



Goutte, pseudogoutte et hydroxyapatite cristallisez vos connaissances!

Julie Drouin

Qui n'a jamais entendu parler de la goutte? Nos patients connaissent souvent un oncle, un cousin ou un ami qui en a souffert. De réputation, la podagre fait souffrir les hommes les plus coriaces et est associée à la prise d'alcool et aux excès alimentaires. Les arthrites microcristallines comptent parmi les arthropathies inflammatoires les plus fréquemment prises en charge dans les cabinets des médecins de famille. La goutte touche 3 % des Canadiens¹.

LA GOUTTE EST un sujet plus vaste et plus complexe que la simple crise de podagre aiguë du patient alcoolique. Trois principaux types de cristaux peuvent occasionner une arthropathie inflammatoire aiguë ou chronique. La goutte, une arthrite liée aux cristaux d'urate monosodique, est probablement la plus connue. La pseudogoutte, quant à elle, est plutôt causée par des dépôts de pyrophosphate de calcium (on utilise souvent l'acronyme CPPD pour « calcium pyrophosphate dihydrate »). Enfin, la maladie à hydroxyapatite est attribuable à des dépôts de phosphate de calcium basique, le plus souvent dans les tissus mous périarticulaires. La tendinite calcifiée de la coiffe des rotateurs en est un exemple fréquent.

Testons donc vos connaissances sur le sujet par un jeu-questionnaire. Vrai ou faux ?

Profil type des patients goutteux, pseudogoutteux et atteints d'hydroxyapatite

1. Les patients goutteux sont pour la plupart alcooliques.

Faux. Bien que la consommation d'alcool soit effectivement liée à une surproduction d'acide urique

et à la goutte, l'alcoolisme n'est pas la principale cause de cette maladie.

Chez la plupart des patients, un problème d'excrétion rénale de l'acide urique souvent lié à des facteurs génétiques en est à l'origine (90 % des cas)². D'ailleurs, plusieurs patients trouveront dans leur famille des antécédents de goutte. L'insuffisance rénale chronique et certains médicaments, comme les diurétiques thiazidiques, diminuent aussi l'excrétion rénale d'acide urique.

La relation entre la goutte et l'alcool est surtout en lien avec la bière et les spiritueux. Une consommation modérée de vin n'est pas associée à la goutte. Les aliments contenant des purines, comme les viandes rouges et les fruits de mer, ainsi que les aliments riches en fructose (boissons sucrées) augmentent aussi la production d'acide urique. Par contre, la vitamine C, le lait et le café seraient des aliments protecteurs³.

Les maladies qui entraînent un haut degré de renouvellement cellulaire, telles que le psoriasis et les cancers hématologiques, peuvent provoquer une hyperuricémie². Enfin, le syndrome métabolique et les maladies cardiovasculaires, fortement associés à la goutte, sont à prendre en compte dans le traitement.

2. La plupart des patients atteints d'hyperuricémie souffriront de goutte.

Faux. L'hyperuricémie est nécessaire à la formation de microtophus goutteux, mais la réaction inflammatoire menant à l'arthrite goutteuse n'est pas

La D^{re} Julie Drouin, rhumatologue, exerce au Centre hospitalier affilié universitaire régional de Trois-Rivières. Elle enseigne aux étudiants de la Faculté de médecine et participe aussi à la formation continue des médecins de famille de sa région.



Photo 1. Goutte tophacée chronique

présente chez la majorité des patients hyperuricémiques, qui demeureront sans symptômes. On estime à seulement 22 % la proportion de patients ayant une uricémie supérieure à 540 $\mu\text{mol/l}$ qui souffriront de goutte au bout de cinq ans².

3. Toute cause faisant augmenter ou diminuer rapidement l'uricémie est susceptible de provoquer une crise de goutte aiguë.

Vrai. La crise de goutte classique survient chez le patient atteint d'insuffisance cardiaque recevant des diurétiques qui font varier la volémie et l'uricémie. Le contexte postopératoire est aussi très propice aux crises microcristallines.

Sachez aussi que les médicaments hypo-uricémiants (dont l'allopurinol et le fébuxostat), qui réduisent rapidement l'uricémie en début de traitement, sont susceptibles d'entraîner une crise de goutte².

