

La chondrocalcinose articulaire : du diagnostic au traitement

Nessrine Akasbi, Soumia Oulahrir, Taoufik Harzy

Service de rhumatologie, CHU Hassan II Fès, Faculté de médecine et de pharmacie de Fès, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Fès, Maroc
<nessrine_rhumato@hotmail.fr>

La chondrocalcinose articulaire est une arthropathie métabolique liée au dépôt de microcristaux de pyrophosphate de calcium dans les cartilages et les fibrocartilages. Les genoux sont les articulations les plus fréquemment atteintes, suivis par les poignets ; d'autres localisations moins fréquentes sont les hanches, la symphyse pubienne et les petites articulations des doigts. Les calcifications de pyrophosphate de calcium peuvent aussi se développer en dehors des articulations, notamment à l'insertion du tendon d'Achille et dans le ligament transverse de l'atlas et le ligament triangulaire du carpe. Le diagnostic de la maladie repose sur la mise en évidence de calcifications typiques des cartilages sur les radiographies standard et de microcristaux de pyrophosphate de calcium dans le liquide synovial. Le traitement fait appel aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et parfois aux injections intra-articulaires de corticostéroïdes. Les connaissances physiopathologiques récentes ont conduit au développement de biothérapie, notamment les inhibiteurs de l'interleukine 1, dans le traitement de la chondrocalcinose.

Mots clés : chondrocalcinose articulaire, pyrophosphate de calcium, diagnostic, traitement

La chondrocalcinose articulaire (CCA) est une arthropathie métabolique due aux dépôts de microcristaux de pyrophosphate de calcium (PPC) dans les cartilages et les fibrocartilages [1]. Sa fréquence augmente avec l'âge, et sa prévalence peut atteindre 20-30 % au-delà de 80 ans, et dépasser 30 % après 90 ans [2]. Les formes sporadiques ou idiopathiques représentent la grande majorité des CCA [3]. Avant 60 ans, la CCA est rare et elle doit faire rechercher une forme familiale ou étiologique. La CCA peut rester asymptomatique et être de découverte fortuite sur des radiographies des genoux ou des mains [4]. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de microcristaux de PPC dans l'analyse du liquide articulaire. Le traitement médical de la chondrocalcinose est avant tout symptomatique.

Diagnostic clinique

Formes cliniques

Forme asymptomatique

La CCA peut rester muette et ne se révéler qu'à l'occasion d'une radiographie de routine des genoux ou des mains, qui met en évidence un liseré calcique parallèle à la surface articulaire. Cette forme de CCA est probablement la plus fréquente.

Forme pseudo-goutteuse

Il s'agit de la présentation la plus typique de la maladie. L'accès de CCA simule une crise de goutte qui est parfois déclenchée par un traumatisme ou une intervention chirurgicale. Les patients développent une arthrite aiguë avec un maximum d'intensité en 6 à 24 h, parfois fébrile, associée à d'importants signes inflammatoires locaux [5]. Plus rarement, il s'agit d'une oligoarthrite. La crise cède habituellement en quelques jours et encore plus rapidement sous traitement anti-inflammatoire. La crise de la CCA touche volontiers les genoux ou les poignets.

Forme d'une arthrite inflammatoire chronique

La CCA, quand elle est polyarticulaire, peut simuler une polyarthrite rhumatoïde. L'âge élevé des patients et

L'existence d'antécédents d'accès aigus fluctuants, évocateurs d'une pathologie microcristalline, doivent faire évoquer le diagnostic de CCA. Les radiographies mettent habituellement en évidence les calcifications cartilagineuses associées parfois à une ostéophytose, alors que les érosions typiques de la polyarthrite rhumatoïde sont absentes. L'arthrite chronique à cristaux de PPC peut aussi se présenter de façon rhizomélique, touchant les épaules et les hanches, mimant ainsi une pseudo-polyarthrite rhizomélique [6].

