

## **6. L'UMS déclenche des cascades inflammatoires impliquées dans la pathogenèse de l'arthrose : [6, 29, 31]**

Des progrès récents ont mis à la lumière du jour une voie inflammatoire possiblement partagée entre la goutte et l'arthrose.

Les cristaux d'UMS activent la réponse immunitaire innée via l'inflammasome (NLRP3) nécessaire à l'activation de la caspase-1, à la production et à la libération subséquentes de l'IL-1 $\beta$  et l'IL-18 [29].

L'IL-1 $\beta$  est fortement impliquée dans la pathogenèse de l'arthrose, par la participation dans plusieurs voies entraînant la destruction du cartilage :

- Elle stimule :
  - la production de la prostaglandine E2 (PGE2), du NO, de cytokines et chimiokines impliquées dans l'inflammation articulaire.
  - la synthèse et l'activité des MMP et aggrecanases.
- Elle inhibe la production du collagène de type II.

Le rôle potentiel de l'IL-1 $\beta$  en tant que lien entre la goutte et l'arthrose, a été démontré dans une étude sur la prédiction de la progression de l'arthrose.

Chez des sujets atteints de gonarthrose sans antécédent médical de goutte, Denoble et son équipe [6] ont trouvé que, dans le liquide synovial, les taux d'acide urique étaient directement corrélés avec les niveaux d'IL-18 et d'IL-1 $\beta$ , et que les niveaux des trois molécules étaient corrélés à la sévérité de la gonarthrose évaluée par la radiographie.

Dans le liquide synovial, cette corrélation sus-décrite soutient fortement l'implication potentielle du système immunitaire inné dans la pathogénèse et la progression de l'arthrose.

Ils ont suggéré un modèle cyclique, dans lequel la mort des chondrocytes entraîne des augmentations locales de la concentration en acide urique, et facilite la précipitation microscopique de l'UMS pour promouvoir plus d'inflammation et la mort des chondrocytes voisins, accélérant ou exacerbant ainsi le processus arthrosique.

**L'acide urique synovial serait, de ce fait, un marqueur de la sévérité de la gonarthrose [6].**

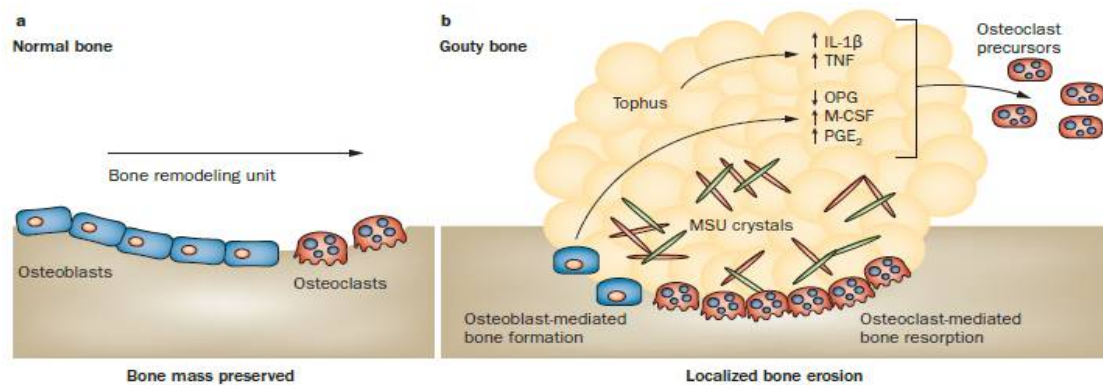
## 7. L'érosion osseuse : [26, 32-35]

L'érosion osseuse est une manifestation fréquente de la goutte chronique, qui au fil du temps, entrainera des déformations et une invalidité [33].

Elle se produirait par le biais d'un mécanisme «de dehors en dedans» selon lequel les cristaux d'UMS se déposent à la surface du cartilage articulaire ou à l'intérieur de la synoviale, puis interagissent avec les cellules osseuses aboutissant ainsi à l'érosion de l'os (figure 3).

L'aspect typique des marges en surplomb serait dû à un effet de pression exercé par un tophus en expansion progressive [34].

Des tophus intra-osseux sont également décrits [35] ; le tophus pouvant s'étendre dans l'os à travers l'érosion osseuse.



**Figure 3 : Comparaison du remodelage osseux dans l'os normal et l'os affecté par la goutte.**

**a | Au cours d'un cycle normal de remodelage osseux, la résorption osseuse médiée par les ostéoclastes est immédiatement suivie d'une formation osseuse médiée par les ostéoblastes, permettant la préservation de la masse osseuse normale. b | Dans une articulation goutteuse, les cristaux d'UMS dans le tophus provoquent une réponse cellulaire, associée à une viabilité et à une fonction ostéoblastique réduites et une augmentation de la formation et de l'activité des ostéoclastes, entraînant une érosion localisée de l'os adjacent au tophus.**

**Abréviations: M-CSF, facteur de stimulation des colonies de macrophages; MSU, l'urate monosodique; OPG, ostéoprotégérine; PGE<sub>2</sub>, prostaglandine E<sub>2</sub>. [26]**

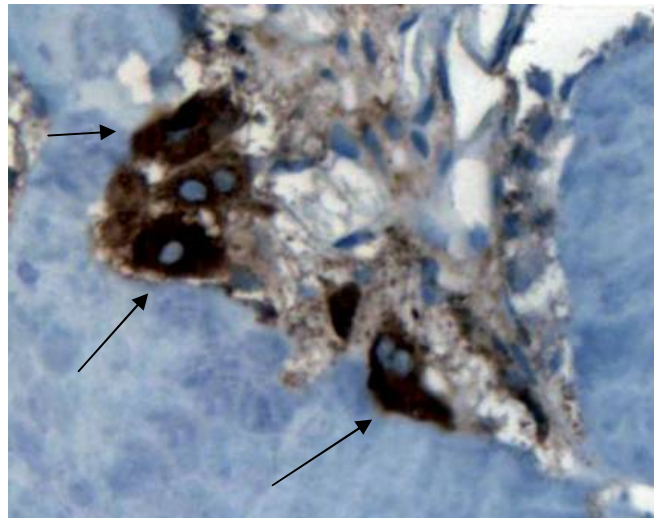
Parmi les cellules retrouvées au sein et autour du tophus, les cellules de la lignée monocyte/macrophage semblent jouer un rôle majeur dans la promotion de l'érosion osseuse chez les patients atteints de goutte.

❖ **Rôles des ostéoclastes :**

- La culture de cristaux d'UMS avec des macrophages murins induit la libération de PGE2 et de l'IL-1, amplifiant ainsi la résorption osseuse.
- La culture de cristaux d'UMS avec des monocytes humains induit la production de cyclooxygénase-2 (COX-2) et de PGE2, ce qui exagère la différenciation des ostéoclastes (ostéoclastogénèse).

L'IL-1  $\beta$  exprimée par un grand nombre de cellules dans le tophus, joue un rôle dans la stimulation de l'activation et de la différenciation des ostéoclastes. Les macrophages au sein du tophus coexpriment également le facteur de nécrose tumorale (TNF) qui amplifie l'ostéoclastogénèse.

De nombreux ostéoclastes sont présents à l'interface os-tophus dans la goutte érosive (figure 4).



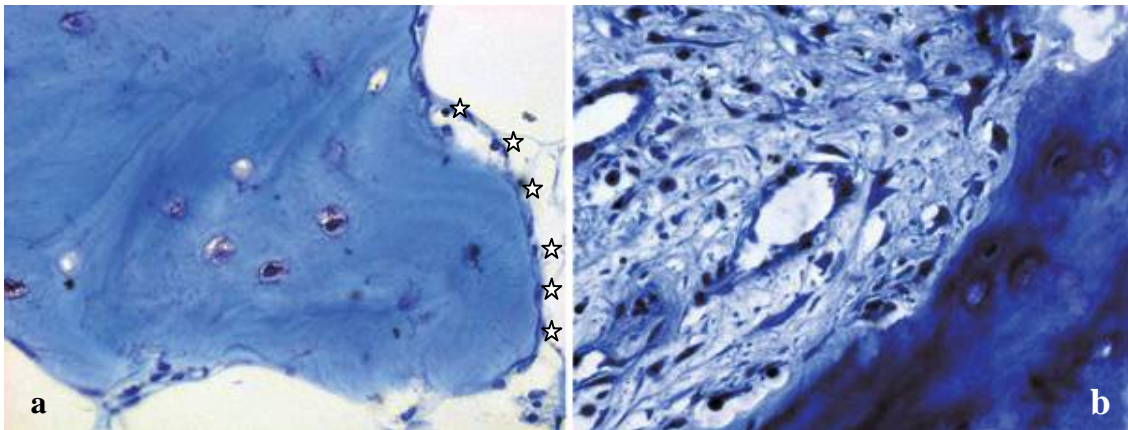
**Figure 4 : Analyse immunohistologique par la phosphatase acide résistante aux tartrates de l'os d'une articulation goutteuse montrant la présence d'ostéoclastes à l'interface ostophus. Les flèches indiquent des cellules de type ostéoclaste [26].**

#### ❖ Rôle des ostéoblastes :

Les ostéoblastes, responsables de la formation osseuse, sont à leur tour, affectés par les cristaux d'UMS. In vitro, les ostéoblastes humains stimulés par des cristaux d'UMS et l'IL-1 montrent des pseudopodes entourant les cristaux et une phagocytose partielle.

Il a également été observé une production accrue de facteurs ostéoclastogéniques tels que la COX-2, la PGE2, l'IL-6 et l'IL-8, et la suppression de la formation d'ostéocalcine et l'activité de la phosphatase alcaline.

L'analyse d'échantillons d'os de sujets goutteux a révélé une relative rareté d'ostéoblastes sur les sites affectés par les dépôts de cristaux d'UMS, suggérant ainsi une altération des mécanismes de réparation chez les patients goutteux (figure 5).



**Figure 5 : Preuve de mécanismes de réparation altérés dans la goutte tophacée. Des échantillons conjoints appariés d'un patient souffrant de goutte sont montrés, colorés avec du bleu de toluidine.**

**a | De nombreux ostéoblastes (étoiles) sont présents sur les os non affectés par les tophus.**

**b | Aucun ostéoblaste ne peut être vu à l'interface os-tophus. [26]**

## **8. Atteintes ligamentaire et tendineuse dans la goutte : [36-41]**

La maladie goutteuse est associée à des dépôts tendineux et ligamentaires d'acide urique dans 65% des cas. Ces dépôts peuvent intéresser le corps tendineux, les enthèses ou les 2 sites à la fois.

Les tendons jouent un rôle important dans la stabilité et contribuent au mouvement. A ce jour, l'impact des cristaux d'UMS sur la fonction tendineuse est inconnu.

Il a été démontré, dans un modèle animal, que les cristaux d'UMS induisent l'apoptose des ténocytes.

Concernant les ligaments, des auteurs ont proposé que les cristaux d'UMS puissent directement stimuler un processus inflammatoire, entraînant ainsi leur perturbation voire rupture.

Des atteintes du ligament croisé antérieur ainsi que du ligament collatéral médial sont rapportées dans la littérature [40].

On rapporte également que le tendon patellaire est une localisation fréquente des dépôts d'UMS [41].

## II. LE TABLEAU CLINIQUE [42]

Le diagnostic d'une gonarthrose est le plus souvent évident quand cette dernière est évoluée. Seul le caractère de la douleur est modifié en cas de goutte sous-jacente. La biologie en posera le diagnostic.

### 1. La douleur :

Elle constitue le principal symptôme. A ce stade d'évolution de la maladie, la douleur n'est plus intermittente mais permanente. Elle est d'horaire mixte associant raideur matinale et douleurs à la mobilisation.

Survenant aussi bien à l'effort qu'au repos, ces gonarthralgies imposent progressivement une limitation des capacités physique avec réduction du périmètre de marche.

Nous soulignons le caractère volontiers mécanique des gonarthralgies dans la gonarthrose primitive, qui ne deviennent inflammatoires que lors d'une poussée congestive.

La douleur constitue l'un des facteurs déterminants dans la prise en charge chirurgicale. Il convient d'en faire une appréciation rigoureuse en définissant sa fréquence, son intensité, la durée des crises, le caractère diurne exclusif ou permanent et le retentissement sur la qualité de vie. L'indice de Lequesne permet cette évaluation.

Tous nos patients présentaient des douleurs d'horaire mixte, d'intensité variable, modérément sévères à très sévères, cotées de 7 à 10/10 à l'EVA.

L'handicap fonctionnel évalué grâce à l'indice de Lequesne variait de « handicap important à très sévère » pour des scores supérieurs à 8.

## **2. Accès aigu goutteux surajouté : [13]**

Dans 5% des cas seulement, le genou sera atteint de façon inaugurale. Habituellement, il n'est touché qu'au cours d'une atteinte poly-articulaire d'une goutte évoluée [2].

L'accès goutteux est plus ou moins identique au tableau d'une poussée d'arthrose congestive :

- Il débute brusquement et généralement, la nuit. A ce stade d'évolution de la maladie, les crises sont rapprochées, peuvent devenir poly-articulaires et touchent des tendons ou des bourses séreuses péri-articulaires.
- En quelques heures, la douleur est paroxystique, pulsatile, lancinante, permanente et exacerbée par la mobilisation articulaire et le contact, même avec les draps.
- L'impotence fonctionnelle est majeure.
- Une fièvre (à 38°C ou +) et un malaise général peuvent être présents.
- Le genou est oedématié, rouge vif (voire violacé), la peau est lisse et sèche. Un épanchement articulaire de moyenne à grande abondance accompagne également cette manifestation inflammatoire.
- Des bursites aiguës goutteuses ou une tendinite aiguë sont possibles [3].
- Non traitée, la crise cède spontanément en 3 à 10 jours. Une desquamation cutanée en regard de l'articulation touchée signe souvent la résolution de la crise [17].

Dans notre série, 5 patients ont rapporté des crises de goutte typiques de la 1<sup>ère</sup> métatarso-phalangienne. Les accès aux genoux manquaient aux tableaux cliniques de nos patients, qui présentaient plus des douleurs chroniques qu'intermittentes et étaient de ce fait à un stade évolué de la maladie. Par ailleurs, aucun de nos patients n'était en crise avant la chirurgie.

### **3. La raideur articulaire :**

La raideur articulaire est la conséquence de l'épanchement, mais surtout de l'altération des composants cartilagineux.

Chronologiquement, la raideur atteint la flexion. La limitation de l'extension correspond à des atteintes plus importantes et plus anciennes. La gêne fonctionnelle devient permanente, puisqu'en position verticale, le genou est en flexum chronique.

La raideur articulaire sera aggravée dans le cas de corps étrangers intra-articulaires associés.

Dans notre série, la flexion était limitée à 90-100° dans 64% des cas et à 80° dans 5% des cas. Un flexum chronique (-20°) était présent dans 90% des cas.