4. La pseudogoutte touche surtout les personnes de plus de 65 ans.

Vrai. Rares sont les jeunes patients qui souffrent de pseudogoutte. Chez un patient de moins de 55 ans, on

Tableau

Formes cliniques fréquentes de la maladie à CPPD^{4,6}

- Crise aiguë de pseudogoutte.
- Arthrose grave aux genoux ou à des endroits inhabituels : poignets, chevilles, articulations métacarpophalangiennes, épaules, coudes, articulations fémoropatellaires.
- Polyarthrite chronique de type rhumatoïde, diagnostic à envisager chez la personne âgée qui souffre d'une polyarthrite séronégative.
- Chondrocalcinose radiologique asymptomatique, c'est-à-dire calcification des cartilages qui n'est pas toujours cliniquement symptomatique.

cherchera d'abord d'autres causes, dont l'hyperparathyroïdie, l'hémochromatose et l'hypomagnésémie⁴.

Différents visages cliniques des arthropathies microcristallines

5. Les arthrites microcristallines sont des maladies aiguës.

Faux. Les arthrites microcristallines portent plusieurs visages avec des tableaux cliniques aigus et chroniques. Une attaque subite d'arthrite qui atteint un paroxysme de douleur à l'intérieur de six à douze heures devrait vous faire penser à une arthrite microcristalline. À l'examen clinique, ce type d'arthrite est facile à reconnaître : c'est rouge, c'est chaud et ça fait extrêmement mal⁵.

Toutefois, les arthrites microcristallines peuvent aussi être responsables de maladies chroniques ressemblant à une polyarthrite rhumatoïde ou à une arthrose grave à des endroits inhabituels.

La photo 1 montre une image bien parlante d'une patiente souffrant de goutte tophacée chronique. La maladie à CPPD peut aussi prendre plusieurs formes

Une attaque subite d'arthrite qui atteint un paroxysme de douleur à l'intérieur de six à douze heures devrait vous faire penser à une arthrite microcristalline. À l'examen clinique, ce type d'arthrite est facile à reconnaître : c'est rouge, c'est chaud et ça fait extrêmement mal !



Photo 2. Calcification de la face dorsale du poignet

aiguës ou chroniques⁴. Les formes les plus fréquentes sont indiquées dans le *tableau*^{4,6}.

- 6. Depuis deux jours, une jeune femme de 30 ans a le poignet gonflé et douloureux, le gonflement étant survenu spontanément. Elle avait pelleté de la neige la veille. La radiographie (photo 2) évoque la possibilité d'une pseudogoutte.**

Faux. Il s'agit d'un tableau assez classique d'une crise d'hydroxyapatite aiguë, qui peut survenir à tout âge. On remarque, sur la radiographie, la présence d'une calcification arrondie dans les tissus mous de la face dorsale du poignet. C'est ce qui rend le diagnostic le plus probable.

La patiente est trop jeune pour souffrir de pseudogoutte. Par ailleurs, la goutte est peu fréquente chez une femme de cet âge. En l'absence de radio-



Photo 3.

graphie, le diagnostic différentiel d'une monoarthrite aiguë chez une telle patiente comprend principalement l'arthrite réactionnelle, l'arthrite septique et une atteinte traumatique.

- 7. Les crises aiguës de goutte et de pseudogoutte peuvent être oligo- et polyarticulaires.**

Vrai. Bien que la crise de podagre monoarticulaire constitue le tableau le plus fréquent de l'arthrite goutteuse, de 3 % à 14 % des patients goutteux arrivent initialement en crise oligoarticulaire d'arthrite aiguë. Ce pourcentage s'accroît dans les crises subséquentes². Il n'est pas rare d'observer une atteinte en « rayon ». Ainsi, les patients souffrent de podagre, d'atteinte du tarse, de la cheville et parfois du genou du même côté. En présence d'un tableau d'arthrite aiguë, il est souvent « rassurant » de trouver à l'examen physique une atteinte oligoarticulaire, ce qui rend le diagnostic d'arthrite septique moins probable et celui d'arthrite microcristalline plus plausible.