Forme pseudo-arthrosique

La présentation clinique et radiologique de la CCA pseudo-arthrosique peut être superposable à celle de l'arthrose sans CCA, avec une atteinte privilégiée des genoux. Les douleurs sont d'horaire mécanique et des microcristaux de PPC sont observés dans le liquide synovial prélevé à l'occasion d'un épanchement articulaire [7].

Forme destructrice

La CCA peut se présenter sous forme d'une arthropathie rapidement destructrice pouvant mimer une ostéoarthropathie nerveuse, notamment à la hanche, au genou, au rachis, au poignet et à l'épaule [8, 9].

Certaines études indiquent qu'une destruction articulaire est environ six fois plus fréquente chez des patients qui présentent une CCA associée à une polyarthrose que chez des patients qui ont une polyarthrose sans CCA [8].

Forme de chondrocalcinose articulaire avec une compression nerveuse

Les dépôts microcristallins de PPC peuvent se déposer au niveau des ligaments ou des tendons, ce qui peut engendrer des syndromes de compression nerveuse comme le syndrome du canal carpien ou le syndrome du tunnel tarsien [10].

Formes topographiques

Chondrocalcinose articulaire périphérique

Chez un sujet de plus de 65 ans, les localisations typiques et évocatrices de la CCA sont le genou, le poignet et l'épaule. D'autres articulations peuvent être affectées, notamment la hanche, le coude, la cheville, la symphyse pubienne, les articulations acromioclaviculaire, talocalcanéenne et métatarsophalangienne. Des sacro-iliites et des arthrites temporomandibulaires sont également possibles [11].

La CCA peut se développer en dehors des articulations, notamment à l'insertion du tendon d'Achille et dans le ligament transverse de l'atlas et le ligament triangulaire du carpe.

Chondrocalcinose articulaire rachidienne

La CCA rachidienne est liée à la présence de microcristaux de PPC au niveau du disque intervertébral, le ligament jaune et les bourses interépineuses. Cette forme se caracté-

rise par une latence clinique. Les signes cliniques sont des rachialgies, des radiculalgies ou parfois des complications neurologiques à type de compression médullaire. Les formes aiguës de la CCA rachidienne se caractérisent par un début brutal, parfois fébrile, une raideur rachidienne très marquée et une élévation de la vitesse de sédimentation (VS) et de la protéine C réactive (CRP). Ce tableau clinique peut mimer une spondylodiscite infectieuse. L'action bénéfique des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est nette et rapide. Le diagnostic est appuyé par la découverte de calcifications discales et par la constatation de signes radiologiques périphériques de CCA [12].

Formes étiologiques

Avant 60 ans, la CCA est rare et sa découverte doit faire rechercher une forme familiale ou une maladie associée. Les principales pathologies qui peuvent se compliquer de CCA sont l'hypomagnésémie, l'hyperparathyroïdie et l'hémochromatose génétique [4].

Hypomagnésémie

La chondrocalcinose articulaire peut compliquer une hypomagnésémie chronique. Les mécanismes moléculaires qui lient l'hypomagnésémie à la CCA ne sont pas encore bien connus. Le magnésium est un cofacteur des pyrophosphatases qui permet la conversion du pyrophosphate inorganique (PPi) en orthophosphate (Pi). Il augmente aussi la solubilité des cristaux de pyrophosphates de calcium. Une hypomagnésémie pourrait aussi favoriser le développement d'une CCA par l'augmentation des concentrations intra-articulaires de PPi et la réduction de la dissolution naturelle des cristaux de PPC [13].

Hyperparathyroïdies

La CCA complique 20 à 30 % des hyperparathyroïdies. Toutes les étiologies d'hyperparathyroïdie primitive ainsi que les formes secondaires peuvent s'accompagner de CCA. Plusieurs hypothèses ont été avancées sur les mécanismes par lesquels l'hyperparathyroïdie favorise les dépôts de pyrophosphate de calcium : l'hypercalcémie pourrait augmenter le produit pyrophosphocalcique extracellulaire et inhiber la phosphatase alcaline [14].