### **4. Les déformations :**

Dans les gonarthroses sévères, le genou apparaît constamment déformé à l'examen local, en raison de la raideur articulaire et de la prolifération sur les zones d'atteinte cartilagineuse, d'ostéophytes. Ces derniers sont facilement palpables sur la face interne du genou.

L'arthropathie goutteuse peut donner lieu à des déformations permanentes qui vont justifier de la pose d'une PTG. [3]

Dans notre série, les genu varum prédominés (82% des cas), tandis que les genu valgum ne concernaient que 18% des cas.

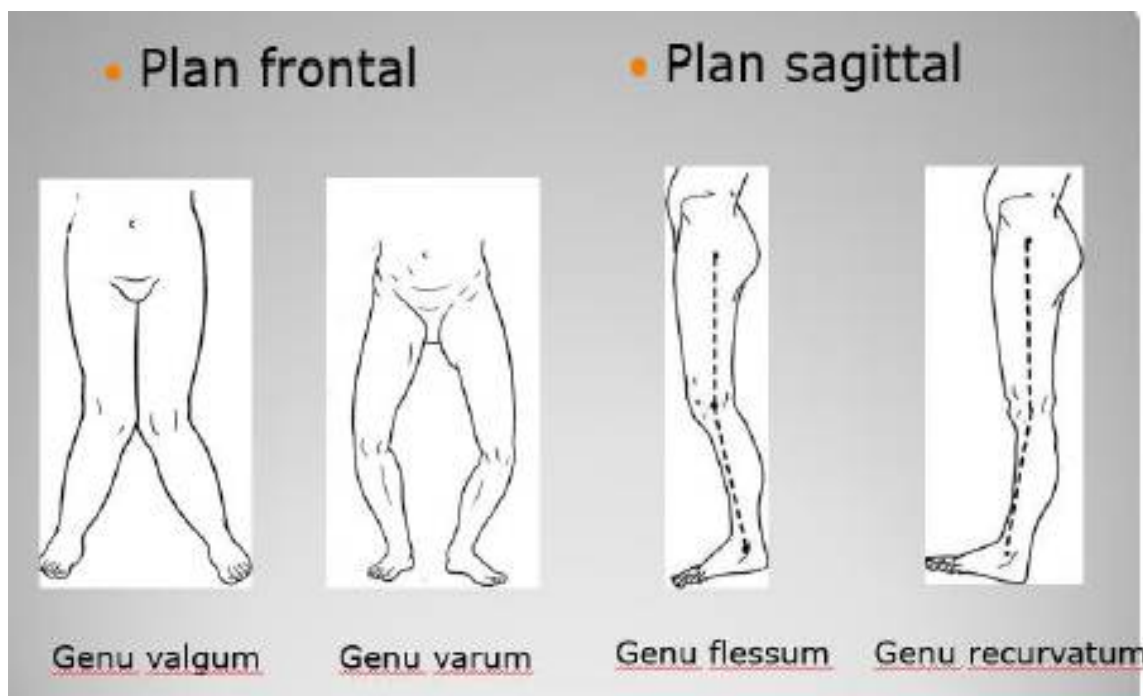


Figure 6 : Déformations axiales du genou [43].

### **5. L'empâtement du genou et hydarthrose:**

Un empâtement du genou douloureux est retrouvé à la palpation, dans les lésions arthrosiques évoluées. Il peut témoigner d'un épanchement sous-jacent, qui est généralement constant à ce stade.

Dans notre série, un empâtement était noté sur 9 genoux (23%), tandis que l'épanchement n'a été objectivé que dans 20% des cas.

## **6. L'instabilité articulaire :**

L'instabilité articulaire est fréquemment constatée en cas de gonarthrose évoluée. Elle est souvent la conséquence de corps étrangers libres mobiles qui s'interposent, en appui, entre les extrémités osseuses.

Les épisodes d'instabilité peuvent être majeurs s'accompagnant de chutes itératives, facteurs de lésions traumatiques à distance de la gonarthrose (col du fémur, cheville, épaule, poignet,...).

Cette instabilité se présente sous forme de laxités antéro-postérieure ou latérale.

Dans notre série, une laxité antéro-postérieure était présente dans 13% des cas. La laxité latérale était absente, ce qui a influencé notre décision quant au choix de la PTG. L'intégrité des ligaments joue un rôle fondamental dans le choix de cette dernière.

## **7. Les craquements :**

Constants dès que les lésions cartilagineuses sont profondes, ils s'expliquent par la mise en contact directe des pièces osseuses.

## **8. Les tophus sous-cutanés : [44-48]**

Les tophus sont la preuve visible de la chronicité de la maladie de goutte lorsqu'ils siègent en sous-cutané. Ils sont l'apanage des gouttes tophacées secondaires aux diurétiques chez la femme âgée hypertendue sous traitement diurétique [3].

Ils apparaissent souvent une dizaine d'années après la 1<sup>ère</sup> crise de goutte, sous forme de nodules indolores et asymétriques des parties molles. Ils siègent principalement en regard de la face d'extension des articulations.

Ils contiennent une substance blanchâtre ou jaunâtre bien visible sous une peau lisse, distendue et parcourue d'un laci veineux, stérile, semi-liquide qui peut sourdre lors d'une effraction accidentelle ou d'une fistulisation spontanée. Cependant, l'ulcération des tophus est rare, ainsi que leur surinfection, puisque l'acide urique constitue un milieu défavorable à la pullulation microbienne.

Un tophus peut parfois générer une perte de mobilité redevable d'une exérèse chirurgicale comme tout corps étranger. Les tophus patellaires peuvent se fracturer pour un effort minime en donnant lieu à un tableau de syndrome rotulien aigu, une tuméfaction locale et une impotence franche. Ces fractures rotuliennes sur tophus sont le site de fracture le plus fréquent.

Dans notre série, le taux de tophus sous-cutanés était de 0%.

### III. LA BIOLOGIE [24, 49-55]

#### 1. L'uricémie :

Le signe essentiellement retrouvé chez les sujets goutteux est l'hyperuricémie permanente, définie par un taux d'acide urique sanguin au-dessus de 416  $\mu\text{mol/l}$  (70 mg/l) chez l'homme et supérieur à 357  $\mu\text{mol/l}$  (60mg/l) chez la femme. Notez que chez cette dernière, l'uricémie augmente de 30 $\mu\text{mol/l}$  au voisinage de la ménopause.

Des phases normo-uricémiques dans la goutte, notamment lors d'un accès aigu, sont possibles (30%) [17]. Le dosage de l'acide urique 2 à 3 semaines après la résolution de l'accès aigu est recommandé [51].

Dans notre série, parmi les 5 patients connus goutteux et sous traitement hypouricémiant, 3 patients présentaient une uricémie normale (11,11%) au bilan pré-opératoire et 2 patients (7,4%) présentaient des hyperuricémies.

Dans 52% des cas (14 patients), il s'agissait d'une hyperuricémie découverte fortuitement avant la procédure chirurgicale.

**A savoir que le dosage de l'uricémie est nécessaire pour poser l'indication thérapeutique et non le diagnostic de la goutte.**

#### 2. Les signes non spécifiques :

Pendant l'accès aigu, un syndrome inflammatoire important est retrouvé avec hyperleucocytose, accélération de la vitesse de sédimentation (VS) et augmentation de la CRP. Cependant, il est moindre voire absent en dehors de la poussée aigue.

Aucun de nos patients ne présentait de syndrome inflammatoire au moment du bilan pré-opératoire. Nous en avons conclu donc qu'aucun de nos patients n'était en crise à ce moment là.

### **3. La fonction rénale : [24]**

La relation entre la goutte et l'insuffisance rénale est bien établie. Cependant, la néphropathie chronique est mal diagnostiquée voire négligée lors de la prise en charge de la goutte que ce soit par les médecins généralistes ou même les rhumatologues.

1 seul patient dans notre série, présentait une insuffisance rénale chronique. Le reste des patients avaient une fonction rénale normale.

**Le débit de filtration glomérulaire (DFG) doit systématiquement faire l'objet d'une évaluation, la créatininémie seule étant insuffisante pour le diagnostique.**

### **4. La ponction articulaire :**

Elle permet un diagnostique de certitude grâce à la présence des microcristaux d'UMS dans le liquide synovial inflammatoire et stérile ( $GB > 2000/mm^3$  (PNN++)).

Les cristaux d'UMS sont visibles au microscope optique en lumière polarisée. Ils sont minces et effilés, dépassant généralement les limites des polynucléaires qu'ils semblent perforer, de forte biréfringence négative, solubles par l'uricase et n'ont de valeur diagnostique que lorsqu'ils sont intracellulaires.

En périodes inter-critiques, des cristaux extracellulaires sont également identifiables dans le liquide synovial des articulations touchées dans 70% à 97% des cas [52].

Il a été décrit dans la littérature que les cristaux d'UMS peuvent être absents dans le liquide synovial chez 25% des patients atteints de goutte, en particulier lors des phases aiguës [53].

Cependant, la ponction articulaire n'est réalisée que rarement. De nombreux inconvénients s'y opposent : quantité de liquide synovial insuffisante, inflammation articulaire importante et douloureuse... Les patients sont souvent traités en fonction de l'hyperuricémie, les antécédents cliniques et les signes radiologiques [53, 54].

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une ponction articulaire.

### **5. La biopsie tissulaire ou synoviale :**

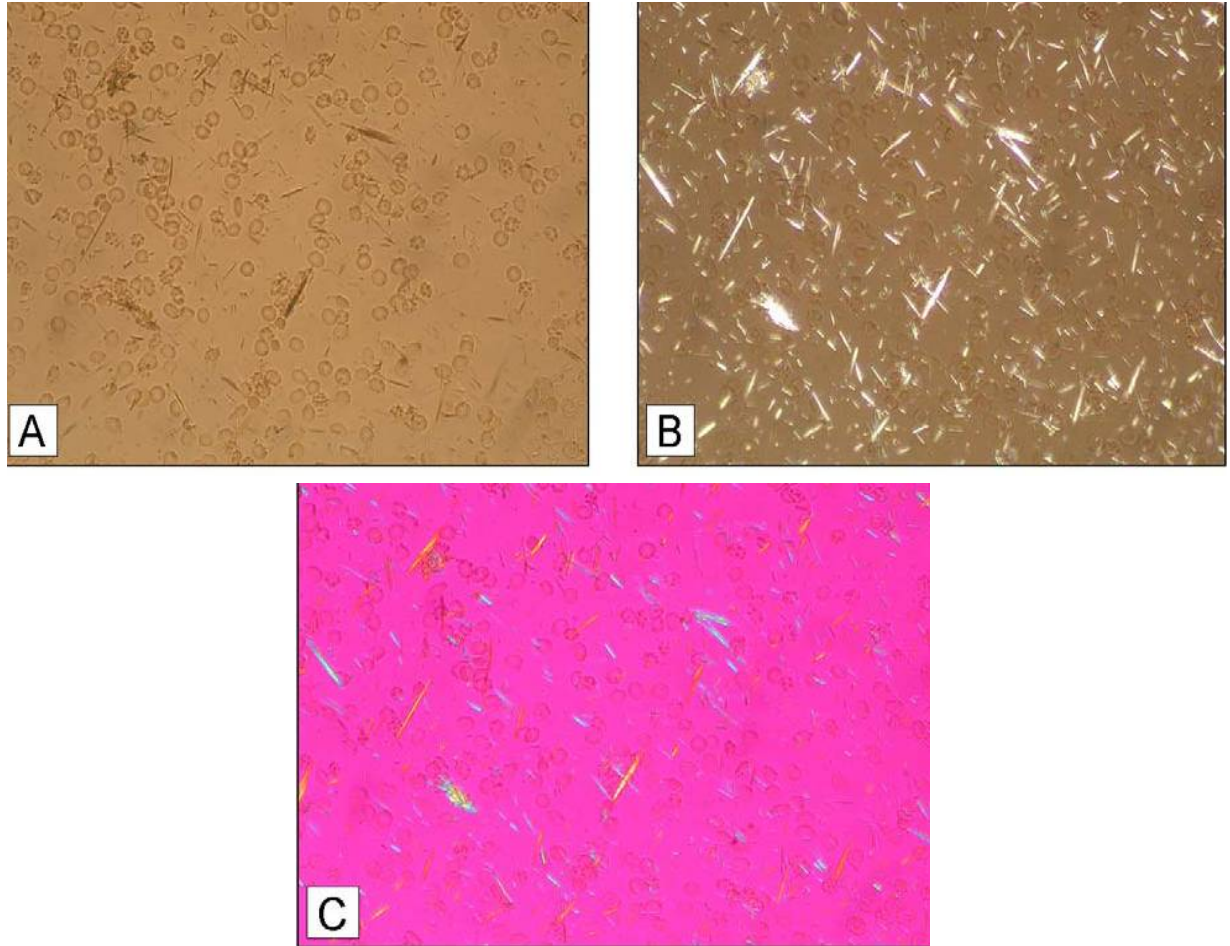
Les cristaux d'UMS peuvent également être mis en évidence dans les tissus :

- Par prélèvement d'un matériel tophacé,
- Par biopsie tissulaire ou synoviale.

Dans notre série, ont été effectuées 11 biopsies synoviales per-opératoires. Toutes rapportaient des synovites chroniques.

La recherche des microcristaux d'UMS n'a été demandée que dans un seul cas, sur une biopsie per-arthroscopique, avec objectivation des cristaux et confirmation du diagnostic de goutte.

**L'étalon-or pour le diagnostic de la goutte est l'identification des cristaux d'UMS dans le liquide synovial ou dans un tophus cliniquement palpable suspecté. [24]**



**Figure 7 : Identification de microcristaux dans le liquide synovial**

**: « gold standard » du diagnostique.**

**Cristaux d'urate monosodique vus en lumière blanche (A) ; en lumière polarisée (B) ; en lumière polarisée et compensée (C). (Collection du Dr H-K Ea, voir aussi le site [www.crisedegoutte.fr](http://www.crisedegoutte.fr); avec permission de l'auteur) [55]**

## IV. IMAGERIE

### 1. Radiographie Standard : [1, 56, 57]

#### → Intérêts dans la gonarthrose :

Pour porter le diagnostic de la gonarthrose, la radiographie standard est le seul examen indispensable et le plus souvent suffisant.

Le bilan radiographique d'un genou arthrosique comporte :

- un cliché comparatif des deux genoux de face en appui bipodal et en extension complète (quadriceps contractés),
- un cliché de face en charge à 30° de flexion (incidence dite « en schuss »), qui explore la partie postérieure des compartiments fémoro-tibiaux et permet de détecter une arthrose fémoro-tibiale latérale,
- un cliché de profil couché en légère flexion,
- et une vue axiale des rotules, genoux fléchis à 45°, pour rechercher une arthrose fémoro-patellaire.

#### ❖ **Classification de Kellgren-Lawrence:**

Dans la plupart des études sur l'arthrose, la présence et la sévérité de la gonarthrose sont généralement appréciées à l'aide du score de Kellgren Lawrence (KL) [58] qui est une classification radiologique sans rapport avec la clinique.