- 8. Un patient a une synovite du genou. L'examen de son pied (photo 3) nous permet de soupçonner fortement une crise de goutte du genou.**

Vrai. En présence d'une monoarthrite, un examen articulaire complet permet de trouver de précieux indices diagnostiques. L'existence d'un tophus goutteux



Photo 4a. Épaules de Milwaukee



Photo 4b. Radiographie de l'épaule de Milwaukee

Source : Genta MS, Gabay C. Images in clinical medicine. Milwaukee shoulder. *N Engl J Med* 2006 ; 354 (2) : e2. Reproduction autorisée.

chez ce patient (*photo 3*) augmente la probabilité que sa synovite du genou soit liée à la goutte. Bien sûr, seule la ponction du genou pourra nous le confirmer. On peut trouver des tophus aux points de friction : coudes, pavillon des oreilles, doigts, orteils et tendons d'Achille. Cherchez-les !

9. Une femme âgée souffre de douleurs et de faiblesses chroniques aux épaules. Elle n'a pas subi de traumatisme. Elle présente aussi un épanchement d'allure hémarthrosique à l'épaule droite (*photo 4 a*). La recherche de cristaux et les cultures du liquide synovial sont négatives. Voici la radiographie de son épaule (*photo 4 b*)⁷. Étant donné que la recherche de cristaux est négative, il ne s'agit probablement pas d'une arthrite microcristalline.

Faux. La patiente pourrait souffrir d'une épaule de Milwaukee, une maladie chronique causée par des dépôts d'hydroxyapatite de calcium, qui entraîne une destruction grave de l'articulation de l'épaule, une rupture de la coiffe des rotateurs et un épanchement chronique. L'épanchement est souvent hémarthrosique et peut contenir des débris de calcium.

Examens diagnostiques

10. Le meilleur test diagnostique pour confirmer la présence de goutte ou de pseudogoutte est la ponction articulaire.

Vrai. En cas de monoarthrite, il est recommandé, lorsque c'est possible, de ponctionner l'articulation afin d'analyser le liquide synovial par microscopie polarisée compensée pour y rechercher des cristaux, en plus de faire une culture bactérienne et la numération des cellules.

Une seule goutte de liquide provenant d'un gros orteil peut parfois suffire pour poser le diagnostic de goutte, même entre les crises aiguës⁵.

Attention ! Plusieurs problèmes techniques compliquent la recherche de cristaux et peuvent causer des résultats faussement négatifs : l'inexpérience du tech-

Une seule goutte de liquide provenant d'un gros orteil peut parfois suffire pour poser le diagnostic de goutte, même entre les crises aiguës.

Repère

nicien de laboratoire, un délai de plus de 24 heures entre l'analyse au microscope et la ponction articulaire ainsi que la détection difficile des cristaux de CPPD qui sont de petite taille et de biréfringence plus faible que les cristaux d'acide urique⁸. Si la présomption clinique d'arthrite microcristalline est grande, priorisez une analyse du liquide à l'état frais par un technicien (ou un rhumatologue) expérimenté.

11. Sans analyse de liquide synovial, le diagnostic de goutte ne peut pas être posé.

Faux. Dans la pratique courante, dans de 75 % à 90 % des cas, le diagnostic de goutte est établi par l'association de plusieurs critères cliniques⁹. On devrait penser à cette maladie si le patient remplit quatre des critères suivants : antécédents d'arthrite aiguë, crises mono- ou oligoarticulaires, survenue abrupte de douleur et d'enflure, podagre, érythème, tarsite unilatérale, tophus et hyperuricémie.

12. S'il y a des cristaux de CPPD extraleucocytaires dans le liquide synovial, le seul diagnostic possible est la pseudogoutte.

Faux. La goutte, la pseudogoutte et l'arthrite septique peuvent coexister (jusque dans 4 % des cas)⁵. Il faut donc toujours faire une culture du liquide synovial ! De plus, il faut vérifier si le rapport fait mention de cristaux intraleucocytaires. On peut retrouver des cristaux extraleucocytaires de CPPD dans le liquide synovial de genoux arthrosiques sans inflammation. Leur signification clinique est incertaine. Durant les crises inflammatoires, la présence d'un seul cristal intraleucocytaire suffit à prouver le diagnostic d'arthrite microcristalline⁸.

13. La localisation anatomique de la monoarthrite est un indice fiable qui prédit le type de cristal trouvé en microscopie.