Hémochromatose

Au cours de l'hémochromatose, le fer inhibe l'activité des pyrophosphatases ; une surcharge en fer pourrait donc favoriser le développement d'une chondrocalcinose en augmentant les concentrations intra-articulaires de cristaux de pyrophosphate de calcium [15].

Autres associations

Les autres pathologies pour lesquelles une association avec la CCA a été rapportée sont l'hypophosphatasie, l'ochronose, la maladie de Wilson, la goutte et les

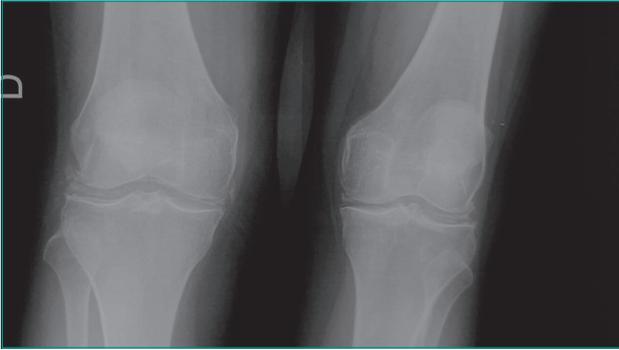


Figure 1. Liseré calcique dans le cartilage de l'articulation fémoro-tibiale.

hypercalcémies familiales hypocalciuriques. En revanche, plusieurs études ont écarté l'hypothèse d'un lien de causalité entre la CCA et le diabète ou l'hypothyroïdie.

Diagnostic paraclinique

Biologie

À visée diagnostique : ponction du liquide articulaire

L'analyse du liquide articulaire montre un liquide articulaire de type inflammatoire ; un liquide sérohémostatique peut être retrouvé. L'examen au microscope à lumière polarisée compensée suffit, en pratique clinique, au diagnostic, lorsqu'il met en évidence des microcristaux de PPC rectangulaires faiblement biréfringents. L'étude bactériologique du liquide articulaire s'impose afin d'éliminer une arthrite septique associée à l'arthrite microcristalline à PPC.

À visée étiologique

Chez les patients relativement jeunes, un bilan étiologique, notamment un bilan phosphocalcique, est nécessaire en vue d'écarter le diagnostic d'hyperparathyroïdie. Il faut également effectuer un dosage des transaminases, du fer sérique, de la ferritinémie et de la saturation de la transferrine pour écarter un diagnostic d'hémochromatose. Le magnésium doit aussi être dosé.

Imagerie

Radiographie standard

Sur les radiographies standard, on observe des calcifications articulaires et para-articulaires. Ces calcifications sont habituellement symétriques et peuvent affecter le cartilage hyalin, les fibrocartilages, la membrane synoviale, la capsule, les tendons, les ligaments et les tissus mous.

Au niveau du cartilage hyalin, les cristaux de PPC se traduisent par un fin liseré calcique linéaire, continu ou non, parallèle à l'os sous-chondral dont il reste séparé de 1 à 2 mm (*figure 1*), ou plus rarement sous la forme

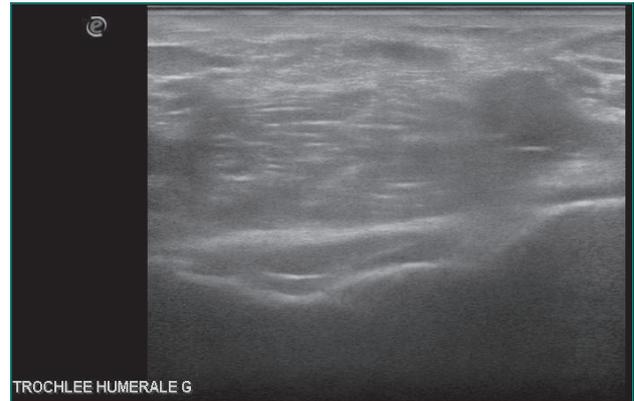


Figure 2. Bande hyperéchogène située dans la couche moyenne des cartilages de la trochlée humérale.