Le score de Kellgren et Lawrence est un index composite prenant en compte à la fois les ostéophytes et le pincement de l'interligne articulaire. Cette classification comporte 4 classes : arthrose douteuse, minime, certaine, évoluée.

Il existe une discordance anatomo-clinique : l'importance des lésions décelables à la radiographie n'est pas corrélée au retentissement fonctionnel ni à l'importance des douleurs.

**Tableau 2 : Classification de Kellgren-Lawrence.**

Stades radiologiques de la gonarthrose	
Stade 0	radiographie normale
Stade 1	ostéophyte de signification douteuse
Stade 2	ostéophyte net sans modification de l'interligne articulaire
Stade 3	ostéophyte net et diminution de l'interligne articulaire
Stade 4	pincement sévère de l'interligne articulaire et sclérose de l'os sous-chondral.



**Figure 8 : Illustrations de la classification de Kellgren-Lawrence.**

### → Intérêts dans la goutte :

La radio standard a une faible sensibilité (31%), mais une grande spécificité (93%) pour la détection de la goutte. Elle a une utilité limitée dans le diagnostique précoce de la goutte et dans le suivi de la réponse au traitement en raison de la faible sensibilité et du long délai entre le premier épisode d'arthrite et l'apparition des modifications radiologiques (> 10 ans).

#### ❖ Stade de début :

Les radios sont généralement normales. Une tuméfaction asymétrique des tissus mous péri-articulaires peut être observée. Les changements précoces subtils tels que les petites érosions et les petits tophus (radio-transparents !!) sont difficiles à apprécier et sont souvent négligés.

#### ❖ Stade de goutte chronique :

On observe des érosions extra-marginales, articulaires ou para-articulaires perforées, bien définies, avec des bords en surplomb, et il y a préservation de l'espace articulaire et de la densité osseuse para-articulaire (figure).

Une érosion goutteuse est définie par les critères ACR / EULAR 2015 comme «une rupture corticale avec marge sclérotique et bord en surplomb». [24]

Les érosions goutteuses ont un poids important dans l'établissement du diagnostique de l'arthropathie chronique goutteuse [59].

### ❖ Stade de goutte tophacée avancée :

Une destruction osseuse majeure peut se développer avec de grandes lésions lytiques para-articulaires associées à un élargissement de l'espace articulaire et à une arthrose secondaire.

Les tophus peuvent apparaître calcifiés ou localisés en intra-osseux.

Les érosions et géodes sous-chondrales sont visibles sur les faces latérales des condyles fémoraux et les plateaux tibiaux (figures 9 et 10).

Pour nos patients, seule la radiographie standard a été demandée.

Les gonarthroses étaient de stade 3-4 de Kellgren-Lawrence avec une composante fémoro-patellaire présente sur tous les genoux, témoignant de la sévérité de l'atteinte et justifiant le choix thérapeutique chez nos patients.

Les lésions caractéristiques de la goutte n'ont pas pu être distinguées vu la sévérité de la gonarthrose.



**Figure 9 : A) Radio de face du genou d'un de nos patients. B) Radio de profil du même genou. Gonarthrose stade 4 de Kellgren-Lawrence chez un patient goutteux.**



## **2. L'échographie : [1, 24]**

L'échographie est reconnue comme un examen utile dans le diagnostic de la goutte avec une sensibilité globale de 96% et une spécificité de 73%.

Un consensus général a été établi pour définir les lésions spécifiques de la goutte élémentaire.

Grâce à sa reproductibilité aisée, elle peut également être utilisée pour surveiller la réponse au traitement. La résolution des tophus et du signe du double contour a été démontrée chez des patients présentant une réponse positive au traitement hypouricémiant.

### **❖ Caractéristiques non spécifiques :**

Les caractéristiques non spécifiques de la goutte en échographie comprennent l'épanchement articulaire et l'hypertrophie synoviale.

- Les épanchements articulaires peuvent être simples (réactifs) ou complexes avec une apparence en «tempête de neige» secondaire aux cristaux d'UMS, présents dans le liquide synovial, qui produisent des petits échos brillants.

Cependant, ce signe n'est pas uniquement spécifique à la goutte.

- La synovite apparaît sous forme d'un épaissement synovial hyper-vascularisé et peut contenir des foyers hyperéchogènes de cristaux d'UMS.

### ❖ Caractéristiques spécifiques :

Sont considérés comme spécifiques de la goutte : le signe du double contour (DC), les agrégats de microcristaux et les tophus non apparents.

Le signe du double contour représente le dépôt de cristaux d'UMS à la surface du cartilage hyalin recouvrant l'articulation et aurait une sensibilité de 36,8% et une spécificité de 97,3% pour la détection de la goutte.

Ce sont les cartilages des trochlées fémorales qui doivent être examinés à cet effet. La recherche échographique se fait en flexion complète, au niveau de la région supra-patellaire et en coupes planaires [3].

Le signe du DC s'observe au genou dans 17 % des hyperuricémies asymptomatiques, 27% des gouttes précoces et jusqu'à 44% des gouttes chroniques [3], pouvant alors inciter au traitement hypouricémiant, chez les hyperuricémiques asymptomatiques, car témoignant de dépôts déjà abondants.

L'échographie est également capable d'identifier de manière fiable les érosions osseuses et les agrégats de microcristaux hyperéchogènes à la fois intra-articulaires et intra-tendineux.

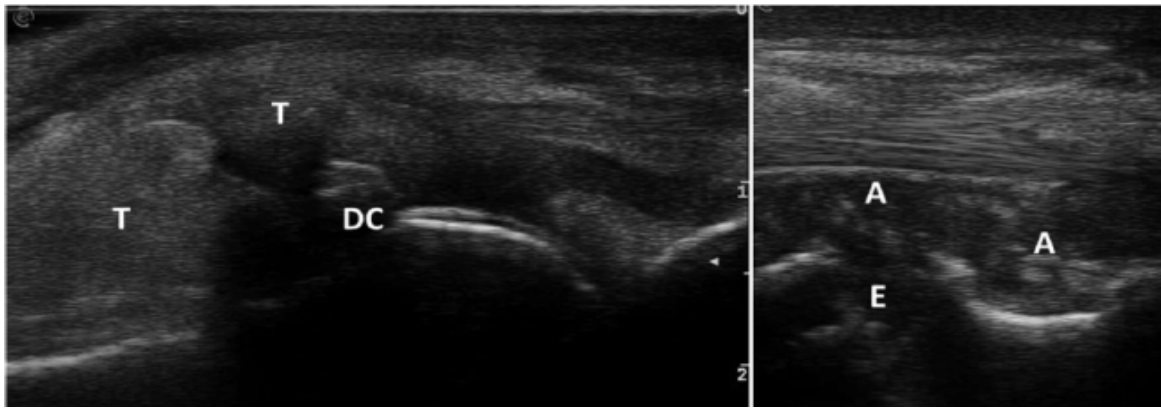
Les tophus échographiques ont une fréquence d'environ 35% en cas d'hyperuricémie asymptomatique [3]. Ils sont observés dans la membrane synoviale et aux sites d'enthèses, en particulier du tendon rotulien voire à la surface ou dans l'épaisseur des tendons. Le tendon patellaire est d'ailleurs un site recommandé pour le dépistage des anomalies échographiques les plus spécifiques de la goutte.

La cinétique de ces caractéristiques échographiques a été étudiée lors d'une étude transversale concernant 100 patients, suggérant que les agrégats apparaissent en premier, suivis du signe du DC, des érosions et finalement des tophus [60].

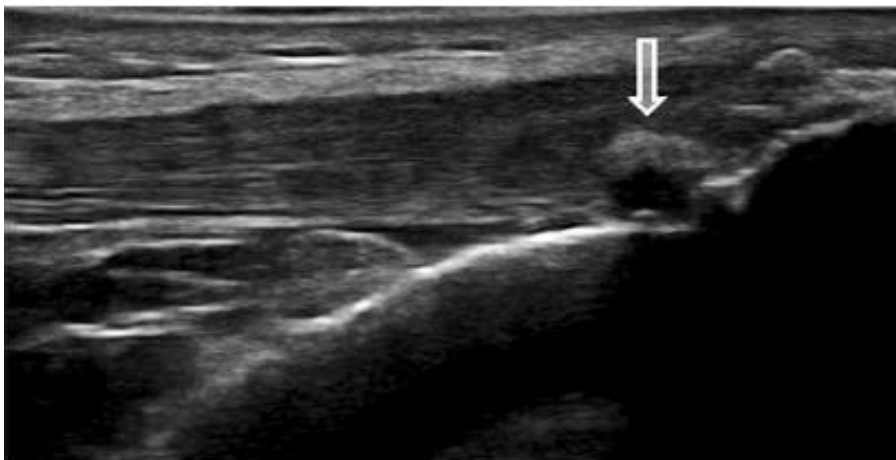
❖ Définitions des signes échographiques : [61]

- Les agrégats [indépendamment de la localisation (intra-articulaire / intra-tendineuse)]: « Foci hyperéchogènes hétérogènes qui conservent leur degré élevé de réflectivité même lorsque le réglage du gain est minimisé ou que l'angle d'insonation est modifié et peut occasionnellement générer une ombre acoustique postérieure ».
- Le double contour (DC) : « Bande hyperéchogène anormale sur le bord superficiel du cartilage hyalin articulaire, indépendante de l'angle d'insonation et pouvant être irrégulière ou régulière, continue ou intermittente et pouvant être distinguée du signe d'interface cartilagineuse».
- Le tophus [indépendamment de la localisation (par exemple, extra-articulaire / intra-articulaire / intra-tendineuse)]: « Une agrégation circonscrite, inhomogène, hyperéchogène et / ou hypoéchogène (pouvant ou non générer une ombre acoustique postérieure) qui peut être entourée par une petite bordure anéchogène ».
- Les érosions : « Une discontinuité intra et / ou extra-articulaire de la surface osseuse (visible dans 2 plans perpendiculaires) » [62].

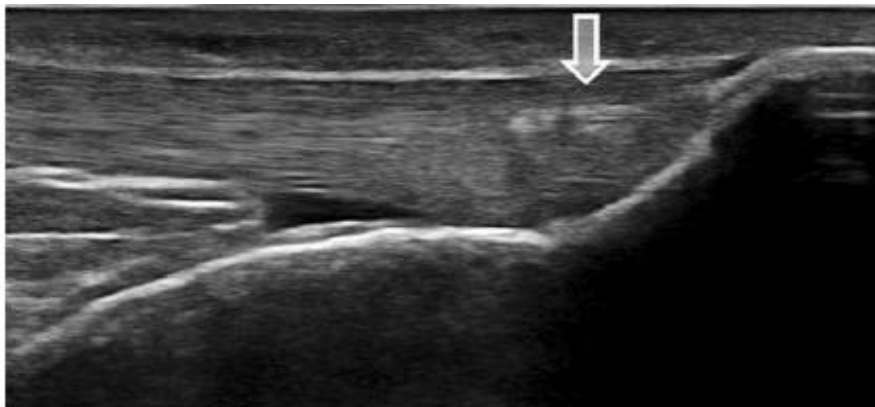
Des exemples peuvent être vus sur **les figures 11, 12 et 13.**



**Figure 11 : Lésions élémentaires de la goutte: T: tophus, DC: double contour, A: agrégats, E : érosion**



**Figure 12 : Vue longitudinale du tendon rotulien distal montrant le tophus intra-tendineux sous forme d'agrégats inhomogènes, circonscrits et hyperéchogènes générant une ombre acoustique postérieure (flèche blanche). [63]**



**Figure 13 : Vue longitudinale du tendon rotulien distal montrant des agrégats intra-tendineux sous forme de foyers hyperéchogènes hétérogènes (flèche blanche). [63]**

### **3. L'imagerie par résonance magnétique : [24, 26, 39, 64]**

L'IRM est une excellente modalité d'imagerie pour la recherche des anomalies articulaires, puisqu'elle fournit une imagerie de haute qualité des tissus, notamment des os, de la synoviale et du cartilage. Elle présente de nombreux avantages par rapport à la radiographie standard dans la détection des caractéristiques pathognomoniques de la goutte.

#### **❖ L'érosion osseuse :**

Elle est clairement perçue comme une rupture du cortex osseux hypointense en T1, associée à une perte du signal graisseux de l'os trabéculaire sous-jacent.

Les érosions actives apparaissent en hypersignal sur les séquences post-injection de produit de contraste.

#### **❖ Les tophus :**

Ils ont tendance à présenter un signal d'intensité homogène, faible à intermédiaire, sur les images pondérées en T1 et une intensité de signal hétérogène sur les images pondérées en T2. Ils ont des caractéristiques de signal variable, qui reflètent leurs compositions diversifiées et leurs proportions relatives en protéines, tissus fibreux, cristaux et hémosidérine.

Après l'administration d'un produit de contraste contenant du gadolinium, un rehaussement hétérogène en nid d'abeilles peut être observé au sein du tophus.

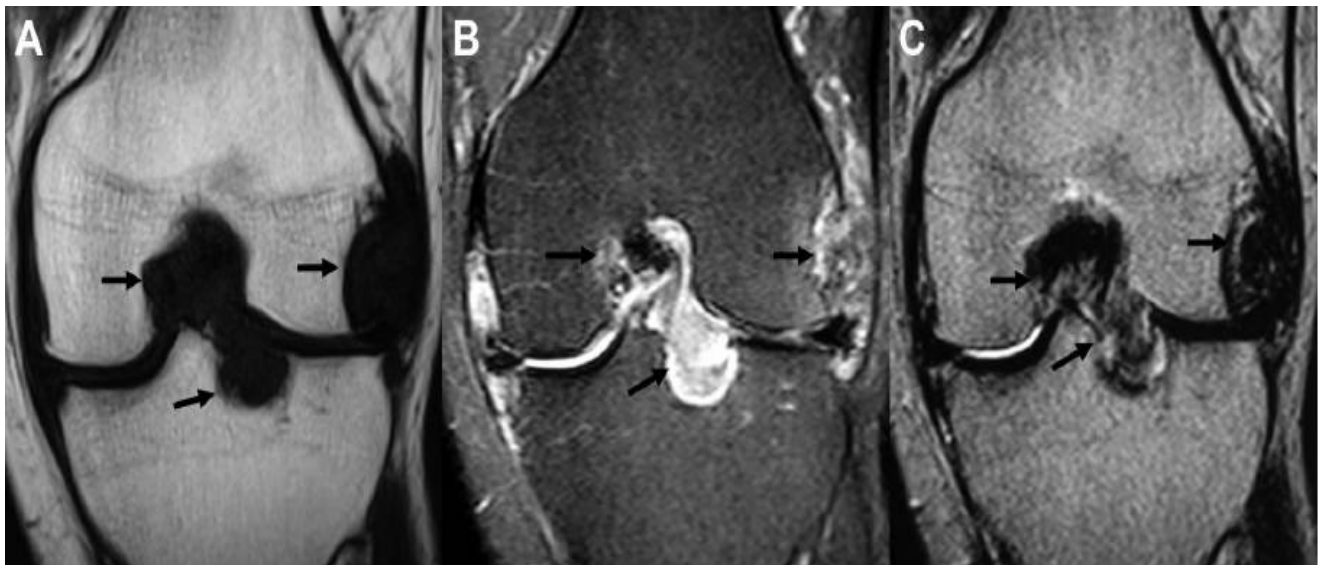
Ryu et son équipe [65] ont noté que cet aspect correspondait histologiquement aux dépôts d'urate entourés et infiltrés par le tissu de granulation vasculaire.