Faux. Classiquement, la goutte touche davantage le gros orteil (76 %), le tarse et la cheville (50 %), le genou (32 %) et les doigts (25 %)¹⁰ alors que la pseudogoutte atteint surtout les grosses articulations, tout particulièrement le genou, suivi du poignet, de l'épaule, de la cheville et du coude⁶. Toutefois, la localisation de l'arthrite n'est pas un indice diagnostique fiable. Seule la visualisation de cristaux d'acide urique ou



Photo 5. Chondrocalcinose méniscale

de CPPD en microscopie nous permet de différencier la goutte de la pseudogoutte.

14. Le meilleur indice diagnostique d'une arthrite à hydroxyapatite se trouve sur la radiographie.

Vrai. Les cristaux de phosphate de calcium basique sont trop petits pour être visibles en microscopie polarisée habituelle. La recherche de cristaux sera donc négative à moins qu'un colorant spécial rouge d'alizarine soit utilisé. Par contre, la découverte d'un dépôt de calcium périarticulaire durant une crise de gonflement articulaire aiguë est utile. Ce dépôt peut parfois disparaître dans les jours suivant la crise aiguë. Fait intéressant, il n'y a pas de corrélation entre la taille de la calcification et les symptômes. Par ailleurs, plusieurs patients présentent des dépôts calciques tendineux asymptomatiques¹¹.

15. La radiographie nous permet de repérer les patients qui souffrent de goutte chronique.

Vrai. Une érosion tophacée indique une maladie chronique ou récidivante. Des crises de goutte antérieures n'ont peut-être pas été diagnostiquées.

Occasionnellement, ces érosions sont présentes dès la première crise clinique. Le patient aura alors besoin d'un traitement hypo-uricémiant à long terme².

16. La chondrocalcinose est classiquement localisée à la symphyse pubienne.

Vrai. Les ménisques des genoux, la symphyse pubienne, le fibrocartilage triangulaire du carpe et le labrum de la hanche sont des sièges fréquents de la chondrocalcinose à la radiographie^{4,11}.

La chondrocalcinose constitue un indice radiologique de maladie à CPPD, mais ne remplace pas la ponction articulaire pour le diagnostic de pseudogoutte. En effet, la chondrocalcinose n'est pas propre à la pseudogoutte et peut aussi s'observer chez les patients souffrant d'hydroxyapatite, chez ceux ayant subi une méniscectomie ou chez des patients qui n'ont aucun symptôme (*photo 5*).

17. Si l'uricémie est normale durant une crise aiguë d'arthrite, le diagnostic de goutte est alors exclu.

Faux. Un tiers des patients auront une uricémie normale durant la crise aiguë². Rappelez-vous que tout ce qui abaisse rapidement l'uricémie peut provoquer une crise de goutte!

Traitements pendant une crise aiguë

18. Pendant une crise aiguë, le traitement de toutes les arthrites microcristallines est le même.

Vrai. Quatre choix s'offrent au clinicien selon le profil du patient¹²⁻¹⁴ :

- ⊗ les anti-inflammatoires non stéroïdiens, à la dose maximale tolérée ;
- ⊗ la colchicine, 0,5 mg ou 0,6 mg, 3 f.p.j., avec ou sans dose d'attaque de 1,2 g ;
- ⊗ l'infiltration intra-articulaire de corticostéroïdes ;
- ⊗ la corticothérapie par voie générale, qui n'a pas fait l'objet de bonnes études, est tout de même souvent employée dans la pratique courante. Ma recette :

prednisone, 20 mg – 40 mg, 1 f.p.j., à doses décroissantes sur douze jours.

Rappelez-vous qu'il faut traiter rapidement le patient ! C'est la clé du succès. Maintenez le traitement d'une à deux semaines.

19. Il faut cesser l'allopurinol pendant une crise aiguë de goutte.

Faux. Bien que l'allopurinol, tout comme le fébuxostat, puisse provoquer une crise de goutte en début de traitement, il ne faut cesser ni l'un ni l'autre. Toutefois, si le patient ne prend pas déjà un hypo-uricémiant par voie orale, la pratique courante est d'attendre la fin de la crise aiguë pour le commencer.

Traitements prophylactiques

20. Le traitement de l'hypertension artérielle peut aider à maîtriser l'hyperuricémie.

Vrai. Chez tout patient goutteux, la maîtrise de l'hypertension artérielle est un moyen adjuvant qui facilite la maîtrise de l'hyperuricémie. Dans la gamme des antihypertenseurs, deux possibilités thérapeutiques doivent retenir votre attention :

- ⊗ les diurétiques thiazidiques (peuvent augmenter l'uricémie et sont donc à éviter) ;
- ⊗ le losartan (a un effet uricosurique et peut donc être bénéfique).