d'amas granuleux de petite taille. Ces calcifications sont particulièrement fréquentes aux genoux, aux poignets, aux coudes et à la hanche. Les clichés les plus utiles à la mise en évidence des calcifications cartilagineuses sont les radiographies des genoux, du bassin, des poignets et des épaules [16]. Tous les fibrocartilages peuvent se calcifier (ménisques, disques articulaires, symphyse pubienne, labrum acétabulaire ou glénoïdal et disques intervertébraux). Des localisations abarticulaires de dépôts de PPC sont décrites, notamment aux insertions tendineuses (tendons d'Achille, tendons du quadriceps [17].

Un ensemble très particulier de calcifications est fréquemment observé au niveau du rachis cervical supérieur. Il s'agit de calcifications périodontoidiennes visibles sur des coupes tomodynamétriques. Ces calcifications sont liées aux dépôts des microcristaux de PPC au niveau du ligament transverse de l'atlas. Cette entité radiologique décrite par Bouvet [18] prend le nom de syndrome de la « dent couronnée », et s'observe surtout chez les femmes âgées.

Dans quelques cas, les dépôts radio-opaques peuvent se trouver dans les tissus sous-cutanés et faire évoquer le diagnostic différentiel avec une calcification d'hydroxyapatite [19].

Échographie

L'avènement de l'échographie en rhumatologie a amélioré le diagnostic des arthropathies microcristallines, notamment de la CCA. Au sein de l'articulation, les dépôts de PPC ont une sémiologie différente selon leur localisation : dans le cartilage articulaire, ils apparaissent comme une fine bande hyperéchogène située dans la couche moyenne des cartilages (*figure 2*). Dans les fibrocartilages, et en particulier aux ménisques, ils apparaissent comme des points scintillants, accompagnés d'un cône d'ombre postérieur [20].

Traitement

L'European League Against Rheumatism (EULAR) a publié des recommandations sur la prise en charge thérapeutique de la chondrocalcinose en 2011 [21]. Le traitement de la CCA est symptomatique. Il fait appel à l'utilisation de vessie de glace sur les arthrites, les anti-inflammatoires et la colchicine, en respectant l'âge et les comorbidités des patients. Les infiltrations cortisoniques peuvent avoir un résultat intéressant dans la forme monoarticulaire. Le traitement par les inhibiteurs de l'interleukine 1 pourrait avoir une place dans le traitement de la poussée de la CCA [22]. L'EULAR a souligné la possibilité de traiter la CCA par le méthotrexate ou les antipaludéens de synthèse, surtout dans la forme polyarticulaire [23, 24]. Le traitement de la CCA pseudoarthrosique est celui de l'arthrose.

Conclusion

Le diagnostic de chondrocalcinose articulaire repose sur la mise en évidence de microcristaux de pyrophosphate de calcium dans le liquide articulaire ou sur la démonstration radiographique de dépôts calciques dans le cartilage. Le traitement est avant tout symptomatique.