Différentes formes morphologiques ont été décrites : des masses amorphes, des dépôts cristallins linéaires au sein de l'épanchement et des lésions kystiques des bourses [64]. Ces 3 formes pourraient être spécifiques de la goutte et pourraient représenter différents stades de la maladie [64].

Différentes localisations ont également été décrites [64]:

- Sur la face médiale du tissu adipeux de Hoffa (infra-patellaire)
- L'espace adjacent au bord latéral du condyle fémoral latéral
- Les fosses inter-condyliennes

Ces aspects IRM pourraient faciliter le diagnostique de la goutte, en particulier chez les patients ne présentant aucun symptôme clinique ou ne présentant qu'une lésion isolée sur les images IRM.



**Figure 14 : A) Séquence coronale pondérée en T1 montrant des tophus (flèches) en hyposignal sur le bord latéral du condyle fémoral latéral et des fosses inter-condyliennes**

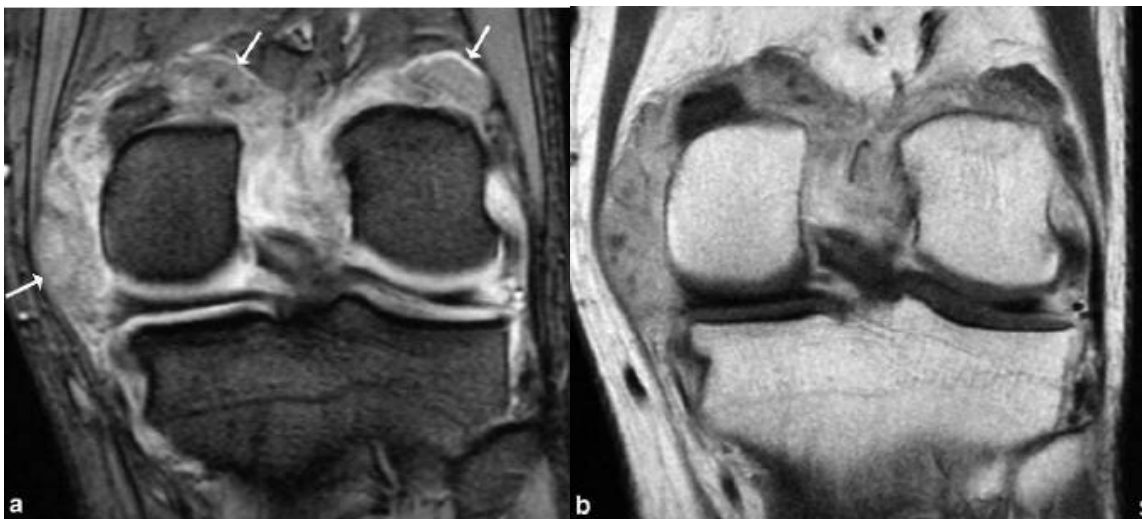
s'érodant dans l'os adjacent. B) Séquence coronale pondérée en T2 spin-écho FAT SAT montrant des dépôts amorphes avec une intensité de signal hétérogène intermédiaire à élevée. C) Séquence coronale pondérée en T1 spin-écho injectée par du gadolinium montrant un rehaussement inhomogène et périphérique des lésions tophacées [64].

#### ❖ Synovite et ténosynovite :

Les régions de synovite et de ténosynovite, invisibles à la radiographie, sont bien visualisées par IRM chez les patients atteints de goutte.

Sur les séquences en pondération T2 et STIR, ces zones apparaissent hyperintenses, et si un contraste contenant du gadolinium est utilisé, le signal vasculaire est rehaussé. En plus de l'épaisseur qui apparaît supérieure à celle d'une synoviale normale.

A noter que la goutte est une étiologie fréquente de synoviale hypointense en T2 [66].



**Figure 15 : Épaississement nodulaire de la synoviale hypointense en T2 (a) et se rehaussant après injection de gadolinium (b) chez un patient goutteux. [66]**

### ❖ L'épanchement intra-articulaire :

Il est en hyposignal sur les images pondérées en T1, en hypersignal sur les images pondérées en T2 et ne se rehausse pas après injection de contraste.

### ❖ L'œdème osseux :

A l'IRM, l'œdème osseux est fréquemment observé chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde et représente des régions d'ostéite. Dans cette maladie, l'œdème osseux prédit l'apparition des érosions articulaires et une détérioration fonctionnelle.

L'œdème osseux a également été décrit chez des patients souffrant de goutte, mais il semble être moins important et relativement rare, sauf en cas d'ostéomyélite concomitante, où il est généralement d'apparence floride.

Il apparaît sous forme d'une lésion au sein de l'os trabéculaire avec des marges mal définies, hypointense sur les images pondérées en T1, augmente d'intensité du signal sur les images pondérées en T2 et se rehausse après injection de contraste.

Lorsqu'il est présent, il est détecté à proximité des tophus intra-osseux.

### ❖ Les lésions cartilagineuses :

Elles apparaissent sur les images IRM comme un rétrécissement de la bande cartilagineuse recouvrant l'os cortical.

Les changements du cartilage articulaire peuvent être interprétés selon la classification IRM décrite par Recht et son équipe [67] :

- Grade 1 : modification de l'intensité du signal interne uniquement
- Grade 2 : perte cartilagineuse inférieure à 50%

- Grade 3 : perte cartilagineuse de 50% à 99%
- Grade 4: perte totale avec exposition de l'os.

D'après Popovich et son équipe [39], les lésions cartilagineuses dans la goutte, lorsqu'elles sont présentes, ont tendance à apparaître de manière focale, en association avec une érosion osseuse, une synovite et un tophus, mais pas d'œdème osseux.

Les lésions du cartilage dans la goutte coexistent souvent avec l'arthrose et la perturbation des ligaments.

#### ❖ Les anomalies méniscales :

Elles peuvent être interprétées selon la classification décrite par Cruess et son équipe [68] :

- Grade 1 : signal interne globulaire sans communication articulaire
- Grade 2 : signal interne linéaire sans communication articulaire
- Grade 3 : déchirure méniscale

#### ❖ Les anomalies ligamentaires :

Elles peuvent être interprétées selon la classification décrite par House et son équipe [69] :

- Grade 1 : œdème important intra-ligamentaire ou œdème péri-ligamentaire avec ligament intact
- Grade 2 : déchirure partielle
- Grade 3 : déchirure complète

#### **4. Scanner à double énergie : [54, 70]**

Aucune des méthodes décrites ci-dessus n'est suffisamment sensible ou spécifique pour le diagnostic de la goutte, qui repose sur l'identification des cristaux d'UMS. C'est dans ce contexte que le scanner à double énergie (DECT) offre la capacité unique de détecter de manière non invasive ces cristaux plus tôt dans l'évolution de la maladie.

En scanner conventionnel, les dépôts d'UMS sont identifiés par leur densité d'environ 150 UH. Cependant, il peut être difficile de les distinguer des autres cristaux (de pyrophosphate de calcium et d'hydroxyapatite > 400 UH), lorsque les dépôts sont de petite taille et dispersés.

Le scanner à double énergie n'est pas utile en routine mais peut être précieux dans les cas difficiles. Il peut distinguer les cristaux d'UMS des autres calcifications et permet donc de faire le diagnostic de goutte (versus chondrocalcinose) sans avoir à recourir à une ponction articulaire, de cartographier les tophus grâce à des images couleurs pour le clinicien et peut les quantifier par analyse volumétrique (ce qui permet de documenter la réponse aux traitements).

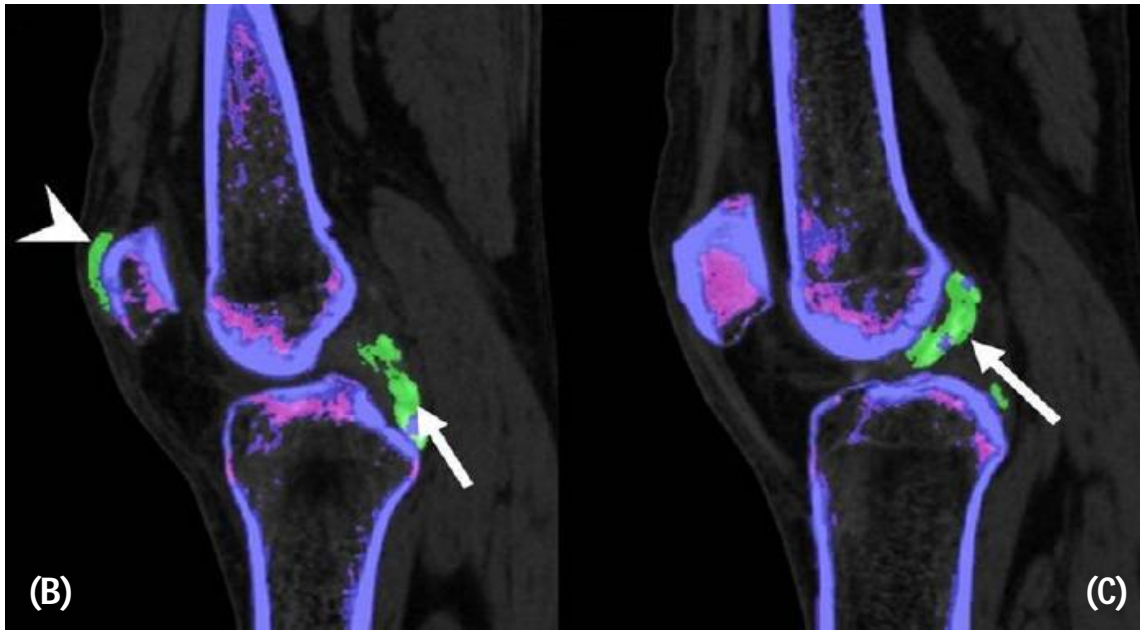
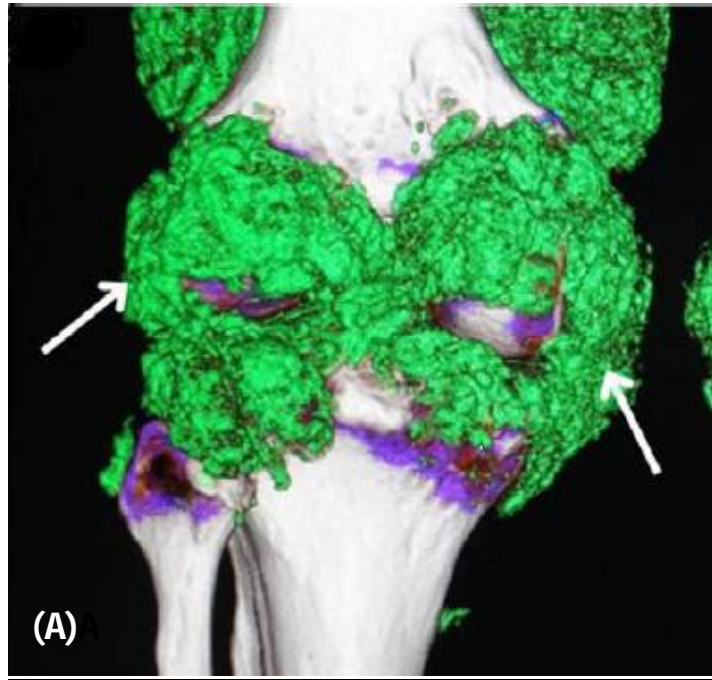
Il est également très utile dans les cas de diagnostic difficile de goutte : dans les manifestations cliniques atypiques (patients âgés, transplantés ou dialysés, patients avec une poly-arthropathie) et les patients à uricémie normale. Il permet également de différencier la goutte d'une autre arthropathie (polyarthrite rhumatoïde).

Le DECT peut constituer un outil diagnostique utile dans les stades précoces de la maladie, ainsi que dans les stades aigus et inter-critiques, lorsque la ponction articulaire est difficile ou impossible.

Il peut montrer des dépôts d'acide urique chez les patients atteints de goutte même lorsque la ponction articulaire est négative, soulignant les failles de cette dernière comme norme de référence. Ainsi, le DECT peut s'établir comme un complément utile à l'aspiration dans le diagnostic de la goutte à l'avenir.

Dans une étude réalisée par AHMAD et son équipe [54], les sites les plus fréquents de dépôts d'UMS au niveau du genou étaient :

- Les tissus mous péri-articulaires et la synoviale (25%)
- Les ménisques (21%)
- Les tendons du compartiment extenseur (13%)
- Les tophus intra-osseux (10%)
- Les ligaments croisés (postérieur 11% et antérieur 8%)
- La capsule articulaire (3%)



**Figure 16 : La tomodensitométrie 3D à double énergie (DECT) montre les dépôts d'acide urique dans les compartiments médial et latéral du genou (A). L'image en coupe sagittale montre un dépôt dans (B) le ligament croisé postérieur (flèche), antérieur à la rotule (tête de flèche) et (C) le ligament croisé antérieur. [54]**

## V. TRAITEMENT MÉDICAL DE LA GOUTTE [71]

### 1. Traitement de la crise aiguë :

La crise aiguë de goutte doit être traitée le plus tôt possible. Le patient goutteux doit être informé sur sa maladie et éduqué à propos de l'automédication aux premiers prodromes de l'accès.

Le choix du traitement est basé essentiellement sur la présence ou non de contre-indications, la réponse antérieure du patient à une molécule et le nombre et le type d'articulations atteintes.



Figure 17 : Stratégie thérapeutique de la crise de goutte - EULAR 2016 [72]

## 2. Traitement au long cours :

L'European League Against Rheumatism (EULAR) préconise de maintenir l'uricémie en dessous de 60mg/l ou en dessous de 50 mg/l en cas de goutte sévère c'est-à-dire compliquée de tophus, d'atteinte rénale (lithiase, néphropathie urique ou d'insuffisance rénale) ou d'arthropathie uratique [72].

Un traitement hypouricémiant doit être initié, puis maintenu à vie chez tous les patients ayant une goutte sévère [73].