De plus, comme la goutte est souvent associée au syndrome métabolique, une prise en charge globale du patient s'impose. La perte de poids, avec ou sans diète pauvre en purines, aide à diminuer l'hyperuricémie¹².

21. La colchicine est un bon traitement prophylactique contre la goutte.

Vrai. En début de traitement hypo-uricémiant, il est recommandé de prévenir les crises de goutte par la colchicine, de 0,6 mg à 1 mg par voie orale, 1 f.p.j. sur une période de trois à six mois^{2,12}. Chez les patients ayant de nombreux tophus, ce traitement préventif doit parfois être prolongé. Si la colchicine n'est pas tolérée, un anti-inflammatoire non stéroïdien à

En début de traitement hypo-uricémiant, il est recommandé de prévenir les crises de goutte par de la colchicine sur une période de trois à six mois.

petites doses, tel que le naproxène (250 mg, 2 f.p.j.), est une autre option.

Il manque de données probantes pour appuyer l'usage de la colchicine en prophylaxie chez les patients ayant fait une crise de pseudogoutte ou d'hydroxyapatite récidivante. Toutefois, c'est un traitement possible^{13,14}.

22. On devrait commencer un traitement hypo-uricémiant chez tout patient ayant fait une crise de goutte.

Faux. Les indications du recours à un agent hypo-uricémiant selon le consensus de l'EULAR 2011 sont¹²:

- des crises répétées (≥ 2 /an) ou qui entraînent une incapacité pour le patient ;
- une goutte polyarticulaire grave ou chronique ;
- des tophus ;
- une atteinte radiologique (érosions) ;
- des lithiases rénales.

Assurez-vous que le patient respectera le traitement, qui en est un à vie, avant de le commencer.

Pour les médecins de première ligne, les deux traitements hypo-uricémiants à connaître sont l'allopurinol et le fébuxostat. Ce dernier est remboursé par la RAMQ selon certains critères d'exception. Il est particulièrement utile si le patient présente une intolérance ou une contre-indication à l'allopurinol et ne nécessite aucun ajustement en cas d'insuffisance rénale modérée (il est approuvé actuellement si la clairance de la créatinine est supérieure à 30 ml/min). Il n'est pas recommandé pour les patients atteints d'insuffisance hépatique grave.

Le recours aux médicaments uricosuriques, tels que le probénicidé, est plus rare. Ces derniers sont moins efficaces chez les personnes souffrant d'insuffisance rénale et peuvent occasionner des lithiases rénales.

23. Le traitement hypo-uricémiant vise une uricémie inférieure à 360 $\mu\text{mol/l}$ ¹².

Vrai. Il faut atteindre une uricémie de 360 $\mu\text{mol/l}$ pour permettre la dissolution des cristaux solides déposés dans les tissus et les articulations. En pratique, on refait le test d'uricémie de deux à quatre semaines après le début du traitement hypo-uricémiant pour en ajuster la dose. La dose moyenne d'allopurinol nécessaire est d'environ 300 mg par jour. Toutefois, à cette dose, seulement 40 % des patients atteindront la

cible visée¹⁵. Il est possible d'augmenter la dose (maximale à 800 mg par jour) pour y parvenir. Il faut commencer par une dose plus petite (de 50 mg à 100 mg, 1 f.p.j.) chez les patients atteints d'insuffisance rénale¹².

Le fébuxostat est actuellement approuvé au Canada seulement à la posologie de 80 mg par jour. Il est plus efficace que l'allopurinol chez les patients souffrant d'insuffisance rénale. Son association avec l'allopurinol n'est pas recommandée.

24. Si l'allopurinol cause une éruption cutanée, il est dangereux d'en donner de nouveau au patient.

Vrai. Le principal risque de l'allopurinol est la crise d'hypersensibilité. Bien qu'elle survienne rarement (chez 0,2 % des patients), elle est mortelle dans 20 % des cas¹². Elle entraîne une éruption diffuse et grave, une défaillance hépatique aiguë ainsi qu'une néphrite interstitielle accompagnée de fièvre et d'éosinophilie.

Le fébuxostat devient une option lorsque l'allopurinol provoque une éruption cutanée.