Liens d'intérêt : Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1. Ea HK, Lioté F. Calcium pyrophosphate dihydrate and basic calcium phosphate crystal-induced arthropathies: update on pathogenesis, clinical features and therapy. *Curr Rheumatol Rep* 2004; 6: 221-7.
2. Neame RL, Carr AJ, Muir K, Doherty M. UK community prevalence of knee chondrocalcinosis: evidence that correlation with osteoarthritis is through a shared association with osteophyte. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 513-8.
3. Rosenthal AK. Calcium crystal-associated arthritides. *Curr Opin Rheumatol* 1998; 10: 273-7.
4. Gerster JC. Treatment of chondrocalcinosis arthropathy. *Rev Rhum* 2007; 74: 194-8.
5. McCarty DJ. Calcium pyrophosphate crystal deposition disease; pseudogout; articular chondrocalcinosis. In: McCarty DJ, ed. *Arthritis and allied conditions*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1979, p. 1267-1299.
6. Pego-Reigosa JM, Rodriguez-Rodriguez M, Hurtado-Hernandez Z, et al. Calcium pyrophosphate deposition disease mimicking polymyalgia rheumatica: a prospective follow-up study of predictive factors for this condition in patients presenting with polymyalgia symptoms. *Arthritis Rheum* 2005; 53(6): 931-8.
7. Guggi V, Calame L, Gerster JC. Apport de la microponction articulaire des doigts et des orteils au diagnostic rhumatologique. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 2002; 69: 64-8.
8. Gerster JC, Vischer TL, Fallet GH. Destructive arthropathy in generalized osteoarthritis with articular chondrocalcinosis. *J Rheumatol* 1975; 2: 265-9.
9. Menkes CJ, Simon F, Forest M, Delbarre F. Destructive arthropathy in chondrocalcinosis articularis. *Arthritis Rheum* 1976; 19(suppl 3): 329-48.
10. Taniguchi Y, Yoshida M, Tamaki T. Cubital tunnel syndrome associated with calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *J Hand Surg* 1996; 21: 870-4.
11. Naqvi AH, Abraham JL, Kellman RM, et al. Calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease (CPPD)/pseudogout of the temporomandibular joint-FNA findings and microanalysis. *Cytojournal* 2008; 5: 8.
12. Benoist M, Polack Y. Spinal involvement in calcium pyrophosphate dihydrate deposit disease. *Rev Rhum* 2007; 74: 188-93.
13. Richette P, Ayoub G, Lahalle S, et al. Hypomagnesemia associated with chondrocalcinosis: a cross-sectional study. *Arthritis Rheum* 2007; 57: 1496-501.
14. Rynes RI, Merzig EG. Calcium pyrophosphate crystal deposition disease and hyperparathyroidism: a controlled, prospective study. *J Rheumatol* 1978; 5: 460-8.
15. Huaux JP, Geubel A, Koch MC, et al. The arthritis of hemochromatosis. A review of 25 cases with special reference to chondrocalcinosis, and a comparison with patients with primary hyperparathyroidism and controls. *Clin Rheumatol* 1986; 5: 317-24.
16. Ivorra J, Rosas J, Pascual E. Most calcium pyrophosphate crystals appear as non-birefringent. *Ann Rheum Dis Sep* 1999; 58: 582-4.
17. Resnick D, Niwayama G, Georgen TG, et al. Clinical, radiographic and pathologic abnormalities in calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease (CPPD): pseudogout. *Radiology* 1977; 122: 1-5.
18. Constantin A, Bouteiller G. Cervicalgies aiguës fébriles révélant une chondrocalcinose avec calcification du ligament transverse de l'atlas. À propos de cinq cas et revue de la littérature. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1998; 65: 645-7.
19. Luisiri P, Blair J, Ellman M. Calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease presenting as tumoral calcinosis (periarticular pseudogout). *J Rheumatol* 1996; 23: 1647-50.
20. Dufauret-Lombard C, Vergne-Salle P, Simon A, Bonnet C, Treves R, Bertin P. Ultrasonography in chondrocalcinosis. *Joint Bone Spine* 2010; 77(3): 218-21.
21. Zhang W, Doherty M, Pascual E, et al. Eular recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: management. *Ann Rheum Dis* 2011; 70(4): 571-5.
22. Moltó A, Ea HK, Richette P, et al. Efficacy of anakinra for refractory acute calcium pyrophosphate crystal arthritis. *Joint Bone Spine* 2012; 79(6): 621-3.
23. Chollet-Janin A, Finckh A, Dudler J, et al. Methotrexate as an alternative therapy for chronic calcium pyrophosphate deposition disease: an exploratory analysis. *Arthritis Rheum* 2007; 56: 688-92.
24. Rothschild B, Yakubov LE. Prospective 6-month, double-blind trial of hydroxychloroquine treatment of CPDD. *Compr Ther* 1997; 23(5): 327-31.