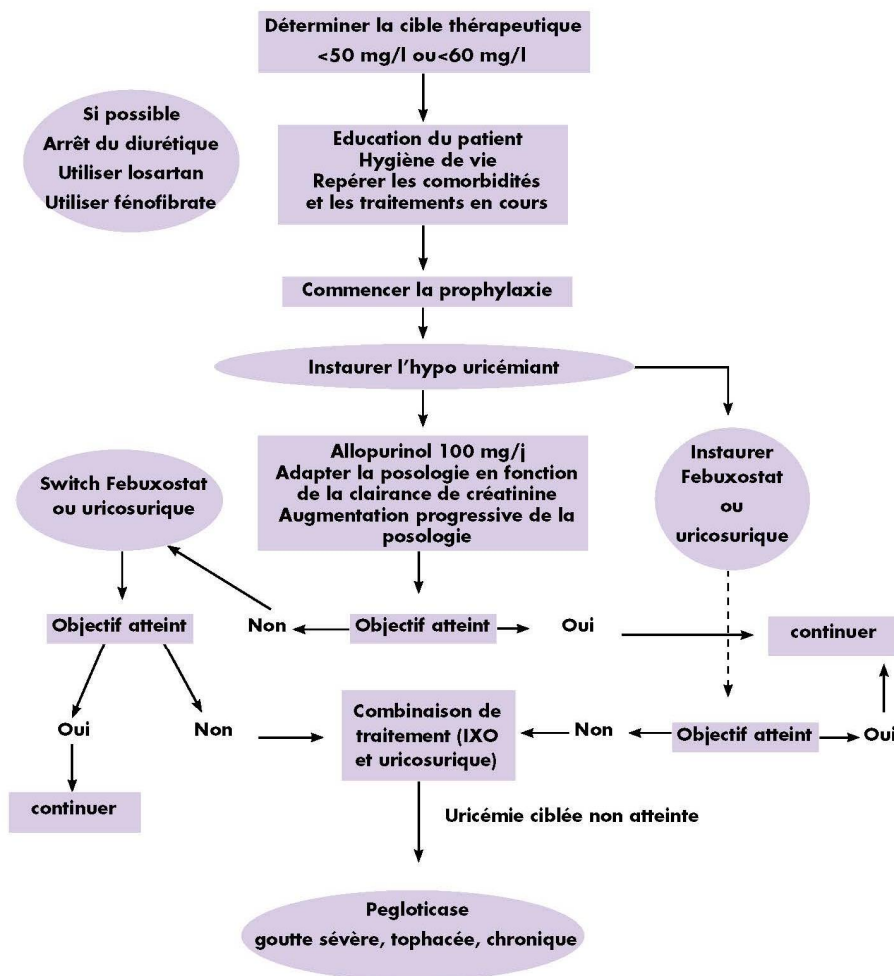


Figure 18 : Stratégie thérapeutique pour le traitement hypouricémiant des patients goutteux - EULAR 2016 [72]

### 3. Traitement médical et fonction rénale : [74]

L'insuffisance rénale rend le traitement de la goutte plus difficile, un certain nombre de médicaments utilisés dans le traitement des accès aigus ou dans le traitement hypouricémiant y étant contre-indiqués ou faisant l'objet d'une limitation de posologie.

**D'où la nécessité d'un bilan rénal complet avant toute prise en charge thérapeutique.**

Médicaments	Patients à fonction rénale normale	Patients insuffisants rénaux
Crise aiguë goutteuse		
AINS	Bien tolérés et efficaces	Contre indiqués
Corticoïdes	Bien tolérés	Base du traitement de la crise aiguë
Colchicine	Efficace mais effets secondaires digestifs	A éviter. Des patients rapportent une efficacité avec 1 ou 2 cp au tout début des douleurs.
Antagonistes de l'Interleukine 1	Très efficace selon quelques cas rapportés. Coûteux. Non approuvé	Peu d'expérience, pas d'AMM
Pour réduire le taux d'acide urique		
Allopurinol (Zyloric)	Efficace, maniable puisque les doses peuvent être augmentées. Informer le patient du risque de rash cutané	Dose limitée par l'AMM. Un taux d'acide urique < 60 mg/dl ne peut pas toujours être atteint. Informer le patient du potentiel rash cutané.
Agents uricosuriques	Limités par les interactions potentielles, peut causer des lithiases. Vérifier l'uraturie dès 24 h avant usage.	Non efficace si GFR < à 50ml/min
Febuxostat	Efficace, coûteux. Peut être prescrit en cas d'intolérance à l'Allopurinol.	Efficace en cas d'Insuffisance rénale légère à modérée.

**Figure 19 : Médicaments utilisés au cours de la goutte. [74]**

#### **4. Traitement médical et PTG : [75]**

Une meilleure compréhension de l'impact de la goutte sur les résultats post-opératoires après une arthroplastie totale du genou pourrait permettre de mieux informer les patients et leur famille en ce qui concerne les risques associés à cette intervention.

Dans ce but, Chi-Lung Chen et son équipe [75] ont mené une étude dont l'un de ses objectifs était de comparer les complications des PTG entre les patients atteints de goutte avec et sans traitement hypouricémiant préopératoire.

Les patients souffrant de goutte sans médicaments hypouricémiants préopératoires ont présenté des taux plus élevés de complications cardiovasculaires, rénales et de plaies que les patients atteints de goutte traités, mais les différences n'étaient pas significatives. Cela pouvait être dû au fait que les patients atteints de goutte non traités pouvaient inclure à la fois des patients non contrôlés et des patients souffrant de goutte bien contrôlés qui n'ont plus besoin d'hypouricémiants ou de colchicine pour le traitement.

Dans notre série, nous avons traité les complications en rapport avec les implants posés et non celles étudiées par Chi-Lung et son équipe.

Des études supplémentaires sont nécessaires afin de préciser l'impact du traitement hypouricémiant instauré en pré-opératoire sur les complications post-opératoires relatives à la PTG.

Par ailleurs, le dosage de l'uricémie en pré-opératoire, serait nécessaire pour prédire et tenter de prévenir les complications post-opératoires.

## **5. Traitement médical et douleurs post-opératoires :**

En post-opératoire, nous ignorons si la douleur est liée à la goutte (par la persistance d'une synovite résiduelle ?) ou bien s'il s'agit tout simplement d'une banale douleur post-opératoire.

Dans tous les cas, le traitement hypouricémiant doit être maintenu à vie chez tout patient souffrant de goutte sévère, [73] et par conséquent, arrivé au stade de PTG.

Dans notre étude, 8 de nos patients ont refait des crises douloureuses, à des intervalles différents (à 3 mois, 3-5 mois et à 1 an). Ces patients n'étaient pas connus goutteux en pré-opératoire.

Nous avons pensé à doser l'uricémie chez ces patients et avons retrouvé une hyperuricémie chez les 8, en plus d'une biopsie synoviale qui a posé le diagnostic de goutte chez l'une de nos patientes.

Tous ont bénéficié d'un traitement hypouricémiant, ce qui a permis la disparition des douleurs.

Doit-on doser l'uricémie systématiquement chez tout patient bénéficiant d'une PTG pour une gonarthrose afin de ne pas sous-diagnostiquer une goutte, qui sera responsable de la récurrence de crises douloureuses voire d'autres complications post-opératoires ?

## VI. TRAITEMENT CHIRURGICAL [42, 76]

Au stade de gonarthrose évoluée, la chirurgie prothétique et particulièrement la prothèse totale du genou (PTG) s'impose. Cette dernière gagne toute sa place en présence de contre-indications aux autres options thérapeutiques. Le surpoids, l'importance d'une douleur diffuse avec une composante fémoro-patellaire, un caractère inflammatoire avec un épanchement abondant sont des facteurs en faveur d'une PTG.

Le but de l'implantation d'une prothèse du genou est d'obtenir une articulation indolore, stable et axée, garante pour le patient d'une optimisation du confort et d'une durée de vie de l'implant aussi importante que possible.

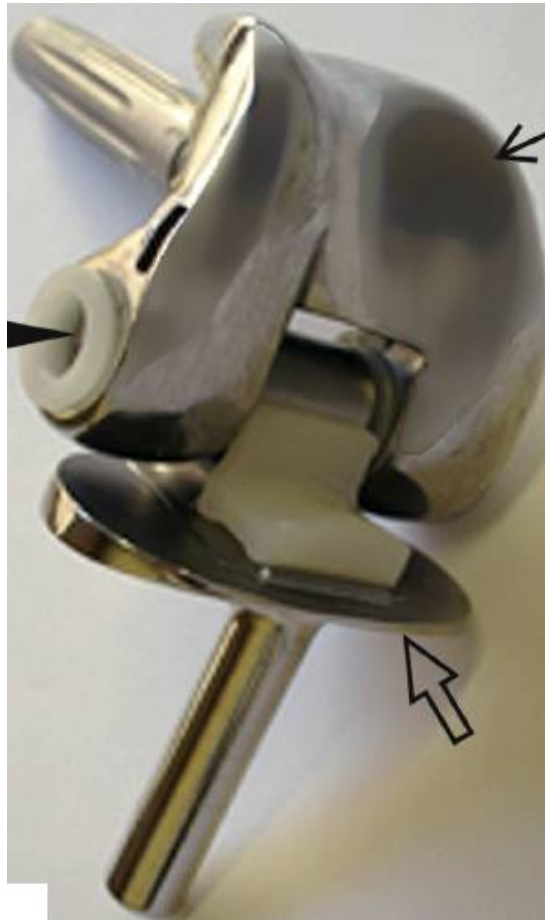
Il faut informer le patient de la balance bénéfiques/risques liés à la pose d'une PTG et obtenir un accord mutuel entre le patient et les professionnels de santé, caractéristique essentielle du processus de « décision partagée » [77]. Cette décision repose sur les données de l'interrogatoire, la recherche des facteurs de risque généraux et des comorbidités, l'examen physique, l'évaluation de la gêne fonctionnelle, le bilan radiologique, la recherche de foyers infectieux, l'évaluation des risques liés à l'anesthésie et à la chirurgie orthopédique, et l'information au patient.

### **1. Qu'est-ce que la prothèse totale de genou ?**

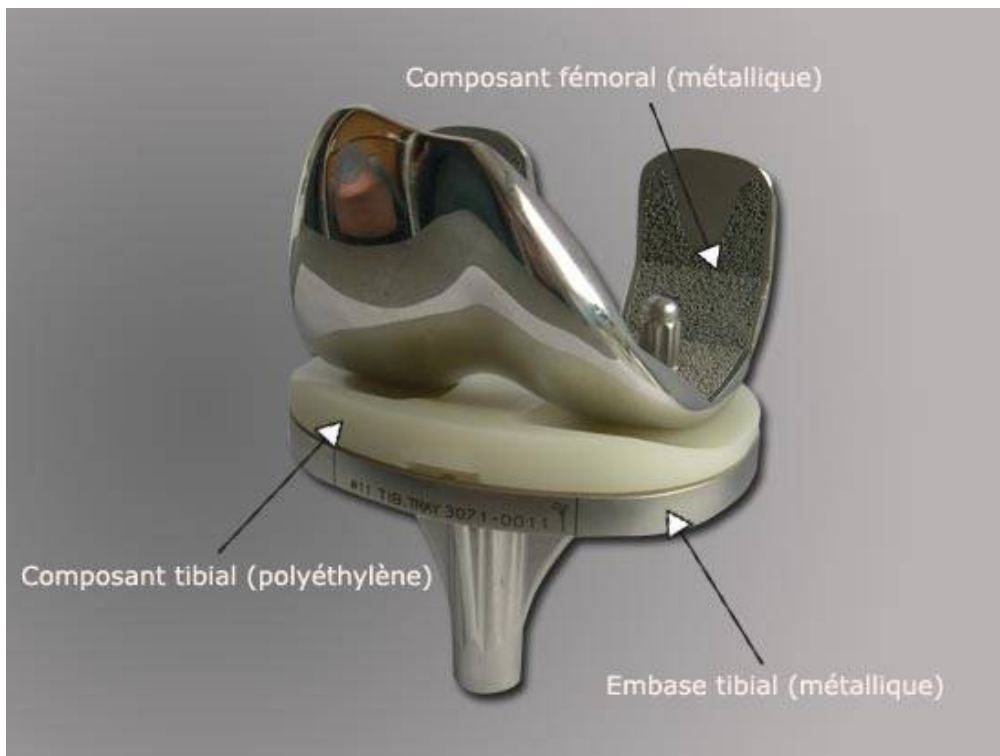
Elle correspond au remplacement prothétique de l'ensemble des compartiments fémoro-tibiaux et fémoro-patellaire par les quatre pièces suivantes :

- une pièce prothétique fémorale métallique comportant deux condyles et une trochlée ;

- une embase tibiale métallique ;
- un tampon de polyéthylène fixé à l'embase tibiale (plateau fixe) ou mobile (plateau mobile) ;
- un bouclier patellaire de polyéthylène.



**Figure 20 : Prothèse à charnière. Condyle fémoral (flèche), plateau tibial (flèche creuse), axe de flexion (tête de flèche) [76].**



**Figure 21 : Prothèse à glissement [42].**

## **2. Types d'implants : [78]**

Le choix du type d'implant le plus approprié est fonction de l'étendue des lésions, de l'état de l'alignement du membre inférieur, d'une éventuelle laxité ligamentaire et d'une perte de substance osseuse.

### **❖ Prothèses à charnière (contraintes) : (figure 19)**

Elles sont mises en place en cas de destructions ligamentaires sévères. Elles réunissent le fémur au tibia par un axe mécanique horizontal mobile autorisant les mouvements en flexion-extension. Les modèles plus évolués (prothèses de deuxième et troisième générations) permettent également des mouvements rotatoires grâce à un axe vertical s'emboîtant dans l'embase tibiale.

### ❖ Prothèses à glissement (non contraintes) : (figure 20)

Elles visent à reproduire les différents mouvements physiologiques du genou (flexion-extension, varus-valgus, rotation). Elles remplacent les ligaments croisés et nécessitent l'intégrité des ligaments collatéraux pour être mises en place.

Nous distinguons au sein des prothèses à glissement :

#### • Prothèses à plateau mobile :

Où le tampon de polyéthylène n'est pas fixé au plateau métallique et bénéficie ainsi d'un certain degré de mobilité supplémentaire. On les oppose aux prothèses à plateau fixe.

#### • Prothèses à plateau fixe :

L'embase métallique tibiale et le tampon de polyéthylène sont solidaires l'un de l'autre.

Parmi les prothèses à plateau fixe, nous distinguons :

- Les prothèses où le ligament croisé postérieur (LCP) est conservé et,
- Celles où il ne l'est pas. Ces dernières nécessitent alors un mécanisme stabilisateur empêchant le recul du tibia sous le fémur en flexion.

Plusieurs mécanismes permettent de substituer la fonction du LCP :

- 3<sup>ème</sup> condyle ultra-congruent ;
- came tibiale et butée fémorale ;
- plateaux tibiaux relevés.

On parle alors de **prothèses postéro-stabilisées**.

### **3. La fixation de la prothèse :**

Les différents implants peuvent être soit cimentés ou non cimentés : cela dépend des écoles et du type de prothèse utilisé.

Le ciment joue un rôle de joint entre la pièce prothétique et l'os porteur, permettant une mobilisation précoce et une reprise rapide de la marche.