25. Les tophus peuvent disparaître à la suite d'un traitement hypo-uricémiant.

Incroyable, mais vrai !

LE SPECTRE des arthrites microcristallines est large. Le médecin de famille devrait y penser régulièrement, particulièrement chez les patients atteints de monoarthrite et chez les personnes de plus de 65 ans. N'hésitez pas à ponctionner les articulations et les nodules tophacés douteux, étant donné que les cristaux d'acide urique et de pyrophosphate de calcium brillent sous les lampes du microscope polarisé. ☞

Date de réception : le 2 mai 2012

Date d'acceptation : le 3 juin 2012

La D^{re} Julie Drouin a été conférencière pour Takeda Canada en 2011-2012.

Bibliographie

1. Santé Canada. *L'arthrite au Canada. Une bataille à gagner*. Ottawa : Santé Canada ; 2003. 137 p. Site Internet : www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ac/pdf/ac_f.pdf (Date de consultation : avril 2012).
2. Richette P, Bardin T. Gout. *Lancet* 2010 ; 375 (9711) : 318-28. Revue.

Summary

Gout, pseudogout and hydroxyapatite: crystallize your knowledge.

General practitioners are often confronted to microcrystalline arthropathies. These are not limited to the big toe area but can affect most joints in acute episodes and cause chronic inflammatory arthropathies, sometimes even mimicking rheumatoid arthritis or appearing in unusual areas of the body. This article presents arthropathies with sodium urate crystals (gout), with basic calcium pyrophosphate crystals (pseudogout) and with basic calcium phosphate crystals (hydroxyapatite). Discussion is oriented towards the importance of arthrocentesis and radiology to support clinical diagnosis of these three microcrystalline arthropathies. Therapeutic approach is also underlined. When a patient suffers from an acute attack, act to bring him rapid relief!

3. Singh JA, Reddy SG, Kundukulam J. Risk factors for gout and prevention: a systematic review of the literature. *Curr Opin Rheumatol* 2011; 23 (2) : 192-202. Revue.
4. Zhang W, Doherty M, Bardin T et coll. European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part I: terminology and diagnosis. *Ann Rheum Dis* 2011; 70 (4) : 563-70.
5. Zhang W, Doherty M, Pascual E et coll. EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics EULAR evidence-based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2006; 65 (10) : 1301-11. Revue.
6. Neame R, Doherty M. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal-associated arthropathy. Dans : Hochberg M, rédacteur. *Rheumatology*, 4^e éd. : Philadelphie : Mosby Elsevier ; 2008. p. 1847-59.
7. Genta MS, Gabay C. Images in clinical medicine. Milwaukee shoulder. *N Engl J Med* 2006; 354 (2) : e2.
8. Pascual E, Sivera F, Andrés M. Synovial fluid analysis for crystals. *Curr Opin Rheumatol* 2011; 23 (2) : 161-9. Revue.
9. Peláez-Ballestas I, Hernández Cuevas C, Burgos-Vargas R et coll. Diagnosis of chronic gout: evaluating the American College of Rheumatology proposal, European League Against Rheumatism recommendations, and clinical judgment. *J Rheumatol* 2010; 37 (8) : 1743-8.
10. Gibson T. Clinical features of gout. Dans : Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS et coll., rédacteurs. *Practical Rheumatology*. 4^e éd. Philadelphie : Mosby Elsevier ; 2008. p. 1829-37.
11. Choi MH, MacKenzie JD, Dalinka MK. Imaging features of crystal-induced arthropathy. *Rheum Dis Clin North Am* 2006; 32 (2) : 427-46, viii. Revue.
12. Hamburger M, Baraf HS, Adamson TC 3rd et coll. European League Against Rheumatism. 2011 recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia. *Postgrad Med* 2011; 123 (6 suppl. 1) : 3-36.
13. Zhang W, Doherty M, Pascual E et coll. EULAR recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: management. *Ann Rheum Dis* 2011; 70 (4) : 571-5.
14. Bardin T, Richette P. Rhumatismes apatitiques. *Presse Med* 2011; 40 (9 Pt 1) : 850-5.
15. Becker MA, Schumacher HR, Espinoza LR et coll. The urate-lowering efficacy and safety of febuxostat in the treatment of the hyperuricemia of gout: the CONFIRMS trial. *Arthritis Res Ther* 2010; 12 (2) : R63.