En cas de PTG non cimentée, les zones de contact entre les pièces prothétiques et l'os porteur doivent être maximales et les surfaces prothétiques sont traitées de façon à permettre une ostéo-intégration parfaite (irrégularité et porosité des surfaces prothétiques, plots d'encrages. . .).

### **4. Technique chirurgicale :**

Celle-ci pose plusieurs discussions :

#### **❖ La voie d'abord :**

Il n'y a pas de voie d'abord idéale, mais la plus utilisée est la voie antérieure médiane. **Elle a été utilisée chez l'ensemble de nos patients.** Cette même voie d'abord permet de réaliser une arthrotomie interne ou externe en fonction de la déformation axiale :

- Arthrotomie interne si genu varum (85% dans notre cas).
- Arthrotomie externe si genu valgum (15%).

#### **❖ Luxation ou non de la rotule ?**

Dans notre contexte, la fragilité de la rotule [48] ainsi que de son tendon nous pousse à nous poser cette question, le risque de désinsertion tendineuse et carrément de fracture de la rotule étant élevé.

### ❖ Gestes vis-à-vis de l'os :

L'os étant fragilisé dans ce contexte de goutte, doit impérativement faire l'objet d'une manipulation délicate, le risque de fracture des condyles fémoraux étant élevé.

Les zones érosives seront ensuite comblées par du ciment.

### ❖ Gestes vis-à-vis de la synoviale : [79]

Les questions que l'on se pose sont : Faut-il faire une synovectomie et quelle est la place de ce geste dans ce contexte de goutte-arthrose ?

Lorsque l'atteinte synoviale est diffuse, une synovectomie totale nécessaire au bon fonctionnement articulaire, est envisageable car sa capacité de régénération permet, à terme, la restauration d'une néo-synoviale fonctionnelle.

Néanmoins, elle est techniquement irréalisable. La plus grande partie de la synoviale, localisée à la partie antérieure du genou, est accessible à une excision chirurgicale, mais son intrication, à la partie moyenne et postérieure du genou, avec les ménisques, les ligaments, et les éléments vasculo-nerveux postérieurs, rendent son excision totale impossible sans de sérieux dommages de ces structures.

Cette synovectomie ne peut en aucun cas être curative mais est réalisée uniquement à visée antalgique, avec récupération des amplitudes articulaires de façon temporaire, comme dans le cas de la polyarthrite rhumatoïde et d'autres affections synoviales. Ceci est expliqué par le fait que la néo-synoviale dans notre contexte peut être le siège de nouveaux dépôts d'UMS entraînant par conséquent douleurs, perturbation des ligaments conservés et autres complications au siège de la PTG.

Dans notre série, une synovectomie antérieure n'a été jugée nécessaire que sur 4 genoux (10,2%).

### ❖ Les relâchements « releases » ligamentaires : [80]

Ces gestes s'adressent aux ligaments de la concavité de la déformation. Ils peuvent se distinguer en gestes de désinsertion capsulo-périostée tels que nous les réalisons au niveau tibial dans le *genu varum*, ou en gestes de section, comme c'est le cas pour le tendon du poplité ou du LLE dans les *genu valgum* ou, encore, de la capsule postérieure dans les *flexum*. Les désinsertions capsulo-périostées ont un effet de détente plus progressif et mesuré que les sections ligamentaires dont l'effet peut dépasser l'objectif.

- **Genu varum :**

Les gestes de libération interne semblent parfaitement codifiés, tant dans leur type que dans leur séquence. Ils sont toujours réalisés au niveau tibial (face antéro-interne). La libération s'effectue progressivement d'avant en arrière avec dans l'ordre : la capsule antérieure, le faisceau profond du ligament latéral interne (LLI) et les attaches méniscales, le demi-membraneux, la coque postéro-interne.

- **Genu valgum :**

Il semble que la méthode la plus fiable soit celle proposée par Whiteside [81]:

- S'il existe une rétraction combinée en flexion et en extension, on commence par la section du Poplité et du ligament latéral externe en fémoral ;

- Le genou étant porté en extension, s'il persiste une rétraction, le relâchement est poursuivi en relâchant les insertions tibiales du fascia lata puis en sectionnant à la demande au ciseau ou au bistouri la coque postéro-externe.

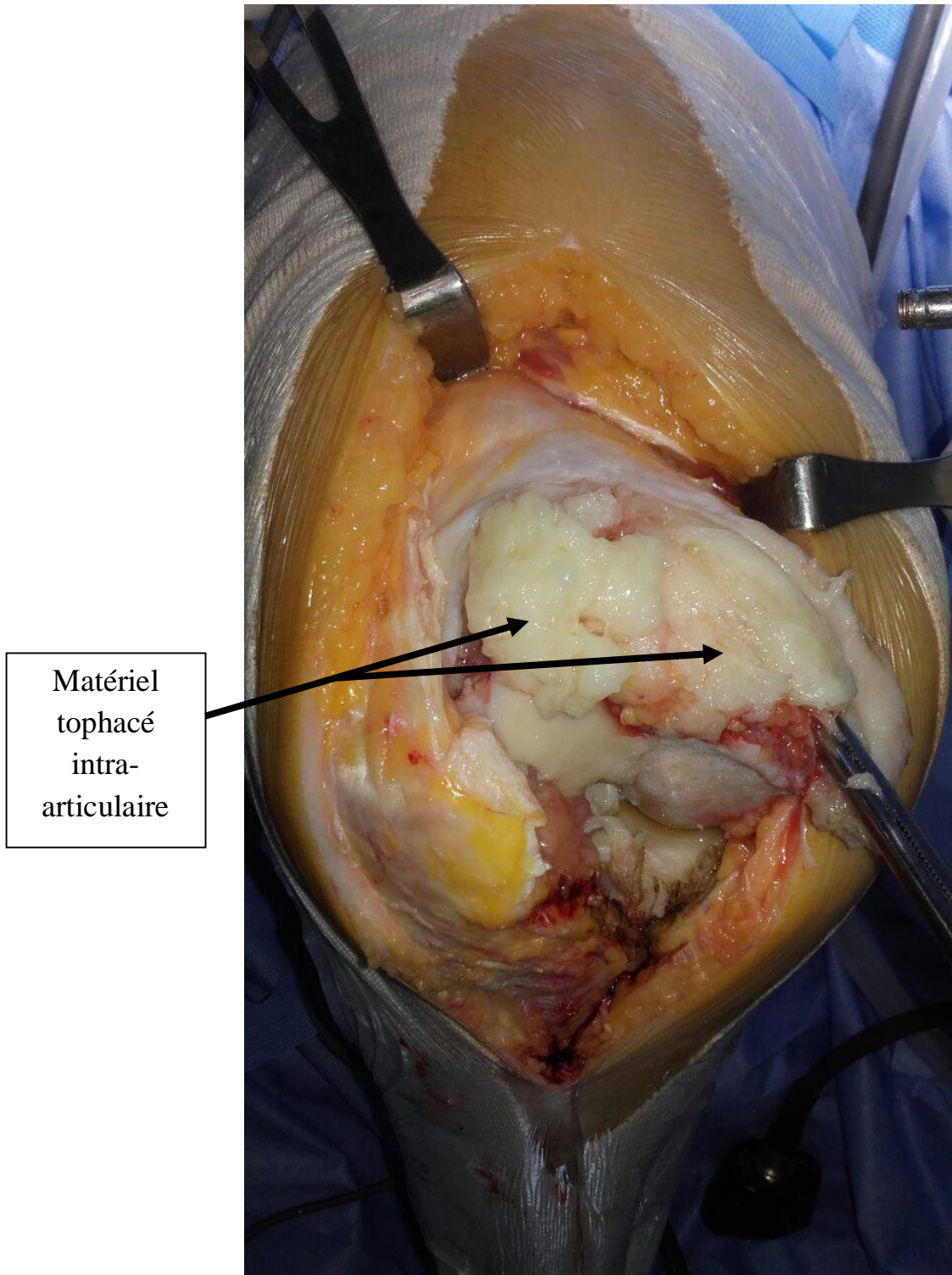
Dans un contexte de goutte, avons-nous le privilège de manipuler les ligaments comme décrit ci-dessus ?

❖ Le choix de la prothèse :

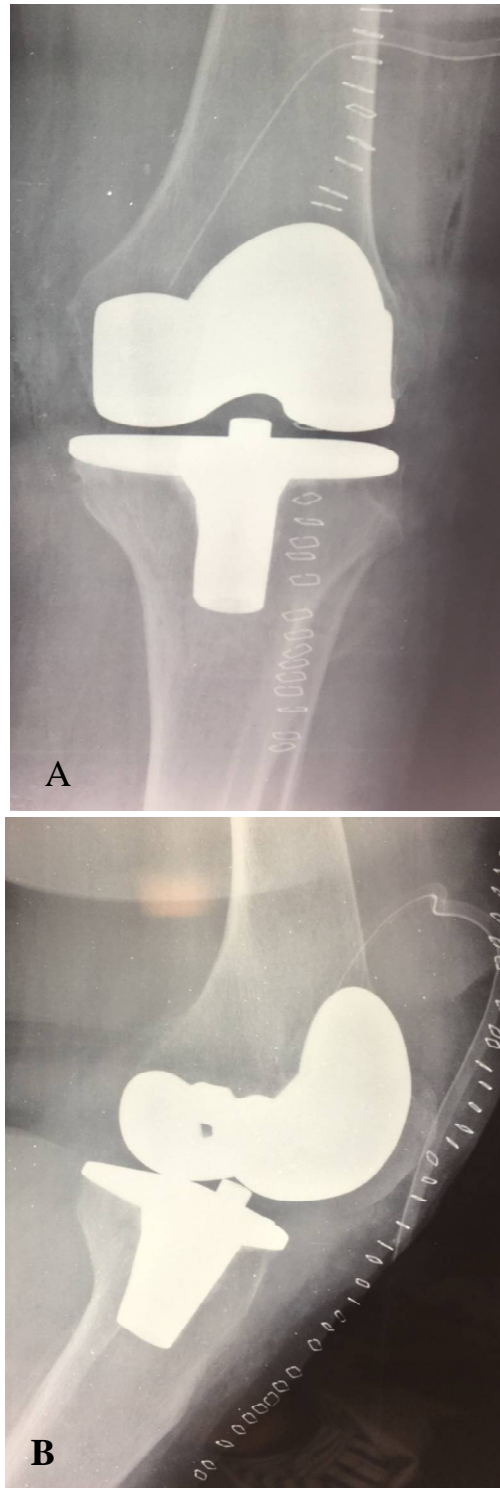
Si l'état des ligaments collatéraux le permet, la mise en place d'une prothèse postéro-stabilisée (PS) est envisageable. Tel était le cas chez l'ensemble de nos patients.

Le problème dans ce contexte de goutte associée, est que l'examen clinique nous renseigne uniquement sur l'état anatomique. Qu'en est-il de l'état histologique de ces ligaments respectés par cette prothèse ? La durée de vie de la prothèse PS en dépend.

La prothèse à charnière est un geste lourde et reste d'indication limitée aux reprises de PTG.



**Figure 22 : Vue frontale du genou d'un de nos patients en per-opérateur en vue de la pose d'une PTG.**



**Figure 23 : A) Radio de face du genou d'un de nos patients. B) Radio de profil du même genou. PTG postéro-stabilisée chez un patient goutteux.**

## **5. Evolution et complications post-opératoires : [42]**

### ❖ Epanchement articulaire :

Pendant les premières semaines, l'épanchement articulaire est constant mais disparaît le plus souvent au 30<sup>ème</sup> jour. Il peut retarder la récupération de la flexion du fait de son abondance. Une ponction est parfois nécessaire.

### ❖ Inflammation péri-articulaire :

L'augmentation de la chaleur locale du genou est habituelle, témoignant du processus de cicatrisation. Elle n'est pas synonyme d'infection, surtout si ce symptôme est isolé.

### ❖ Sensation "d'ankylose" du genou :

Dans les premières semaines qui suivent l'intervention prothétique et secondairement à un arrêt prolongé, il est habituel que la reprise de la marche s'accompagne d'une sensation d'ankylose ou de perte de mobilité. Cette impression, lorsqu'elle est constatée, disparaît le plus souvent au 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> mois post-opératoire.

### ❖ Raideur articulaire post-opératoire :

La mobilisation précoce ainsi que la rééducation post-opératoire permettent d'éviter cette raideur. Si après une phase de récupération normale des amplitudes, il est constaté une régression du gain en extension ou en flexion, la raideur devient inquiétante à ce moment là. Dans de rares cas, une mobilisation sous analgésie de l'articulation pourra être proposée afin d'éviter la constitution de processus adhérentiel intra-articulaire définitif.

❖ Le syndrome algo-neuro-dystrophique :

Il apparaît parfois de façon précoce, caractérisé par un genou chaud, hyperalgique. Il peut entraver de façon importante les conditions de rééducation, aboutissant à une raideur articulaire. Confirmé par des examens radiographiques et scintigraphiques, le syndrome algo-dystrophique nécessitera une prise en charge spécifique comportant une rééducation adaptée et éventuellement une hormonothérapie en vue de rétablir le métabolisme de régulation de l'incorporation du calcium sur le tissu osseux.

❖ Les complications thromboemboliques :

Elles peuvent être observées dans toute chirurgie du membre inférieur. Elles seront dépistées et prévenues par la réalisation des examens doppler échographiques en post-opératoire. Le plus souvent, bénignes, elles peuvent altérer le résultat définitif en ralentissant la rééducation.

❖ Les complications infectieuses :

Deux tableaux cliniques peuvent être observés :

- L'arthrite septique post-opératoire précoce nécessite une identification du germe responsable, la mise en place d'un traitement antibiotique adapté au germe, et parfois une ré-intervention chirurgicale précoce.
- Les infections latentes : par contamination secondaire à partir d'un foyer situé à distance (angine, phlegmon, panaris, infection dentaire,...).Qu'il s'agisse d'une greffe septique sur une prothèse initialement propre ou d'une infection latente initiale, la ré-intervention n'est pas obligatoire. L'antibiothérapie adaptée après identification du germe responsable peut aboutir à la guérison du patient. Une surveillance prolongée médicale et biologique sera indispensable.

#### ❖ Les intolérances aux matériaux implantés (nickel) :

Elles sont exceptionnelles. Douleurs, gonflement articulaire, aspect pseudo-inflammatoire, peuvent constituer les symptômes d'appel de ce type d'intolérance aux matériaux implantés.

Dans notre travail, nous n'avons traité que les complications survenant tardivement sur les PTG. L'infection a été abordée plus haut.

#### ❖ Le descellement prothétique :

Une surveillance radiologique systématique ou des douleurs chroniques peuvent révéler un descellement des implants vis-à-vis des structures osseuses. Un "liseré" de descellement peut apparaître radiologiquement. Le descellement peut intervenir en dehors d'une complication infectieuse ou être la conséquence d'une infection du site prothétique. Une ré-intervention chirurgicale sera le plus souvent nécessaire pour aboutir à la guérison.

Dans notre série, 3 des patients non connus goutteux en pré-opératoire ont présenté des descellements prothétiques à des intervalles différents (1 à 1 an et 2 à 3 ans). Tous ont bénéficié d'une reprise chirurgicale avec mise en place d'une PTG à charnière puisque les ligaments conservés par la PTG postéro-stabilisée étaient gravement détruits.

#### ❖ L'instabilité articulaire à la marche :

Dans les cas de grave destruction ligamentaire, le genou peut s'avérer instable à la marche. Des modèles spécifiques de prothèses sont actuellement disponibles pour compenser l'insuffisance ligamentaire et améliorer le confort du patient (prothèse à charnière).

Dans notre série, 4 genoux de patients non connus goutteux ont présenté une laxité des ligaments conservés par la prothèse postéro-stabilisée. Restant cependant stables, aucune reprise n'a été indiquée.

❖ Genou douloureux chronique :

Il convient de rechercher dans ces cas, soit un syndrome algo-dystrophique, soit une infection à bas bruit. Un faible pourcentage de genoux demeure douloureux sans raison apparente.

L'un des objectifs de notre étude était d'intégrer le dosage de l'acide urique dans le bilan étiologique de la PTG douloureuse, qu'elle soit aiguë ou chronique.

La recherche des dépôts d'UMS peut également être faite par l'un des moyens décrits précédemment.

La goutte doit être évoquée devant toute PTG douloureuse.

8 de nos patients ont présenté des douleurs sur PTG. Ces mêmes patients n'étaient pas connus goutteux avant la chirurgie. La découverte de l'hyperuricémie et le démarrage du traitement (vu les résultats radiologiques pré-opératoires) ont permis la disparition des douleurs et d'éviter d'autres formes de complications chez ces patients.

❖ Les arthrites microcristallines sur PTG : [82]

La survenue d'une arthrite microcristalline (AM) sur une articulation prothésée est rare. La littérature n'en décrit que quelques cas survenant essentiellement sur des PTG.

Ces AM survenaient soit précocement après la chirurgie avec un délai minimum de 5 jours, soit tardivement avec un délai maximum jusqu'à 25 ans pour la goutte.

Après la pose de PTG, il persiste un résidu synovial (synovectomie totale impossible). Par la suite, se forme une néo-synoviale péri-prothétique qui peut à son tour devenir le siège de dépôts de cristaux d'UMS avec le déclenchement d'une crise de goutte sur l'articulation prothésée.

- Une AM sur prothèse peut mimer une infection de prothèse à culture négative.
- Une AM peut s'associer à une arthrite septique. [83]

Les recommandations américaines de prise en charge des infections sur prothèse préconisent la recherche de microcristaux d'UMS dans le liquide de ponction articulaire. [84]

Le traitement médical est le même en cas de goutte. Les AINS doivent être évités tant qu'une infection n'a pas été éliminée de façon certaine.

Dans notre étude, on a pu confirmer un cas d'AM sur PTG chez une patiente qui à 1 an de sa chirurgie, s'est présentée pour une PTG douloureuse. Cette patiente a bénéficié d'une biopsie synoviale avec recherche de microcristaux d'UMS qui a permis de poser le diagnostic de goutte.

Le traitement hypouricémiant a permis la résolution de la symptomatologie et la patiente se porte bien après 8 ans de sa chirurgie.

Puisque les autres patients qui se sont présentés pour des PTG douloureuses n'ont eu que des dosages d'uricémie, nous ne les avons pas intégrés dans cette catégorie.



A un stade évolué, la gonarthrose est responsable d'un handicap fonctionnel significatif. Lorsqu'elle s'associe à l'hyperuricémie/goutte, elle est encore plus agressive et invalidante.

La prothèse totale de genou serait une solution thérapeutique adéquate dans ce contexte, permettant de regagner en mobilité et de soulager les douleurs.

Le choix du type de PTG n'est cependant pas aisé, puisqu'il dépend de l'intégrité des ligaments, qui sont également une cible des cristaux d'UMS.

Devant un tableau de gonarthrose évident, la goutte peut passer inaperçue et altérer par conséquent le résultat chirurgical.

Il faudrait penser à intégrer le dosage de l'acide urique dans le bilan pré-opératoire avant la mise en place d'une PTG.

Il faudrait également insister sur le traitement médical hypouricémiant pré-opératoire qui changerait possiblement et significativement le taux de survenue des complications post-opératoires, participant ainsi à une prolongation de la durée de vie de la PTG.

Enfin, penser à la goutte comme une possible étiologie de PTG douloureuse afin de ne pas recourir à des thérapeutiques inutiles.



## Résumé

**Titre :** La prothèse totale de genou chez les sujets hyperuricémiques et/ou goutteux présentant une gonarthrose évoluée : à propos de 27 cas et revue de la littérature

**Auteur :** Lamyaa LASRI

**Mots clés :** Hyperuricémie – Microcristaux d'UMS - Goutte – Gonarthrose évoluée – Prothèse totale de genou

L'association de la gonarthrose et l'hyperuricémie/goutte est agressive et invalidante. La nature de cette association pose cependant un problème de causalité.

Le diagnostic de la gonarthrose évoluée est porté aisément grâce à la clinique et la radiographie standard. La goutte reste souvent sous-diagnostiquée lorsqu'elle n'est pas présente sous sa forme typique au gros orteil.

Le risque d'association de ces deux maladies au même site est élevé ; de nouvelles modalités d'imagerie en témoignent et le dosage de l'acide urique synovial serait un marqueur de sévérité de la gonarthrose.

Sur un terrain de goutte, la gonarthrose pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques, notamment sur la place et la faisabilité de la prothèse totale de genou, qui ne fait le sujet d'aucun consensus à ce jour.

Notre travail s'est porté sur 39 PTG chez 27 patients, présentant tous une hyperuricémie : connue chez 5, découverte au bilan pré-opératoire chez 14 et en post-opératoire chez 8 patients.

19 patients étaient sous traitement médical avant la mise en place de la PTG, alors que 8 patients n'ont bénéficié d'un traitement hypouricémiant qu'en post-opératoire, après la découverte d'une hyperuricémie dans un contexte de PTG douloureuse.

A un recul de 5 ans, les résultats de 31 PTG (79,5%) étaient bons et sans complications notables. Chez 8 patients (20,5%), a été notée une reprise des douleurs à des intervalles différents. Ont été notés également, une laxité des ligaments latéraux conservés par la prothèse postéro-stabilisée sur 4 PTG (10,25%), et un descellement prothétique de 3 PTG (7,70%), à des intervalles différents.

## Abstract

**Title:** Total knee arthroplasty in hyperuricemic and/or gouty patients with advanced knee osteoarthritis: about 27 cases and literature paper.

**Author:** Lamyaa LASRI

**Key words:** Hyperuricemia –Monosodium urate microcrystals - Gout – Advanced knee osteoarthritis – Total knee arthroplasty

The association of knee osteoarthritis and hyperuricemia/gout is aggressive and debilitating. The nature of this association still presents a problem of causality to date.

Diagnosis of advanced knee osteoarthritis is easily made due to its clinical presentation and plain radiography. Gout remains, however, often misdiagnosed when not present in its typical form at the first metatarsophalangeal joint.

The risk of association of these two diseases at the same site is high; new imaging modalities show evidence of this, and dosage of synovial uric acid would be a marker of knee osteoarthritis severity.

On a pathological gouty ground, knee osteoarthritis presents diagnosis and therapeutic problems, especially on the mainstay that TKA has and its feasibility, which is not part of any consensus to date.

Our work focused on 39 TKA implemented to 27 patients, all with hyperuricemia: known in 5 patients, discovered in pre-operatively in 14 and post-operatively in 8.

19 patients were on medical treatment before the TKA surgery, while 8 patients received a hypouricemic treatment only postoperatively, after the discovery of hyperuricemia in a context of painful TKA.

After 5 years of follow-up, the results of 31 TKA (79.5%) were good and without significant complications. In 8 patients with unilateral TKA (20.5%), resumption of pain was noted at different intervals. Laxity of the collateral ligaments preserved by the postero-stabilized prosthesis was noted on 4 TKA, i.e. 10.25% of the cases, and prosthetic cemented loosening of 3 TKA (7.70%) at different intervals.

## ملخص

**العنوان:** إستبدال الركبة الكلي عند المرضى الذين يعانون فرط حمض اليوريك الدموي و/ أو من مرض النقرس و الذين لديهم إلتهاب مفاصل الركبة المتقدم : عن 27 حالة و مراجعة الأدبيات

**المؤلف:** لمياء العسري

**الكلمات الرئيسية:** فرط حمض اليوريك الدموي – النقرس – إلتهاب مفاصل الركبة المتقدم – إستبدال الركبة الكلي

إن إتحاد إلتهاب مفاصل الركبة و فرط حمض اليوريك المزمن/النقرس عنيف و معيق، و طبيعة هذا الإتحاد لا تزال مجهولة إلى يومنا هذا.

يتم إجراء تشخيص إلتهاب مفاصل الركبة المتقدم بسهولة عن طريق عوارض المرض و الأشعة السينية، في حين أن النقرس يبقى أقل تشخيصا خاصة عند تموضعه بمكان غير مؤلوف عكس أصبع القدم الكبير. إحتمال تموضع هذين المرضين في نفس الموقع مرتفع و طرق التصوير الجديدة تمكن من إثبات ذلك، خاصة أن تحديد حمض اليوريك الزليلي قد يكون دلالة على شدة إلتهاب مفاصل الركبة.

عند الإصابة بالنقرس، يطرح إلتهاب مفاصل الركبة مشاكل تشخيصية و علاجية، خاصة فيما يخص جدوى و إمكانية إستبدال الركبة الكلي، الذي يبقى ،حتى الآن، غير متفق عليه من طرف جميع المختصين.

تمحور عملنا حول 39 ركة إصطناعية إستبدلت عند 27 مريض ، كلهم يعانون من فرط حمض اليوريك الدموي: معروف لدى 5 مرضى، إكتشف في التقييم قبل الجراحة لدى 14، وبعد الجراحة لدى 8. كان 19 مريضا يتلقوا العلاج الطبي قبل الجراحة، في حين أن 8 مرضى تلقوا العلاج الطبي بعد الجراحة، فقط بعد إكتشاف فرط حمض اليوريك الدموي في سياق ركة مستبدلة مؤلمة. بعد مرور 5 سنوات، كانت نتائج 31 ركة إصطناعية جيدة و دون مضاعفات، أي %79.5 من الحالات. لوحظت عودة الآلام بعد فترات مختلفة لدى 8 مرضى (%20.5) ذوي الإستبدال من طرف واحد. لوحظ تراخي الأربطة العظمية الجانبية، المحافظ عليها في تقنية الإستبدال المستقر خلفيا، على مستوى 4 ركب إصطناعية، أي %10.5 من الحالات، و كذلك إرتخاء الأطراف الإصطناعية على مستوى 3 ركب إصطناعية (%7.70) بعد فترات مختلفة .



***Bibliographie***

- [1] **Parathithasan N, Lee WK, Pianta M, Oon S, Perera W.** Gouty arthropathy: review of clinico-pathologic and imaging features. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2016;60(1):9-20
- [2] **Ryckewaert A, Kuntz D, Lioté F.** La goutte, 1. Paris: Welcome ed; 1992. p32.
- [3] **Lioté F, Ea H-K.** Le « genou microcristallin » ou « arthropathies du genou associées aux maladies microcristallines ». *Revue du rhumatisme monographies* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.monrhu.2016.03.003>
- [4] **Pascart T, Flipo RM.** La goutte: présentations cliniques et diagnostic. *Rev. Rhum.* 2011; 78: S116-S121.
- [5] **P Gaudin, A El Maghraoui, M Allouchery** - *Revue Marocaine de rhumatologie, Goutte : rôles du clinicien et du biologiste en 2013.* - [rnr.smr.ma](http://rnr.smr.ma)
- [6] **Denoble AE, Huffman KM, Stabler TV, Kelly SJ, Hershfield MS, McDaniel GE, et al.** Uric acid is a danger signal of increasing risk for osteoarthritis through inflammasome activation. *Proc Natl Acad Sci U S A* (2011) 108(5):2088–93. doi:10.1073/pnas.1012743108
- [7] **Roddy E, Doherty M.** Gout and osteoarthritis: a pathogenetic link? *Joint Bone Spine.* 2012; 79: 425–427.
- [8] **Teng GG, Leung YY, Ang L-W, Yuan J-M, Koh : W-P,** Gout and risk of knee replacement for severe knee osteoarthritis in the Singapore Chinese Health Study, *Osteoarthritis and Cartilage* (2017), doi: 10.1016/j.joca.2017.07.017.
- [9] **Howard, R. G. et al.** Presence of gout is associated with increased prevalence and severity of knee osteoarthritis among older men: results of a pilot study. *J. Clin. Rheumatol.* 21, 63–71 (2015).
- [10] **Aguilera X, Gonzalez JC, Celaya F, et al.** Total knee arthroplasty in a patient with subcutaneous and intra-articular tophaceous gout-a case report. *Bull Hosp JtDis* 2014;72:173–5.
- [11] <https://www.sfetd-douleur.org/adulte>

- [12] **Lequesne M, Samson M, Gérard P, Mery C.** Indices algofonctionnels pour le suivi des arthroses de la hanche et du genou. *Rev Rhum* 1990; 57(9bis):32S–6S.
- [13] <http://www.lepharmaciendefrance.fr/sites/default/files/files/cahier-dpc/2016/02/dpc20-desordresmetaboliques2sur3.pdf>
- [14] **Isnard Bagnis C.** Hyperuricémie : mise au point sur la physiopathologie. *J Pharm Clin* 2013 ; 32(1) : 43-5 doi:10.1684/jpc.2013.0236
- [15] **Sadernel S.** L'acide urique : une molécule physiologique pouvant être pathologique. Thèse de doctorat, pharmacie, Université de Limoges 2013 :38
- [16] **Sattui SE, Singh JA, Gaffo AL.** Comorbidities in patients with crystal diseases and hyperuricemia. *Rheum Dis Clin North Am.* 2014; 40(2):251–78.
- [17] **P. LECLERCQ, MG. MALAISE.** *Rev Med Liege* 2004; 59: 5 : 274-280.
- [18] **Holmes EW, Kelley WN, Wyngaarden JB.** — Control of purine biosynthesis in normal and pathologic states. *Bull Rheum Dis* 1975-76, 26, 848-53.
- [19] **Simkin PA.**— Urate excretion in normal and gouty men. *Adv Exp Med Biol* 1977, 76, 41-5.
- [20] **Sturm G, Kollerits B, Neyer U, et al.** Uric acid as a risk factor for progression of non-diabetic chronic kidney disease? The Mild to Moderate Kidney Disease (MMKD) Study. *Exp Gerontol* 2008; 43:347-52.
- [21] **Ea HK.** De l'hyperuricémie à la goutte : physiopathologie. *Rev Rhuma* 2011 ; 78 : S103-S108.
- [22] **Chalès G.** De l'hyperuricémie à la goutte: épidémiologie de la goutte. *Rev. Rhum.* 2011; 78:S109-S115.
- [23] **Seegmiller JE, Howel RR, Malawista SE et al.**— Inflammatory reaction to sodium urate: its possible relationship to genesis of acute gouty arthritis. *JAMA* 1962, 180, 469.

- [24] **Tristan Pascart, Frédéric Lioté**; Gout: state of the art after a decade of developments (2018), *Rheumatology*, key002, <https://doi.org/10.1093/rheumatology/key002>
- [25] **F. Lioté** / *Revue du Rhumatisme* 78 (2011) S122-S128
- [26] **McQueen, F. M. et al.** *Nat. Rev. Rheumatol.* 8, 173–181 (2012); published online 10 January 2012; [doi:10.1038/nrrheum.2011.207](https://doi.org/10.1038/nrrheum.2011.207)
- [27] **Yokose C et al.** *Curr Rheumatol Rep* 2016;18:65. [doi:10.1007/s11926-016-0613-9](https://doi.org/10.1007/s11926-016-0613-9)
- [28] **Dalbeth, N., Pool, B., Gamble, G. D., Smith, T., Callon, K. E., McQueen, F. M., & Cornish, J.** (2010). Cellular characterization of the gouty tophus: A quantitative analysis. *Arthritis & Rheumatism*, 62(5), 1549–1556. [doi:10.1002/art.27356](https://doi.org/10.1002/art.27356)
- [29] **Dalbeth N et al.** Relationship between structural joint damage and urate deposition in gout: a plain radiography and dual-energy CT study. *Ann Rheum Dis.* 2015;74(6):1030–6.
- [30] **Chhana A, Callon KE, Pool B, Naot D, Gamble GD, Dray M, et al.** The effects of monosodium urate monohydrate crystals on chondrocyte viability and function: implications for development of cartilage damage in gout. *J Rheumatol* (2013) 40(12):2067–74. [doi:10.3899/jrheum.130708](https://doi.org/10.3899/jrheum.130708)
- [31] **Ma CA and Leung YY** (2017) Exploring the Link between Uric Acid and Osteoarthritis. *Front. Med.* 4:225. [doi: 10.3389/fmed.2017.00225](https://doi.org/10.3389/fmed.2017.00225)
- [32] **Towiwat et al.** *Arthritis Research & Therapy* (2016) 18:208 DOI 10.1186/s13075-016-1105-z
- [33] **Dalbeth N, Collis J, Gregory K, Clark B, Robinson E, McQueen FM.** Tophaceous joint disease strongly predicts hand function in patients with gout. *Rheumatology (Oxford)* 2007; 46:1804–7.
- [34] **Dalbeth N, Clark B, Gregory K, et al.** Mechanisms of bone erosion in gout: a quantitative analysis using plain radiography and computed tomography. *Ann Rheum Dis* 2009; 68 : 1290 – 5.

- [35] **Gauffenic A, et al.** Présentations atypiques des maladies microcristallines. Revue du rhumatisme monographies (2018), <https://doi.org/10.1016/j.monrhu.2018.07.007>
- [36] **Dalbeth N, Kalluru R, Aati O, Horne A, Doyle AJ, McQueen FM** (2013) Tendon involvement in the feet of patients with gout: a dualenergy CT study. *Ann Rheum Dis* 72:1545–8
- [37] **Chhana A, Clon K, Dray M, Pool B, Naot D, Gamble GD et al** (2014) Interactions between tenocytes and monosodium urate monohydrate crystals: implications for tendon involvement in gout. *Ann Rheum Dis* 73:1737–41
- [38] **Wilczynski MC, Gelberman RH, Adams A, Goldfarb CA.** Arthroscopic findings in gout of the wrist. *J Hand Surg Am.* 2009;34(2):244–50.
- [39] **Popovich, I., Dalbeth, N., Doyle, A., Reeves, Q., & McQueen, F. M.** (2014). Exploring cartilage damage in gout using 3-T MRI: distribution and associations with joint inflammation and tophus deposition. *Skeletal Radiology*, 43(7), 917–924. doi:10.1007/s00256-014-1869-7
- [40] **Melloni, P., Valls, R., Yuguero, M., & Sáez, A.** (2004). An unusual case of tophaceous gout involving the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 20(9), e117–e121. doi:10.1016/j.arthro.2004.09.021
- [41] **Terslev L, Gutierrez M, Schmidt WA et al.** Ultrasound as an outcome measure in gout. A validation process by the OMERACT Ultrasound Working Group. *J Rheumatol* 2015; 42:2177\_81.
- [42] <http://www.chirurgie-dijon.com/membres-inferieurs/genou/gonarthrose.html>
- [43] [https://l2bichat20162017.weebly.com/uploads/9/1/0/9/91095670/4a\\_p2\\_ue11\\_ed2\\_s\\_emiologie\\_de\\_lappareil\\_locomoteur\\_membres\\_inferieurs\\_roneo.pdf](https://l2bichat20162017.weebly.com/uploads/9/1/0/9/91095670/4a_p2_ue11_ed2_s_emiologie_de_lappareil_locomoteur_membres_inferieurs_roneo.pdf)
- [44] **J.-L. Schlienger, S. Vinzio,** tophus goutteux, *Médecine des maladies Métaboliques*, Vol 4, N° 3 - mai 2010 pp. 299-300

- [45] [The Pan African Medical Journal. 2014;17:250. [doi:10.11604/pamj.2014.17.250.3223](https://doi.org/10.11604/pamj.2014.17.250.3223)
- [46] **Chen CK, Yeh LR, Pan HB, et al.** Intra-articular gouty tophi of the knee: CT and MR imaging in 12 patients. *Skeletal Radiol* 1999; 28:75–80.
- [47] **Yu KH, Lien LC, Ho HH.** Limited knee joint range of motion due to invisible gouty tophi. *Rheumatology* 2004; 43:191–4.
- [48] **Nguyen C, Ea HK, Palazzo E, et al.** Tophaceous gout: an unusual cause of multiple fractures. *Scand J Rheumatol* 2010;39:93–6.
- [49] Démarche diagnostique en rhumatologie, [www.madarevues.recherches.gov.mg](http://www.madarevues.recherches.gov.mg)
- [50] [https://books.google.co.ma/books?id=t6xSDwAAQBAJ&pg=PA184&lpg=PA184&dq=bilan+r%C3%A9nal+et+m%C3%A9tabolique+du+sujet+goutteux&source=bl&ots=nNbmxiQq\\_&sig=ALWgQlKknYbxYdMUv1B34zAbnUY&hl=fr&sa=X&ved=2ahUKEwjvgKfsx-DdAhWJFCwKHaSXDbcQ6AEwChOECAQQAQ#v=onepage&q=bilan%20r%C3%A9nal%20et%20m%C3%A9tabolique%20du%20sujet%20goutteux&f=false](https://books.google.co.ma/books?id=t6xSDwAAQBAJ&pg=PA184&lpg=PA184&dq=bilan+r%C3%A9nal+et+m%C3%A9tabolique+du+sujet+goutteux&source=bl&ots=nNbmxiQq_&sig=ALWgQlKknYbxYdMUv1B34zAbnUY&hl=fr&sa=X&ved=2ahUKEwjvgKfsx-DdAhWJFCwKHaSXDbcQ6AEwChOECAQQAQ#v=onepage&q=bilan%20r%C3%A9nal%20et%20m%C3%A9tabolique%20du%20sujet%20goutteux&f=false)
- [51] **Fawad Aslam and Clement Michet,** My Treatment Approach to Gout, *Mayo Clinic Proceedings*, 10.1016/j.mayocp.2017.05.026, 92, 8, (1234-1247), (2017).
- [52] *N Engl J Med.* 2003 Oct 23;349(17):1647-55.
- [53] **Hoskison TK, Wortmann RL** (2006) Advances in the management of gout and hyperuricemia. *Scand J Rheumatol* 35, 251–60
- [54] **Ahmad, Z., Gupta, A. K., Sharma, R., Bhalla, A. S., Kumar, U. and Sreenivas, V.** (2016), Dual energy computed tomography: a novel technique for diagnosis of gout. *Int J Rheum Dis*, 19: 887-896. doi:[10.1111/1756-185X.12874](https://doi.org/10.1111/1756-185X.12874)
- [55] **Frédéric Lioté,** Diagnostique d'une arthropathie microcristallines Doi:10.1016/j.lpm.2011.07.003

- [56] [http://www.rhumatologie.asso.fr/03-Services/instruments-pratiques/Kellgren\\_Lawrence.html](http://www.rhumatologie.asso.fr/03-Services/instruments-pratiques/Kellgren_Lawrence.html)
- [57] Du diagnostic à la prise en charge de la gonarthrose.  
[http://www.smr.ma/revue\\_n7/fmc3-du-diagnostic-a-la-prise-en-charge-de-la-gonarthrose-n22.pdf](http://www.smr.ma/revue_n7/fmc3-du-diagnostic-a-la-prise-en-charge-de-la-gonarthrose-n22.pdf)
- [58] **Kellgren JH, Lawrence JS.** The epidemiology of chronic rheumatism: atlas of standard radiographs. Oxford: Blackwell Scientific; 1963.
- [59] **Neogi T, Jansen TLTA, Dalbeth N et al.** 2015 Gout classification criteria: an American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis* 2015; 74:1789\_98.
- [60] **Elsaman AM, Muhammad EMS, Pessler F.** Sonographic findings in gouty arthritis: diagnostic value and association with disease duration. *Ultrasound Med Biol* 2016;43:1330\_6.
- [61] **Terslev L, Gutierrez M, Christensen R et al.** Assessing elementary lesions in gout by ultrasound: results of an OMERACT patient-based agreement and reliability exercise. *J Rheumatol* 2015;42:2149\_54.
- [62] **Gutierrez M, Schmidt WA, Thiele RG et al.** International Consensus for ultrasound lesions in gout: results of Delphi process and web-reliability exercise. *Rheumatology* 2015; 54:1797\_805.
- [63] **[63] Ventura-Ri'os L, Sa' nchez-Bringas G, Pineda C et al.** Tendon involvement in patients with gout: an ultrasound study of prevalence. *Clin Rheumatol* 2016;35:2039\_44.
- [64] **Ko, K.-H., Hsu, Y.-C., Lee, H.-S., Lee, C.-H. & Huang, G.-S.** Tophaceous gout of the knee: revisiting MRI patterns in 30 patients. *J. Clin. Rheumatol.* 16, 209–214 (2010).
- [65] **Ryu, K. et al.** Characteristic appearance of large subcutaneous gouty tophi in magnetic resonance imaging. *Mod. Rheumatol.* 15, 290–293 (2005).

- [66] **Cotten, A., Dabbeche, C., & Vieillard, M.-H.** (2006). Tumeurs et pseudotumeurs synoviales du genou. *Revue Du Rhumatisme*, 73(6), 593–602. doi:10.1016/j.rhum.2006.02.012
- [67] **Recht MP, Piraino DW, Paletta GA, et al.** Accuracy of fat-suppressed three dimensional spoiled gradient-echo FLASH MR imaging in the detection of patellofemoral articular cartilage abnormalities. *Radiology*. 1996;198:209–212.
- [68] **Crues JV, Mink J, Levy TL, et al.** Meniscal tears of the knee: accuracy of MR imaging. *Radiology*. 1987;164:445– 448.
- [69] **House CV, Connell DA, Saifuddin A.** Posteromedial corner injuries of the knee. *Clin Radiol*. 2007; 62:539 –546.
- [70] <http://jfr.radiologie.fr/files/files/JFR%202014/Quotidien/Quotidien%20JFR2014%20Dimanche BD.pdf>
- [71] **Imad Ghozlani, Mirieme Ghazi, Anass Kherrab, Radouane Niamane.** Traitement de la goutte : actualités et perspectives. *REV MAR RHUM* 2017; 39: 26-36. DOI: [10.24398/A.238.2017](https://doi.org/10.24398/A.238.2017)
- [72] **Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Becce F.** 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. 2016.
- [73] **Diller M, Fleck M.** [An update on gout: diagnostic approach, treatment and comorbidity]. *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)*. 2016;141(16):1164-6.
- [74] **Izzedine, H., & Deray, G.** (2011). Acide urique et fonction rénale. *Revue Du Rhumatisme*, 78, S134–S141. doi:10.1016/s1169-8330(11)70026-6
- [75] **Chi-Lung Chen, Hongyi Shao, Jessica L. Block, Antonia F. Chen.** Greater Wound and Renal Complications in Gout Patients Undergoing Total Joint Arthroplasty <https://doi.org/10.1016/j.arth.2015.12.046>
- [76] **Cyteval, C. (2016).** Imaging of knee implants and related complications. *Diagnostic and Interventional Imaging*, 97(7-8), 809–821. doi:10.1016/j.diii.2016.02.015

- [77] **Bozic KJ, Belkora J, Chan V, et al.** Shared decision making in patients with osteoarthritis of the hip and knee: results of a randomized controlled trial. *JBone Joint Surg Am* 2013;95:1633–9.
- [78] **Lemaire R, Witvoet J.** Prothèses totales du genou. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Vol. 81. Elsevier; 2002.
- [79] <http://www.rhumatologie.asso.fr/05-Bibliotheque/Publications/pub-73-645-648.asp>
- [80] **Deschamps G.** (2006) L'équilibrage ligamentaire des prothèses totales du genou. In: *La gonarthrose. Approche pratique en orthopédie-traumatologie.* Springer, Paris
- [81] **Whiteside LA** (1999) Selective ligament release in Total Knee Arthroplasty of the knee in valgus. *Clin. Orthop.* 367.
- [82] **Yahia SA, et al.** Crystal-induced arthritis after arthroplasty: 7 cases. *Joint Bone Spine* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbspin.2016.01.006>
- [83] **Papanicolas LE, Hakendorf P, Gordon DL.** Concomitant septic arthritis in crystal monoarthritis. *J Rheumatol* 2012;39:157–60.
- [84] **Osmon DR, Berbari E, Berendt AR, et al.** Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2013; 56:1–10.

# Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

## أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بأجمعهم الذي يستحقونه .
  - وأبأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
  - وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - وأبأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - وأبأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - وأبأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - وأبأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم 386

سنة : 2018

استبدال الركبة الكلي عند المرضى الذين يعانون فرط حمض اليوريك الدموي  
و / أو من مرض النقرس والذين لديهم التهاب مفاصل الركبة المتقدم:  
بصدد 27 حالة ومراجعة الأدبيات

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2018

من طرفه

السيدة لمياء العسري

المزودة في 28 نونبر 1992 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : فرط حمض اليوريك الدموي؛ النقرس؛ التهاب مفاصل الركبة المتقدم؛  
استبدال الركبة الكلي

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد أحمد البردوني

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد بلقاسم شكار

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

عضو

السيدة حنان ركاين

أستاذة في علم وظائف الأعضاء

عضو

السيد أحمد بزا

أستاذ في أمراض الروماتيزم

عضو

السيد محمد خرماز

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل