

## DOULEUR MONO-ARTICULAIRE AIGUË NON TRAUMATIQUE

- Auteurs :** Dre Julieta Norambuena, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG  
Dr Elian Faraj, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
- Experts :**  
Rhumatologie Dre Kim Lauper, Service de rhumatologie, HUG  
Médecine de famille Dr Gaspard Aebischer, Centre médical de Satigny  
Institut universitaire de médecine de famille et de l'enfance (luMFE), UNIGE
- Superviseur :** Dr Thierry Mach, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
- Comité éditorial :** Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG  
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &  
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGE  
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGE

2024

### POINTS À RETENIR

- La douleur mono-articulaire aiguë (moins de 4 à 6 semaines d'évolution) est un motif fréquent de consultation en médecine de premier recours.
- Les causes les plus fréquentes de mono-arthrites non traumatiques sont microcristallines (en particulier la goutte), infectieuses non septiques (réactives par exemple) et arthrosiques (poussée). L'arthrite septique est de fréquence inconstante dans la littérature mais de pronostic fonctionnel et vital sombre sans traitement.
- Le terrain, l'anamnèse et le status (en particulier extra-articulaire) guident fortement la suspicion diagnostique et les examens paracliniques mais n'aboutissent pas forcément à un diagnostic de certitude.
- Une monoarthrite aiguë doit toujours faire suspecter une arthrite septique et en l'absence d'un diagnostic alternatif évident un épanchement articulaire doit être ponctionné en urgence avec analyse des « 3 C » (pour Cellularité, Cristaux, Culture et Gram).

[Article résumant les nouveautés de la stratégie](#)

DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.888.1692

**FIG 1** Algorithme de prise en charge de la douleur monoarticulaire aiguë non traumatique

AINS: anti-inflammatoire non stéroïdien; CKD: chronic kidney disease; PMN: neutrophiles polynucléaires (polymorphonuclear cells).

**Encadré 1**  
**Arthrites microcristallines**  
**Exemples:** **goutte** (cristaux d'urate monosodique), **pseudo-goutte** (cristaux de pyrophosphate de calcium)  
Prise en charge :  

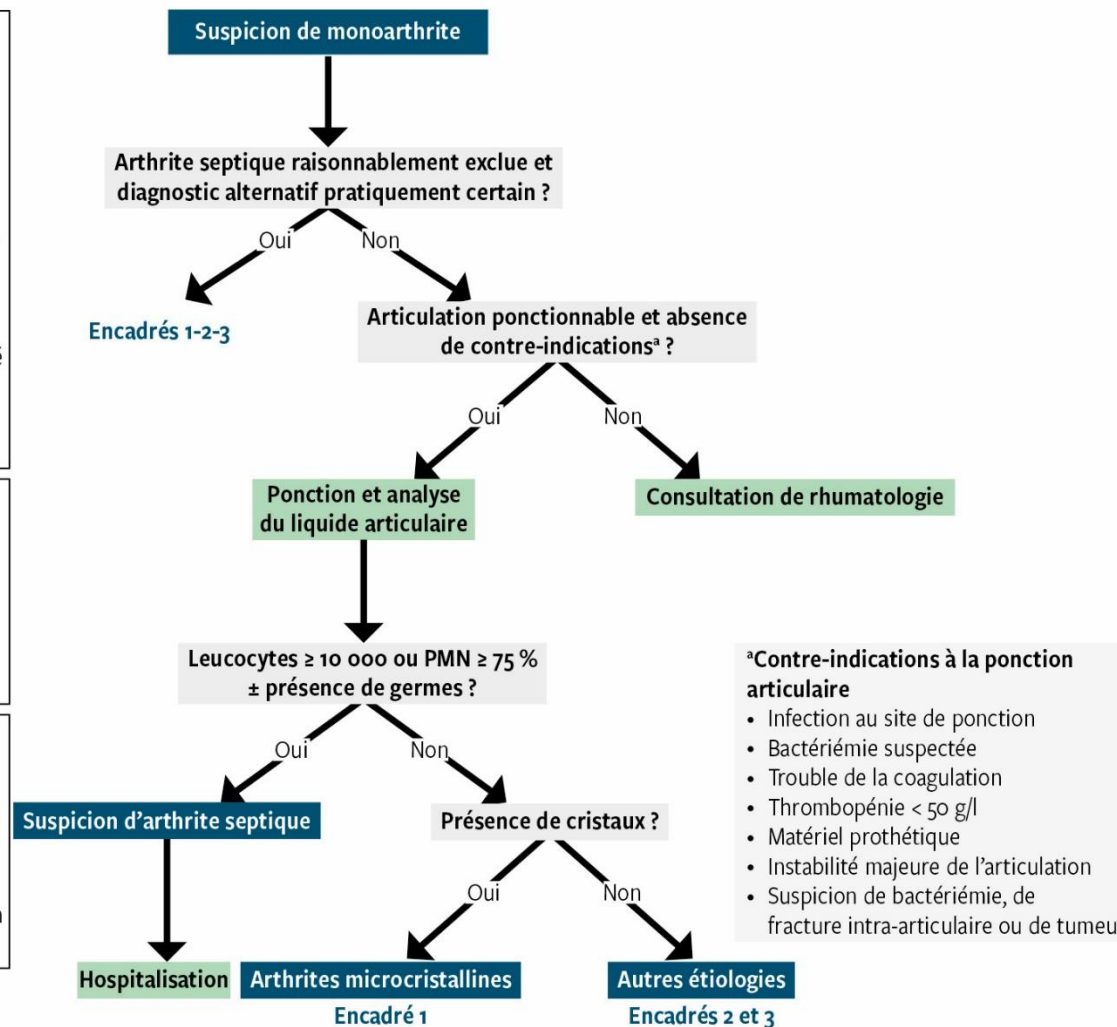
- Repos articulaire et application de glace
- AINS haute dose ou colchicine faible dose
- Alternative: glucocorticoïdes per os
- ± Injection de glucocorticoïdes
- Traitement hypo-uricémiant en cas de goutte, si présence de tophus sous-cutané et/ou > 2 crises/an et/ou signe radiologique de goutte et/ou insuffisance rénale stade CKD ≥ 3

**Encadré 2**  
**Poussée d'arthrose**  
Prise en charge :  

- AINS per os et topique
- Physiothérapie
- Orthèse
- ± Injection de glucocorticoïdes

**Encadré 3**  
**Arthrite réactionnelle**  
Prise en charge :  

- AINS ou glucocorticoïdes per os
- ± Injection de glucocorticoïdes
- Traitement de l'étiologie si indiqué (par exemple, antibiothérapie si infection à *Chlamydia trachomatis*)



(Reprise de réf.16).

# DOULEUR MONOARTICULAIRE AIGUË NON TRAUMATIQUE

## 1. INTRODUCTION

La douleur mono-articulaire aiguë est un motif fréquent de consultation en médecine de premier recours. Les seules douleurs aiguës du genou peuvent représenter 3.6% des motifs de consultation en médecine de famille.<sup>1</sup>

Une pathologie inflammatoire polyarticulaire ou systémique peut se présenter initialement sous la forme d'une atteinte mono-articulaire.<sup>2</sup>

Une monoarthrite aiguë doit être considérée comme une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire compte-tenu de sa morbi-mortalité importante de ces infections. La mortalité (11.5%) survient presque toujours sur un sepsis, la morbidité (31.6%) peut augmenter très vite, dès seulement 3 jours sans prise en charge.<sup>3</sup>

## 2. DEFINITION

Une mono-arthrite aiguë est une atteinte inflammatoire d'une seule articulation qui évolue depuis moins de 4 à 6 semaines<sup>4,5</sup>.

La présente stratégie traite de l'arthrite mono-articulaire aiguë non traumatique. Des ressources comme les [protocoles du Réseau Urgences Genève \(RUG\)](#) sont disponibles pour les douleurs mono-articulaires post-traumatiques<sup>6</sup>.

## 3. ETIOLOGIES

Les étiologies des mono-arthrites aiguës sont principalement microcristallines avec la goutte au premier plan<sup>7</sup>. Il n'est cependant pas rare qu'elles soient idiopathiques (16 à 36% des cas) dans leur présentation initiale.<sup>8</sup>

Le tableau 1 liste les principales étiologies des mono-arthrites aiguës et le tableau 2 décrit les conditions pouvant mimer un tel épisode.

Service de médecine de premier recours

Mono-arthrites	
Septiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bactériennes</b> (incidence annuelle 2 à 10 / 100 000 <sup>9)</sup>)</li> <li>• Fongiques (rare <sup>10)</sup>)</li> </ul>
Microcristallines	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Goutte (cristaux d'urate monosodique)</b> (prévalence 1.0% <sup>11)</sup>)</li> <li>• « Pseudo-goutte » : Arthrite aiguë à <b>cristaux de pyrophosphate de calcium</b> (prévalence 0.42% <sup>12)</sup>)</li> <li>• Arthrite à cristaux d'hydroxyapatite (ex : épaule de Milwaukee, rare)</li> <li>• Arthrite à cristaux d'oxalate de calcium (rare <sup>13)</sup>)</li> <li>• Arthrite à cristaux lipidiques (rare <sup>14)</sup>)</li> </ul>
Dégénératives	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Poussée d'arthrose</b> (2.4 crises/an sur arthrose connue<sup>15)</sup>)</li> </ul>
Traumatiques ou microtraumatiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Arthrite et/ou hémiarthrose post-traumatique</b></li> <li>• Hémiarthrose spontanée (hémophilie, anticoagulation)</li> <li>• Synovite liée à un corps étranger (ex : épine - rare) <sup>2</sup></li> </ul>
Réactives ou infectieuses non septiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Arthrite réactionnelle</b> (<i>chlamydiae</i>, mycoplasmes, <i>salmonella</i>, <i>yersinia</i>, <i>shigella</i>, <i>campylo-bacter</i>) (incidence annuelle 9.3 à 13 / 100 000 <sup>16)</sup>)</li> <li>• Virales (rare)</li> <li>• Rhumatisme articulaire aigu (streptocoque bêta-hémolytique) (rare)</li> <li>• <i>Clostridium difficile</i>(rare)</li> <li>• Parasitaires (rare <sup>17)</sup>)</li> </ul>
Maladies immuno-inflammatoires systémiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Spondylarthropathies</b> (périphérique, psoriasique, axiale / Bechterew, entéropathique, indifférenciée)</li> <li>• Polyarthrite rhumatoïde</li> <li>• Connectivites (lupus érythémateux disséminé, Sjögren, etc.) (rare)</li> <li>• Vasculite (panarthrite noueuse, Henoch- Schönlein, Behçet) (rare)</li> <li>• Sarcoidose (rare)</li> </ul>
Néoplasiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Synovite villonodulaire</li> <li>• Tumeurs osseuses</li> </ul>
Métaboliques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémochromatose (rare)</li> <li>• Hyperlipidémies type II et IV (rare)</li> </ul>
Médicamenteuses	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fluoroquinolones (rare)</li> <li>• Oméprazole (rare)</li> <li>• Bêtabloquants (rare)</li> <li>• Autres (inhibiteurs de la pompe à protons, statines, isoniazide, mycophénolate, tacrolimus, tamoxifène, antiprotéases, inhibiteurs de l'aromatase, miansérine, mirtazapine, néfazodone, ...) (rare)</li> </ul>
Indication de la prévalence ou de l'incidence lorsque rapporté dans la littérature.	

**Tableau 1** : Principales étiologies des mono-arthrites. [2,5,8,18-20](#)

Conditions pouvant mimer une arthrite :	
Arthrose	
Traumatisme, microtrauma	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fractures (y compris fractures de fatigue)</li> </ul>
Ostéonécrose ischémique (rare)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idiopathique</li> <li>• Secondaire</li> <li>• Alcoolisme chronique</li> <li>• Lupus érythémateux disséminé</li> <li>• Trauma</li> <li>• Dyslipidémies</li> <li>• Corticoïdes</li> </ul>
Tumeur	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Métastases (très rare)</li> <li>• Tumeurs épiphysaires (très rare)</li> <li>• Ostéochondromatose (très rare)</li> <li>• Synoviome (très rare)</li> </ul>
Divers	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bursite (fréquent)</li> <li>• Lésions méniscales, tendineuses ou ligamentaires</li> <li>• Dermo-hypodermite</li> <li>• Hypothyroïdie (liquide synovial non inflammatoire - rare)</li> <li>• Ostéoarthropathie hypertrophique (rare)</li> <li>• Ostéochondrite disséquante (rare)</li> </ul>

**Tableau 2** : Conditions pouvant mimer une arthrite.

#### 4. ANAMNESE [18.21-23](#)

Une anamnèse détaillée de la douleur articulaire, mais aussi des symptômes généraux et extra-articulaires<sup>21</sup> ainsi que des antécédents est primordiale afin d'orienter la démarche diagnostique selon les éléments indiqués dans le tableau 3. Le détail des diagnostics les plus fréquents et de leur présentation est décrit au chapitre 7.2.1.

##### Anamnèse de la douleur articulaire

- **Combien** d'articulations touchées ?
  - Mono-articulaire : 1 articulation touchée
  - Oligo-articulaire : 2-4 articulations touchées
  - Poly-articulaire : ≥ 5 articulations touchées
- **Localisation** ?
  - Périphérique ou axiale ?
  - Symétrie (en cas de plusieurs articulations touchées) ?
- **Temporalité** et **évolution** ?
- **Caractère** de la douleur ?
  - Inflammatoire : Augmente au repos et/ou nocturne, raideur matinale > 30-60 minutes, réveil nocturne (2<sup>ème</sup> partie de nuit)
  - Mécanique : Augmente à l'effort, raideur matinale < 15 minutes
  - Autre : neurogène, vasculaire
- **Intensité** de la douleur
- Facteurs **soulageants** et facteurs **aggravants** ?
- Répercussion **fonctionnelle** ?

Service de médecine de premier recours

Anamnèse extra-articulaire et générale

- Données démographiques : âge et sexe ?
- Comorbidités ? Antécédent d'arthrites ? Antécédents familiaux ?
- Fièvre ? Autres symptômes généraux ?
- Voyage récent ? Morsure de tique ?
- Immunosuppression ? Médicaments ?
- Injection ou chirurgie articulaire récente, prothèse intra-articulaire, utilisation de drogue intraveineuse ? Procédure dentaire récente ?
- Diarrhée ou dysurie (> 1 semaine avant symptômes pour arthrite réactionnelle) ?
- Inflammation oculaire ?
- Lésion cutanée, lésions des muqueuses ou des téguments ?
- Atteinte d'autres systèmes ? (cardiaque, pulmonaire, digestif, urinaire, neurologique,... : recherche de foyers infectieux ou d'une atteinte extraarticulaire d'un rhumatisme inflammatoire)

	Eléments anamnestiques	Diagnostics suggérés
<b>Vitesse d'apparition des symptômes</b>	Rapide (acmé en moins de 24h) <sup>24</sup>	Goutte (particulièrement nocturne) Pseudo-goutte (pyrophosphate de calcium) Autres arthropathies microcristallines
	En quelques jours à semaines	Infections
	Lente	Infections lentes (mycoses, mycobactéries) Arthrose Tumeurs
<b>Traumatisme</b>	Traumatisme récent, même mineur	Tendinopathie, bursite Fracture Hémarthrose
	Intervention chirurgicale	Arthrite septique Arthropathie microcristalline
	Ponction / infiltration intra-articulaire	Arthrite septique Arthrite pseudoseptique
<b>Antécédents d'infection</b>	Plaie infectée ou intervention dentaire récente	Arthrite septique
	Instrumentation génito-urinaire	Arthrite septique à germe Gram négatif
	Antécédents récents (7-21 jours) de pharyngite à streptocoques	Rhumatisme articulaire aigu
	Urétrite	Arthrite gonococcique ou réactionnelle
	Morsure de tique	Borréliose (maladie de Lyme)
	Infection intestinale/respiratoire	Arthrite réactionnelle
<b>Drogues</b>	Drogues par voie intraveineuse	Arthrite septique Hépatites C, B virus de l'immunodéficience humaine (VIH)
<b>Médicaments</b>	Diurétiques, aspirine à petites doses, ciclosporine, tacrolimus	Goutte
	Anticoagulation	Hémarthrose
	Divers (cf tableaux 1 et 3a)	Arthrite médicamenteuse
	Corticostéroïdes	Ostéonécrose aseptique
<b>Anamnèse familiale</b>		Spondylarthropathies Polyarthrite rhumatoïde Goutte Connectivite Psoriasis Maladies inflammatoires chroniques intestinales Hémochromatose Hémoglobinopathie

**Tableau 3** : Principaux éléments anamnestiques à rechercher en présence d'une arthrite.

## 5. EXAMEN PHYSIQUE

Prise des paramètres vitaux et température : Un sepsis doit immédiatement être pris en charge au vu de la haute morbidité et mortalité associée à une arthrite septique non traitée. [18](#). Un état fébrile / subfébrile peut accompagner une arthrite inflammatoire non septique.

### 5.1 STATUS ARTICULAIRE

Il faut évaluer rapidement toutes les articulations (ex : examen de dépistage [GALS](#) [25](#)). En effet, les patient.e.s peuvent se plaindre uniquement d'une articulation particulièrement douloureuse sur un fond d'oligo- ou polyarthrite ou ne pas se rendre compte que l'atteinte touche plusieurs articulations dans une même zone (exemple: poignet et plusieurs articulations métacarpo-phalangiennes (MCP)).

1. Inspection
  - Rougeur ?
  - Déformation ?
  - Lésions cutanées ? Point d'entrée ? Trophicité ?
  - Tuméfaction (épanchement articulaire, bursite, ostéophyte, œdème, etc) ?
  - Trajet lymphangitique ?
  - Limitation de fonction (marche, déshabillage) ?
2. Palpation
  - Repères anatomiques
  - Chaleur (genou normalement plus froid que reste du membre inférieur) ?
  - Tuméfaction molle (exemple : exemple œdème, synovite) ? dure (exemple : ostéophyte) ?
  - Douleur à la palpation ?
  - Douleur à l'étreinte du carpe ou du tarse ?
  - Crépitations lors de la mobilisation (exemple : arthrose, tendinopathie) ?
3. Examen fonctionnel
  - Amplitudes articulaires actives et si anormales, passives : Gain d'amplitude lors du mouvement passif par rapport au mouvement actif ? [22](#)
    - Oui : pathologie plutôt extra-articulaire (muscle, bourse, tendon, ligament, neurologique, etc)
    - Non : pathologie plutôt articulaire (liquide intra-articulaire, os, capsule, synoviale, etc)
4. Autres: l'examen neurologique (force/sensibilité/réflexe) et vasculaire (pouls) fait habituellement partie de l'examen articulaire, mais peut être restreint en cas d'arthrite.

## 5.2 STATUS EXTRA-ARTICULAIRE

	Signes	Diagnostics suggérés
Atteintes muco-cutanées	Rash papulo-pustuleux	Gonocoque
	Eruption micropapulaire	Parvovirus B19 Rubéole
	Rash photosensible	Lupus érythémateux Dermatomyosite
	Purpura	Vasculites Méningococcémie
	Nodules sous-cutanés : - inflammatoires - tophus - graisseux	- Polyarthrite rhumatoïde - Lupus érythémateux - Goutte - Hypercholestérolémie familiale
	Pyodermie gangréneuse et/ou érythème noueux	Arthropathies liées aux entéro-pathies ou à la sarcoïdose
	Psoriasis cutané et /ou lésions unguéales (kératose sub-unguéale, onycholyse)	Rhumatisme psoriasique
Atteintes oculaires	Kérato-conjonctivite sèche, ulcérations cornéennes	Syndrome de Sjögren, poly-arthrite rhumatoïde, autres connectivites
	Conjonctivite	Arthrite réactionnelle (triade mono- ou oligo-arthrite, conjonctivite et urétrite : typique mais rare)
	Uvéite	Spondylarthropathies Maladie de Behçet Sarcoïdose Arthrite juvénile idiopathique Malade de Whipple Brucellose
Atteintes neurologiques	Névrites des nerfs crâniens et périphériques, radiculo-névrite motrice ou sensorielle	Vasculites Connectivites Cryo-globulinémies Polyarthrite rhumatoïde (rare de nos jours)
	Méningite, encéphalite	Maladie de Behçet Connectivites Arthrite à méningocoque
Autres atteintes	Evaluation d'un autre foyer infectieux	Status pulmonaire (foyer ?) Status cardiaque (souffle ?)

**Tableau 4** : Manifestations extra-articulaires.



## 6. EXAMENS PARACLINIQUES

### 6.1 BIOLOGIE SANGUINE

Le bilan sanguin de routine comprend une formule sanguine, la vitesse de sédimentation, le dosage de la protéine C réactive (CRP) ainsi que de la créatinine et des tests hépatiques. En cas de suspicion d'arthrite septique, il est indispensable de réaliser des hémocultures, même en l'absence de fièvre.

- Le **compte leucocytaire** et les **paramètres inflammatoires** (CRP et vitesse de sédimentation) ont une mauvaise sensibilité et spécificité seuls. Ils sont typiquement élevés en cas d'inflammation et/ou d'infection mais des valeurs normales n'excluent leur absence et les taux de CRP ne permettent pas de faire la différence entre une arthrite septique et non septique.<sup>26, 27</sup> Ils peuvent cependant modifier la probabilité post-test d'une pathologie inflammatoire (septique ou non) versus d'une pathologie non inflammatoire. Leur dosage peut aussi être utile pour monitorer la réponse thérapeutique.
- Le dosage de la **créatinine** et des **tests hépatiques** est judicieux pour le choix médicamenteux et la prise en considération des contre-indications.<sup>28, 29</sup>
- Les **hémocultures** sont impératives en cas de suspicion d'arthrite septique, même en l'absence de fièvre, puisque la bactériémie est la cause la plus fréquente d'arthrite septique (par contamination hématogène). La mise en évidence d'un pathogène a un impact considérable dans la prise en charge. Il est donc *primordial* de les prélever *avant* de débiter une antibiothérapie.<sup>18</sup>

### 6.2 IMAGERIE

- Une **radiographie standard** devrait en général être pratiquée dans le cadre d'une arthralgie aiguë. En dehors d'un traumatisme, elle ne retrouvera probablement pas de lésions dans la monoarthrite débutante du sujet jeune mais pourra parfois démasquer d'autres pathologies mimant une arthrite aiguë et fournira des clichés de référence pour le suivi. En cas d'arthrite septique avancée, elle peut montrer une destruction articulaire étendue. Elle peut révéler des lésions dégénératives ou une chondrocalcinose.<sup>18</sup> Elle peut également mettre en évidence des érosions goutteuses ou d'un rhumatisme inflammatoire.
- L'**ultrason** objective la synovite, il fait distinguer dans les cas douteux un épanchement d'une tuméfaction des tissus mous et permet une arthrocentèse échoguidée ou après écho-repérage. Des lésions relativement spécifiques de la goutte (signe à double contour ou tophi) ou de chondrocalcinose (pour la pseudo-goutte) peuvent être mises en évidence (cf. infra).<sup>18</sup> Il peut également visualiser des atteintes tendineuses.
- Le **CT** permet de mettre en évidence du liquide intra-articulaire dans les grosses articulations en cas de doute si une échographie n'est pas disponible, une fracture non visible à la radiographie standard (ex : fracture de fatigue, fracture ostéoporotique) ou une chondrocalcinose (ex : dent couronnée).
- L'**IRM** est à considérer dans un deuxième temps en cas de suspicion d'arthrite septique ou d'ostéomyélite débutante et en l'absence de liquide intra-articulaire suffisant pour une ponction, cette dernière demeurant toutefois l'examen de référence.<sup>18</sup> Elle peut également aider au diagnostic d'autres affections comme les lésions tendineuses et ligamentaires voisines, l'ostéonécrose aseptique, les tumeurs ou la synovite à corps étranger.<sup>2, 18</sup>
- Le **CT à double énergie ou dual-emission CT (DECT)** permet de mettre en évidence des dépôts d'urate de monosodium.<sup>30</sup> Il peut être utile pour mettre en évidence une goutte en cas d'absence présence de liquide articulaire à aspirer, ou si l'articulation n'est pas accessible facilement pour une ponction (exemple : rachis) ou en cas de suspicion d'atteinte extra-articulaire (exemple : tendon).

### 6.3 ARTHROCENTÈSE

L'arthrocentèse (ponction du liquide articulaire) est indiquée à visée diagnostique pour toute nouvelle arthrite aiguë non traumatique <sup>4</sup>, elle peut aider à confirmer une arthrite septique <sup>18, 31</sup> ou microcristalline <sup>32-34</sup>.

Cependant en milieu de premier recours, on sursoit généralement à l'arthrocentèse en cas de tableau clinique très fortement évocateur d'une étiologie précise chez un patient avec peu ou pas de facteurs de risque d'arthrite septique ; typiquement une arthrite microcristalline avec terrain favorable (antécédent de crise d'arthrite microcristalline), apparition rapide en 6 à 12 heures de douleurs sévères avec un épanchement articulaire et, pour la goutte, la localisation typique de l'articulation la métatarso-phalangienne (MTP) du 1er rayon (podagre). <sup>32</sup>

En plus de l'aide au diagnostic, l'arthrocentèse peut avoir une visée thérapeutique :

- Drainage avec diminution de la tension intra-articulaire pour antalgie <sup>31, 35</sup> (utile en cas d'hémarthrose très algique et aiguë en combinaison avec glace et compression, sinon pas d'indication seul).
- Drainage avec diminution de la tension intra-articulaire pour antalgie <sup>31, 35</sup> (utile en cas d'hémarthrose très algique et aiguë en combinaison avec glace et compression, sinon pas d'indication seul).
- Diminution de la charge en germes, retrait des leucocytes et des collagénases dans une arthrite septique. <sup>31</sup>
- Infiltration articulaire à visée antalgique (par exemple de glucocorticoïdes). <sup>35</sup>

Ce geste comporte des contre-indications, mais **toute contre-indication devient relative en cas de suspicion d'arthrite septique** : <sup>31</sup>

- Infection ou dermatose au site de ponction.
- Bactériémie suspectée.
- Trouble de la coagulation (coagulopathie ou traitement anticoagulant par anti-vitamines K (AVK) **en cas d'INR supratherapeutique**) <sup>36</sup>:
  - En marge thérapeutique un traitement per os par AVK peut être poursuivi sans interruption.
  - Sous anticoagulants oraux directs (AOD) le traitement peut également être poursuivi sans interruption <sup>37</sup>.
  - Sous HBPM à dose thérapeutique l'arthrocentèse sera réalisée idéalement à distance de la dernière injection.
  - *Une antiagrégation plaquettaire ne constitue pas une contre-indication et le traitement peut être poursuivi sans interruption.*
- Thrombopénie < 50 G/L.
- Matériel prothétique (ostéosynthèse, prothèse).
- Instabilité majeure de l'articulation (arthropathie neurogène, rupture ligamentaire).
- Suspicion de fracture intra-articulaire.
- Suspicion de tumeur<sup>4</sup>.

Pour ces contre-indications, un avis spécialisé permettra de faire le choix d'une ponction ou non. Une arthrite septique suspectée sera toujours ponctionnée, les autres situations dépendront du rapport bénéfice / risque. <sup>31</sup>

La ponction articulaire peut être faite « à l'aveugle » à l'aide de points de repère anatomiques, comme pour le genou, ou assistée par ultrason pour échoguidage ou échorepérage <sup>38, 39</sup>.

Les risques principaux doivent être expliqués à la ou le patient et comprennent <sup>40</sup>:

- Douleur lors du geste
- Arthrite septique iatrogène (rare, environ 3 pour 7 900 ponctions <sup>36</sup>)
- Saignement
- Fuite de liquide synovial
- Effets secondaires d'une infiltration, le cas échéant

Dans tous les cas, un usage excessif de l'articulation sera à éviter pendant 24h après la ponction. Sauf en cas d'indication spécifique, une immobilisation ne sera pas nécessaire. <sup>36</sup>

Service de médecine de premier recours

Le geste de ponction articulaire en lui-même (en particulier pour le genou) est détaillé dans [un article de la Revue médicale suisse](#). Il est nécessaire de façon générale d'observer les points suivants <sup>31</sup>:

- Mettre la ou le patient en confiance et expliquer les principes du geste, son bénéfice escompté et les risques encourus.
- Positionner la ou le patient pour être confortable et pour que l'articulation soit facile d'accès.
- Définir, marquer puis bien désinfecter le point de ponction (sans raser).
- Le point de ponction ne doit plus être touché après la désinfection (technique « no-touch »).
- Le port du masque chirurgical est à préconiser. Le port de gants est obligatoire, mais sous cette condition ils ne doivent pas nécessairement être stériles.

Il n'y a pas de consensus dans la littérature sur la nécessité ou le type d'anesthésie préalable au geste en raison des inconvénients des différentes techniques mentionnées ci-dessous <sup>36</sup> :

- Injection sous-cutanée de lidocaïne au futur point de ponction <sup>37</sup> : sensation de brûlure, deux points d'entrée au total, délai d'action.
- Spray réfrigérant : courte durée d'action (30 - 45 secondes) et faible pénétration tissulaire <sup>31, 40</sup>.
- Pommade anesthésiante (EMLA®) : délai d'action peu compatible avec la pratique ambulatoire <sup>31</sup>.

Le liquide de ponction doit être envoyé en analyse selon la règle des « 3 C » <sup>31</sup>:

- **Cellularité** (leucocytes, polymorphonucléaires, hématies) : tube EDTA (bouchon violet).
- **Cristaux** : tube simple sans additif.
- **Culture** (et examen direct avec coloration de Gram – à demander parfois spécifiquement au laboratoire) : tube stérile sans additif.

Le liquide articulaire normal est jaune paille et translucide.<sup>31</sup> Le tableau 5 permet l'interprétation des examens biologiques du liquide articulaire. **Les chiffres sont cependant indicatifs**, une arthrite inflammatoire peut aboutir à une hyperleucocytose aussi importante que dans une arthrite septique, et inversement, une arthrite septique peut se présenter avec peu de leucocytes. <sup>41</sup>

Liquide articulaire	Arthropathies non inflammatoires	Arthropathies inflammatoires non septiques (ou septiques débutantes !)	Arthropathies septiques	Hémarthrose
Aspect et couleur	Citrin clair, transparent	Citrin trouble	Très trouble / purulent	Rouge / rose / brun
Viscosité	Elevée	Diminuée	Variable	Non coagulable
Leucocytes par µl	< 2 000	2 000 à 50 000	> 50 000	Jusqu'à 1 leucocyte par 1000 erythrocytes
Polymorpho nucléaires (PMN)	< 25%	Souvent > 50%	>75%	N/A

\*On peut différencier un liquide hémorragique d'une hémarthrose en évaluant si la proportion leucocytes/erythrocytes est similaire à celle du sang (similaire en cas d'hémarthrose, plus grande en cas de liquide hémorragique)

**Tableau 5** : Interprétation du liquide synovial. <sup>31</sup>

Service de médecine de premier recours



**Figure 2.** Tubes pour analyse selon les « 3 C » (gauche) et seringues contenant du liquide articulaire discrètement hémorragique (droite)

Le tableau 6 oriente le diagnostic différentiel en fonction du type de liquide articulaire.

Liquide non inflammatoire	Liquide inflammatoire	Liquide hémorragique / hémarthrose
<p><b>Arthrose</b></p> <p><b>Traumatisme</b></p> <p>Ostéonécrose aseptique</p> <p>Tumeur (dont synovite villonodulaire)</p> <p>Arthropathie de Charcot (neuroarthropathie)</p> <p>Hémochromatose</p> <p>Processus inflammatoire débutant ou en voie de résolution</p>	<p><b>Arthrite septique</b></p> <p><b>Arthrite microcristalline</b> (la présence de cristaux n'exclut pas une arthrite septique concomitante <sup>41</sup>)</p> <p>Arthrite réactionnelle ou infectieuse non septique</p> <p>Spondylarthropathie</p> <p>Polyarthrite rhumatoïde</p> <p>Connectivites (lupus érythémateux disséminé, maladie de Sjögren, sclérodermie, polymyosites) / vasculites (très rare)</p>	<p><b>Traumatisme</b> (y compris ponction traumatique)</p> <p>Diathèses hémorragiques (dont hémophilie)</p> <p>Tumeur (dont synovite villonodulaire)</p> <p>Arthrites microcristallines</p>

**Tableau 6 :** Etiologies principales selon le type de liquide synovial. <sup>19, 31, 42</sup>

En l'absence de germes à l'examen direct, la culture peut retrouver ultérieurement le germe causal d'une arthrite septique. **Une culture négative n'exclut cependant pas une arthrite septique**, certains germes étant rarement retrouvés en intra-articulaire (*Neisseria gonorrhoeae*) ou devant faire l'objet d'une recherche spécifique (*Mycobacterium tuberculosis*) <sup>18</sup>.

Une fois la ponction diagnostique effectuée, il est possible d'utiliser la même aiguille (sans la retirer) pour réaliser une infiltration articulaire (cf. traitement plus bas)

## 6.4 AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES SELON LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Selon le diagnostic différentiel, il faut également rechercher les pathologies et les autres foyers infectieux associées (exemples : radiographie thoracique, échographie cardiaque, dépistages des maladies sexuellement transmissibles ou en l'absence de diagnostic évident, il faut rechercher les pathologies à traiter spécifiquement.

## 7. PRISE EN CHARGE PAR ÉTIOLOGIE

Ce chapitre ne traite que des étiologies les plus graves ou les plus fréquentes et porte sur la prise en charge initiale en médecine de premier recours.

### 7.1 PRINCIPES COMMUNS

Pour toute arthrite aiguë ou poussée d'arthrose, la douleur peut être traitée par des antalgiques standard de palier 1 (anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) per os ou topiques, paracétamol seulement si AINS contre indiqués), voire 2. Les mesures non médicamenteuses comprennent le glaçage et la mise au repos relatif de l'articulation.<sup>35, 43</sup>

Lors d'un geste de ponction articulaire (cf. 6.3 arthrocentèse plus haut), une infiltration peut être proposée en cas de monoarthrite inflammatoire non-infectieuse. Plusieurs classes de produits sont injectables ainsi :

- **Glucocorticoïdes** : Utilisables si une arthrite septique est jugée peu probable.<sup>2</sup> *A noter que la littérature montre une diminution des complications avec un traitement de glucocorticoïdes dans l'arthrite septique, mais basé sur des études chez les enfants uniquement.*<sup>44</sup> *Ce traitement n'est donc pas à préconiser, mais est probablement peu délétère le cas échéant, si une arthrite jugée non septique au premier abord s'avère finalement septique.* Il existe des préparations d'action courte, longue ou mixte (par ex. Diprophos®, une ampoule pour l'infiltration d'un genou).<sup>31</sup> Les complications incluent un flush du visage (12% des cas, il ne s'agit pas d'une allergie), des troubles cutanés locaux, une décompensation diabétique (dans les 4 jours qui suivent) et une arthrite aiguë microcristalline réactionnelle (*flare*) (dans 5 à 15% des cas, dans les 24h, traitée par repos, glaçage et AINS).<sup>31, 40</sup>
- **Anesthésiques locaux** (par ex. lidocaïne 1%) : Parfois utilisés en combinaison avec les glucocorticoïdes (pas d'indication seuls vu leur courte durée d'action)<sup>31</sup> mais la littérature diverge quant à la chondrotoxicité de ces produits (a priori moindre avec la ropivacaïne).<sup>18, 36</sup>

### 7.2 ARTHRITES INFECTIEUSES

#### 7.2.1 Arthrites septiques non gonococciques sur articulation native

L'arthrite septique non gonococcique est le diagnostic différentiel le plus grave en cas d'arthrite aiguë. Un traitement retardé ou inadéquat conduit à des complications graves chez 25-50% des patients incluant la perte de fonction articulaire.<sup>9, 46</sup> Il est essentiel de traiter cette condition le plus rapidement possible, bien que l'urgence d'une prise en charge dans un délai maximal de 6 heures est probablement excessive en l'absence de sepsis.<sup>47</sup>

Population à risque <sup>9, 18, 23</sup>:

- Maladies articulaires préexistantes (ex : polyarthrite rhumatoïde <sup>48</sup>)
- Diabète
- Infection à distance, bactériémie prolongée (exemple de l'endocardite)
- Immunosuppression
- Arthroscopies, injections intra-articulaires
- Porteurs d'endoprothèse
- Âge avancé
- Usage de drogues intraveineuses
- Procédure dentaire

Physiopathologie :

- Infection de l'articulation par germes généralement transportés par voie hématogène (inoculation indirecte).<sup>49</sup>

Présentation clinique :

- L'arthrite septique est mono-articulaire dans environ 80% des cas <sup>48</sup>.
- L'articulation du genou est l'articulation touchée dans environ 50% des cas, mais toutes les autres articulations peuvent être affectées, surtout chez les patients immunosupprimés <sup>23</sup>.
- Les téno-synovites et bursites sont possibles, surtout avec des pathogènes atypiques.
- Des symptômes systémiques peuvent aussi être présents tels que fièvre et frissons.

Service de médecine de premier recours

Examens complémentaires :

- Se référer au **chapitre 6** pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.

Prise en charge:

- Hospitalisation:
  - Un traitement antibiotique empirique doit être introduit immédiatement après arthrocentèse et hémoculture sans en attendre les résultats [18](#).
  - Antibiothérapie parentérale en IV selon le germe pendant 2–4 semaines (4–6 semaines au total) et lavage articulaire [26](#), [49](#).

Germes	Fréquence
Staphylocoque doré : dont résistants à la méticilline	49.4% 4.7%
Streptocoques	14.2%
Staphylocoques à coagulase négative	2.6%
Autres bactéries Gram positif	3.0%
Pseudomonas aeruginosa	4.7%
Escherichia coli	2.6%
Neisseria gonorrhoeae	0.9%
Autres bactéries Gram négatif	5.6%
Mycobacterium tuberculosis	3.0%
Infection polymicrobienne	9.9%
Pas de germe identifié	4.3%

**Tableau 7** : Fréquence des germes incriminés dans l'arthrite septique.<sup>9</sup>

**7.2.2 Arthrites septiques gonococciques (à Neisseria gonorrhoeae) [18](#)**

Population à risque :

- Cause la plus fréquente chez les personnes sexuellement actives.
- Prédominance chez les femmes (3 femmes pour 1 homme) surtout chez les femmes enceintes / en post-partum immédiat ou menstruées.
- Patients présentant une carence en complément (innée ou acquise – eculizumab).

Présentation clinique:

- Affecte généralement plusieurs articulations : poignet, genou, cheville
- Souvent associée à téno-synovite, éruption cutanée (lésions vésiculeuses et pustuleuses), arthralgies migratrices, et/ou bactériémie
- Possibilité d'atteindre toutes les articulations, surtout chez les patients immunosupprimés
- Une infection symptomatique ou asymptomatique du système génito-urinaire, du rectum, ou du pharynx précède souvent une infection disséminée.

Examens complémentaires :

- Se référer au **chapitre 6** pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.
- En cas de suspicion d'arthrite septique gonococcique, il est recommandé de réaliser également une recherche des gonocoques par PCR dans les urines (ou frottis du col utérin) et le liquide synovial car la culture du liquide articulaire peut être négative. [48](#)
- Réaliser le dépistage sérologique des autres IST, telles que le VIH, les hépatites C et B et la syphilis, après discussion partagée avec la personne concernée.
- Recherche d'une infection concomitante à Chlamydia afin d'envisager un traitement par doxycycline si nécessaire

Prise en charge:

- Hospitalisation
  - Considérée comme une « gonorrhée disséminée ».
  - Un traitement antibiotique empirique de ceftriaxone IV doit être introduit immédiatement après prélèvement articulaire sans attendre les résultats des cultures.

Population	Germes les plus fréquents
Adultes en bonne santé habituelle	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylocoque doré</li> <li>• Gonocoque (sujets sexuellement actifs)</li> <li>• Streptocoques</li> </ul>
Traumatismes, abcès cutanés	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylocoque doré</li> </ul>
Infections ou intervention uro-génitales ou digestives	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Entérobactériacées</li> <li>• Streptocoques</li> </ul>
Immunosupprimés	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Entérobactériacées</li> </ul>
Dysfonction splénique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pneumocoque</li> <li>• Méningocoque</li> </ul>
Toxicodépendance intraveineuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Entérobactériacées, pseudomonas</li> <li>• Anaérobies</li> <li>• Staphylocoque doré, candida</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylocoque à coagulase négative (39.6%) dont Staphylocoque epidermidis (23.3%)</li> <li>• Staphylocoque doré (28.1%)</li> <li>• Bactéries Gram négatif aérobies (27.6%)</li> </ul>

**Tableau 8** : Arthrite septique : germes selon les pathologies sous-jacentes.

### 7.2.3 Arthrite liée à la maladie de Lyme (Borréliose, à *Borrelia burgdorferi*)

Population à risque :

- Fréquente chez le jeune adulte.
- Risque accru chez les personnes exposées à des zones à haute incidence de tiques.

Physiopathologie:

- Germe transmise par les tiques du complexe *Ixodes ricinus* puis acheminé par voie hématogène.

Présentation clinique (selon le stade de l'infection) <sup>50</sup>:

- Stades de maladie de Lyme :

Stade localisé précoce :

- Formation d'un érythème migrant autour du site d'inoculation (3 à 30 jours après la piqûre de tique). Cette lésion cutanée est typique et diagnostique de l'infection (ne nécessite pas de confirmation biologique).

Stade disséminé précoce :

- L'infection se dissémine dans les semaines ou mois suivant la piqûre avec comme atteintes principales celles du système nerveux (neuroborréliose), de l'appareil musculosquelettique (provoquant **des arthralgies migrantes**) mais aussi cutanée et cardiaque.

Stade tardif ou chronique :

- Apparition d'une forme chronique de la maladie (articulaire, cutanée et/ou neurologique surtout) qui survient des mois ou années après l'exposition.

- Arthrite de Lyme plus spécifiquement <sup>18</sup> :

- 50 à 60% des patients non traités développent une arthrite asymétrique dans les 6 mois suivant la période de maladie disséminée précoce.
- Présence d'un épanchement articulaire important (généralement genou mais aussi d'autres articulations y compris digitales) avec fièvres inhabituelles et douleurs articulaires légères. Les atteintes périarticulaires sont aussi fréquentes.
- L'arthrite de Lyme est un stade tardif / chronique de cette maladie.

## Service de médecine de premier recours

### Examens complémentaires :

- Se référer au **chapitre 6** pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.
- Ponction articulaire [50, 51](#):
  - Une recherche de *Borrelia burgdorferi* par PCR dans le liquide articulaire (et biopsie cutanée) est recommandée car les cultures du liquide articulaire sont souvent négatives pour *Borrelia burgdorferi*.
- Examens sanguins :
  - Recherche des immunoglobulines M et G (test de dépistage sensible par ELISA) suivi d'une confirmation par Western blot en cas de résultat positif (en raison de nombreux faux positifs). [18, 52](#) La décision de traiter tiendra compte du fait que ces tests permettent très difficilement de différencier une infection active d'une ancienne infection guérie.

### Prise en charge [18, 51, 52](#) :

- Traitement de première intention : doxycycline per os.
- Alternative : amoxicilline per os, céfuroxime per os, ceftriaxone iv.
- Durée du traitement : 4 semaines.

## 7.4 ARTHRITES MICROCRISTALLINES

### 7.4.1 Principes communs

Une crise aiguë avec apparition rapide de douleurs sévères et d'un épanchement articulaire, d'intensité maximale en 6 à 12 heures avec éventuel érythème local est hautement évocatrice d'une arthrite microcristalline. [32](#) Ces pathologies peuvent cependant se manifester aussi par des symptômes chroniques sans crises aiguës. [30](#)

### 7.4.2 Goutte

#### Population à risque [23](#):

- Prévalence plus élevée chez les hommes que chez les femmes, mais la différence de prévalence diminue après l'âge de la ménopause (les hommes développent généralement la goutte après la puberté et les femmes (à de très rares exceptions près) après la ménopause).
- Prévalence de 1.0% environ en Suisse [11](#) et jusqu'à 6% dans certains groupes ethniques d'Océanie et du Pacifique [24](#)

#### Facteurs de risque [7](#) :

- Génétique / hérédité (facteur de risque principal)
- Age
- Comorbidités : hyperuricémie, syndrome métabolique, maladies rénales et cardiovasculaires.
- Médicaments : diurétiques (thiazide et diurétique de l'anse), aspirine (à faible dose), inhibiteurs des calcineurines, éthambutol, pyrazinamide.
- Hygiène de vie : consommation excessive d'alcool, de viande, de crustacés, de boissons gazeuses sucrées, de fruits à haute teneur en fructose et d'autres aliments riches en purines. [53](#)

#### Physiopathologie [23, 24](#) :

- Une hyperuricémie prolongée conduit à la formation de cristaux d'urate monosodique qui s'accumulent dans les articulations et autres tissus (peau et reins).
- Ces cristaux provoquent une inflammation causant des crises aiguës de goutte et peuvent conduire à la formation de tophi avec un potentiel de destruction articulaire. [23](#)

#### Présentation clinique :

- Localisations fréquentes : Gros orteil (articulation métatarsophalangienne), métatarsiens / tarsiens, genoux, mains. [23](#)
- Manifestations aiguës : monoarthrite aiguë, bursite avec tuméfaction des tissus mous, rougeur, chaleur, douleur à la pression de l'articulation. [23](#)
- Manifestations chroniques : oligo/polyarthrite chronique, formation de tophi, arthrose secondaire / destruction articulaire. Les tophi apparaissent dans les 5 ans suivant l'apparition de la goutte chez les patients non traités. [53](#)
- Manifestations rénales : Néphropathie uratique avec ou sans urolithiase.

### Examens complémentaires :

- Se référer au **chapitre 6** pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.



Service de médecine de premier recours

- *Un diagnostic clinique de goutte probable peut être fait en cas de podagre (arthrite aiguë de la métatarso-phalangienne du 1<sup>er</sup> rayon) et d'hyperuricémie ou de facteurs de risques, ou de tophi.*
- Ponction articulaire <sup>32</sup> :
  - Le diagnostic de certitude est posé lors de la mise en évidence de cristaux d'urate monosodique (biréfringents en lumière polarisée) dans le fluide synovial ponctionné ou le prélèvement de tophus.
  - La présence de tels cristaux n'élimine pas une arthrite septique concomitante raison pour laquelle une coloration de Gram et une culture du liquide synovial doit être réalisée même si des cristaux sont identifiés.
- Examens sanguins :
  - Les taux sériques d'acide urique ne confirment ni n'excluent la goutte de manière définitive. En effet, l'hyperuricémie existe volontiers sans maladie goutteuse et l'uricémie peut diminuer de manière transitoire lors d'une crise de goutte. <sup>32</sup>
  - Les marqueurs de l'inflammation (leucocytose et CRP/VS) sont généralement élevés lors d'une crise de goutte. <sup>23</sup>
- Examens radiologiques <sup>30</sup> :
  - Des images de dépôts cristallins voire des lésions relativement spécifiques de la goutte peuvent être retrouvées à l'ultrason (signe du double contour, tophi) ou au DECT. En l'absence de ponction articulaire réalisable, un diagnostic de goutte peut être posé sur ces éléments. La radiographie standard montre uniquement des lésions aspécifiques de goutte avancée, à type d'érosions osseuses (lésions à « l'emporte pièce ») ou d'arthrose secondaire/destruction articulaire.



**Figure 3.** Radiographie de genou avec images de lésions de goutte avancée.

## Service de médecine de premier recours

### Prise en charge :

- un dépistage des comorbidités fréquemment associées et les maladies cardiovasculaires doit être effectué chez les patient.e.s avec une goutte.
- Traitement de crise de goutte :
  - Repos articulaire et application ciblée de glace.<sup>24</sup>
  - AINS à hautes doses.<sup>24</sup>
  - Colchicine per os, à faible dose, 1 mg lors d'une crise (à J1) puis 0.5 mg 2 heures après. Puis 1 à 2 mg/j maximum en deux prises selon tolérance jusqu'à résolution (maximum 10 jours). **La colchicine a un index thérapeutique étroit et un surdosage peut être mortel.** <sup>54</sup>
    - Utilisation prudente chez les patients présentant une insuffisance rénale ou hépatique, avec des ajustements posologiques si nécessaire. <sup>54</sup>
    - La toxicité de la colchicine inclut des diarrhées, des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, des myalgies, une myélotoxicité, une neurotoxicité, une myopathie / rhabdomyolyse. <sup>54</sup>
    - Attention également aux interactions avec d'autres médicaments (exemples : acénocoumarol, statines).
  - Corticostéroïdes :<sup>43, 55</sup>
    - Administration intra-articulaire si infection peu probable et atteinte monoarticulaire, par exemple : bétaméthasone (Diprofos® 1 ampoule = 7 mg).
    - Prednisone indiquée en cas de contre-indication ou d'inefficacité des AINS ou de la colchicine et qu'une infiltration n'est pas envisageable : 30-35 mg/j per os sur 5 jours.
  - Les inhibiteurs de l'IL-1 sont indiqués si les traitements ci-dessus sont contre-indiqués, non tolérés ou inefficaces.<sup>43, 55</sup>
- Traitement de fond : La molécule de choix est l'allopurinol. En cas d'allergie ou d'échec de l'allopurinol, d'autres alternatives existent, telles que le febuxostat ou le probénécide.
  - Un traitement hypo-uricémiant doit être prescrit si :
    - $\geq 1$  tophus sous-cutané et/ou
    - signes de lésions radiographiques (toutes modalités confondues) attribuables à la goutte et/ou
    - une fréquence d'apparition de poussée de goutte de  $\geq 2$  par an <sup>6</sup>.
  - Quand :
    - dès la deuxième crise de goutte, voire la première en cas d'insuffisance rénale
    - pendant la crise de goutte
  - Comment :
    - Prophylaxie des crises : couverture par AINS, colchicine (0,5 - 1 mg/j) ou prednisone (5 mg/j, le cas échéant prévoir une densitométrie osseuse et prévenir l'ostéoporose cortisonique <sup>56</sup>) pendant les 3 à 6 premiers mois au minimum.
- Objectif : atteindre une uricémie  $< 360 \mu\text{mol/L}$  ( $< 300 \mu\text{mol/L}$  en cas de tophi).
- Titration : pour l'allopurinol, en l'absence d'insuffisance rénale, il faut débiter à 100 mg/j et augmenter jusqu'à 900 mg/j si nécessaire par palier de 100 mg toutes les 2 à 4 semaines en évaluant des signes de DRESS (rash cutané, éosinophilie, élévation des tests hépatiques).
- En cas de difficulté à atteindre la cible d'uricémie, il faut adresser le/la patient.e à un.e rhumatologue.

Service de médecine de premier recours

### 7.4.3 Maladie à dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium

Facteur de risque:

- Âge (rare avant 55 ans).
- Arthrose.
- Trouble du métabolisme du phosphate ou du magnésium, hémochromatose.
- Facteurs génétiques.
- Traumatisme.

Physiopathologie:

- Dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium dans les tissus articulaires.
- La maladie à dépôts de cristaux de PPCD (*calcium pyrophosphate deposition disease – CPPD disease*) est la manifestation symptomatique de ces dépôts.

Présentation clinique :

- Forme aiguë (« pseudo-goutte ») : touche préférentiellement les genoux, les poignets et les mains <sup>33</sup>, mais peut atteindre toutes les articulations (y compris rachis et épaules bilatéralement).
- Autres formes : asymptomatique, forme chronique (« pseudo-polyarthrite rhumatoïde »), forme associée à l'arthrose.

Examens complémentaires:

- Se référer au **chapitre 6** pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.
- Ponction articulaire : présence de cristaux de pyrophosphate de calcium
- Examen sanguin : Si < 55 ans, forme sévère ou clinique évocatrice, rechercher une hémochromatose, une hypomagnésémie, une hyperparathyroïdie et une hypophosphatasie. <sup>35</sup>
- Examens radiologiques :
  - Radiographie des poignets, du bassin (symphyse) et des genoux : peuvent mettre en évidence de la chondrocalcinose. En cas d'atteinte avancée, on peut trouver une arthrose secondaire (exemple : métacarpo-phalangienne, carpite).
  - CT : peut mettre en évidence une « dent couronnée » (calcifications autour de la dent de l'axis).
  - Echographie : peut montrer des calcifications intra-cartilagineuses (ex : ligament triangulaire du carpe, ligament scapholunaire, trochlée fémorale).



**Figure 4.** Radiographie de genou avec image de chondrocalcinose.

## Service de médecine de premier recours

Prise en charge :

- Forme asymptomatique (chondrocalcinose seule) : ne nécessite pas de traitement. [35](#)
- Forme aiguë : Prise en charge similaire à la goutte (chapitre 7.4.2) :
- Forme récidivante ou chronique : Aucun traitement de fond n'existe. Lorsque c'est nécessaire, la prophylaxie pour les crises ultérieures emploie de la colchicine ou des AINS, tous deux à faible dose. Le traitement de la forme chronique de cette arthropathie utilise les mêmes molécules, des corticoïdes per os, du méthotrexate ou de l'hydroxychloroquine. [35](#)

### 7.4.4 Autres arthrites microcristallines

Les autres arthrites microcristallines sont bien plus rares. Les cristaux d'hydroxyapatite peuvent causer des arthrites destructrices (exemple : épaule de Milwaukee) mais sont le plus souvent présents dans les tendons (tendinopathies calcifiantes) et signent une tendinopathie chronique, dont le traitement va être principalement de la rééducation. En cas de poussée aiguë de la tendinopathie, il peut être proposé des AINS ou une infiltration de glucocorticoïdes (dans l'articulation ou la bourse, mais pas dans le tendon car risque de rupture) [30](#), [57](#).

## 7.5 ARTHRITES RÉACTIONNELLES

Les arthrites réactionnelles, anciennement connues sous le nom de syndrome de Reiter, font partie de la famille des spondylarthrites. [16](#)

Physiopathologie :

- L'arthrite réactionnelle est une affection articulaire induite par une réponse systémique [29](#) secondaire à une infection à distance (anatomiquement ou dans le temps). [16](#)
- Elle est caractérisée par une inflammation articulaire dépourvue d'activité métabolique microbienne (« stériles »), même si des fragments microbiens [58](#), ADN et ARN bactérien peuvent parfois être isolés dans l'articulation pour certains germes. [59](#)
- peuvent parfois persister. Il s'agit donc d'une synovite classiquement « stérile » [29](#) même si de
- Les récepteurs Toll-like (TLR) et le microbiome sont impliqués. [16](#)
- Association avec l'antigène HLA-B27 : facteur prédisposant, mais une arthrite réactionnelle peut également se développer chez des individus HLA-B27 négatifs. [29](#)

Origine:

- L'arthrite réactionnelle survient 1 à 6 semaines à la suite d'une infection, le plus souvent d'origine gastro-intestinale (*Yersinia*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella*) ou uro-génitale (*Chlamydia trachomatis*) mais aussi respiratoire, cutanée ou des tissus mous [60](#) avec une origine virale dans 1 % des cas.

Présentation clinique :

- Manifestations musculosquelettiques : [61](#)
  - Arthrite : Oligo-arthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs, mais aussi atteinte des membres supérieurs, monoarthrite, polyarthrite.
  - Enthésite (zone d'attache d'un tissu conjonctif à l'os : tendon, ligament, aponévrose).
  - Dactylite.
  - Atteinte axiale : lombalgies inflammatoires avec parfois sacro-iliite ou atteinte inflammatoire du rachis lombaire.
- Manifestations extra-articulaires : [61](#)
  - Maladies oculaires (conjonctivite, plus rarement épisclérite, uvéite antérieure, kératite).
  - Modifications mucocutanées (balanite circinée, keratodermie blénorrhagique, lésions orales indolores, modifications unguéales, érythème noueux (très rare)).
  - Symptômes génito-urinaires (dysurie, douleurs pelviennes, urétrite).
- Délai de 1 à 6 semaines entre le début de l'infection et l'apparition des symptômes musculosquelettiques.
- Les symptômes tendent à disparaître dans les 6 mois suivant l'infection initiale, mais certains patients peuvent présenter des symptômes persistants pendant des mois voire des années. [58](#)

Examens complémentaires :

- Se référer au **chapitre 6** pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.
- Examens sanguins : [62](#)
  - Le diagnostic définitif est posé par l'association de tests microbiologiques et / ou sérologiques.
  - Dosage de l'antigène HLA-B27 : l'antigène HLA-B27 se retrouve chez 10% de la population caucasienne et ne peut donc seul infirmer ou confirmer une arthrite réactionnelle, mais peut modifier la probabilité post-test.
- Anamnèse d'atteinte gastro-intestinale positive : cultures de selles non conseillées (négatives car infection primaire généralement résolue et ne changent pas l'attitude thérapeutique), sauf en cas de suspicion d'infection à *Clostridium difficile*.
- Anamnèse uro-génitales ou risque d'exposition : recherche de *Chlamydia trachomatis* par PCR dans les urines, frottis de rectum ou de gorge ; dépistage des autres IST.

Prise en charge : [62](#)

- Traitement symptomatique : AINS, infiltration de corticoïdes.
- Traitement antibiotique : uniquement en cas d'infection à *Chlamydia trachomatis*.
- Parfois nécessité de traitement de fond en cas de forme chronique.

## Service de médecine de premier recours

### 7.6 ARTHROSE

L'arthrose est la forme d'atteinte articulaire la plus courante et l'une des principales causes de douleur et d'invalidité dans le monde. <sup>63</sup>

Facteur de risque :

- Age avancé, sexe féminin, surpoids et obésité, antécédent de traumatisme articulaire, activité physique d'intensité importante.
- A noter que le surpoids a un effet mécanique négatif sur l'articulation du genou par exemple et l'inflammation modérée en lien avec l'obésité favorise l'arthrose de toutes les articulations indépendamment de la surcharge mécanique (exemple : mains). <sup>64</sup>

Physiopathologie :

- Processus chronique impliquant une inflammation synoviale avec dégradation localisée du cartilage et remodelage osseux en regard. <sup>63</sup>

Présentation clinique :

- Les symptômes arthrosiques varient avec des douleurs, un gonflement, et une raideur articulaire.
- Formation d'ostéophytes (excroissances osseuses) au niveau des articulations touchées. Ceux-ci sont visibles et palpables au niveau des mains en regard des articulations interphalangiennes proximales (nodules de Bouchard) et distales (nodules d'Heberden).
- Les douleurs sont généralement mécaniques (soulagées au repos, péjorées lors de l'activité physique).

Examens complémentaires :

- Le diagnostic de l'arthrose est radio-clinique (radiographie standard) et ne nécessite pas d'autres investigations. <sup>63</sup> A titre d'exemple, des changements radiographiques minimes peuvent être associés à des douleurs très importantes et vice-versa. <sup>63</sup>
- La radiographie standard peut montrer la présence des ostéophytes, un pincement de l'interligne articulaire, une condensation de l'os sous-chondral (servant d'appui au cartilage) et la présence de géodes sous-chondrales.

Prise en charge :

- Non pharmacologique :
  - Exercices physiques réguliers de renforcement musculaire local et de condition physique aérobique générale. <sup>63</sup> Pour l'arthrose de la hanche et du genou, il existe des programmes spécifiques de physiothérapie et d'apprentissage d'autogestion (GLA:D).
  - Orthèses selon l'articulation (exemple : métacarpo-phalangienne, 1<sup>er</sup> rayon).
  - Perte de poids.
- Pharmacologiques (visée antalgique et fonctionnelle) :
  - AINS topiques (articulations superficielles comme les genoux et les mains <sup>63</sup>), AINS oraux avec ajout d'un traitement gastro-protecteur et du paracétamol oral (en cas de contre-indication aux AINS), tramadol (mais association avec une augmentation de la mortalité, sans que la causalité soit démontrée), duloxétine.
  - Doses les plus faibles possibles et durée la plus courte possible.
- Autres : <sup>63</sup>
  - Injections intra-articulaires de corticostéroïdes : peuvent être proposées en cas de poussée inflammatoire.
  - Injections d'acide hyaluronique (non remboursé) en cas d'échec ou de contre-indication des autres thérapies.
  - Chirurgie.

### 7.7 AUTRES ARTHRITES AIGÜES

Toute arthrite d'origine indéterminée doit être rapidement référée à un rhumatologue. Les arthrites inflammatoires débutantes sont souvent indifférenciées. Elles peuvent évoluer en une polyarthrite rhumatoïde ou une autre arthropathie inflammatoire définie mais elles peuvent également rester indifférenciées au long cours ou se résoudre spontanément. <sup>65</sup>

L'objectif est la prévention de la destruction articulaire et de la perte de fonction avec un diagnostic et un traitement précoce dans les 3 mois après l'apparition des symptômes.

## REFERENCES

1. Frese T, Peyton L, Mahlmeister J, Sandholzer H. Knee pain as the reason for encounter in general practice. *ISRN Family Med* 2013;2013:930825.
2. Singh N, Vogelgesang SA. Monoarticular Arthritis. *Med Clin North Am* 2017;101(3):607–13.
3. Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District 1982-1991. *Ann Rheum Dis* 1999;58(4):214–9.
4. Landewé RBM, Günther KP, Lukas C, et al. EULAR/EFORT recommendations for the diagnosis and initial management of patients with acute or recent onset swelling of the knee. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2010;69(01):12–9.
5. Byng-Maddick R, Jeyalingam L, Keat A. Management of persistent inflammatory large joint monoarthritis. *Clin Rheumatol* 2012;31(12):1657–62.
6. Hôpitaux Universitaires de Genève. Protocoles de prise en charge du Réseau Urgences Genève (RUG) - HUG [Internet]. [cited 2024 Feb 25]; Available from: <https://www.hug.ch/reseau-urgences-geneve/protocoles>
7. Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors. *Nat Rev Rheumatol* 2020;16(7):380–90.
8. Ma L, Cranney A, Holroyd-Leduc JM. Acute monoarthritis: What is the cause of my patient's painful swollen joint? *CMAJ* 2009;180(1):59–65.
9. Clerc O, Prod'hom G, Greub G, Zanetti G, Senn L. Adult native septic arthritis: a review of 10 years of experience and lessons for empirical antibiotic therapy. *J Antimicrob Chemother* 2011;66(5):1168–73.
10. Bariteau JT, Waryasz GR, McDonnell M, Fischer SA, Hayda CRA, Born CT. Fungal Osteomyelitis and Septic Arthritis. *JAAOS - Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 2014;22(6):390.
11. Meier R, di Gangi S, Valeri F, Rosemann T, Zechmann S. Gout management in Swiss primary care - a retrospective observational study. *Swiss Med Wkly* 2020;150:w20209.
12. Abhishek A, Doherty M. Epidemiology of Calcium Pyrophosphate Crystal Arthritis and Basic Calcium Phosphate Crystal Arthropathy. *Rheumatic Disease Clinics* 2014;40(2):177–91.
13. Lorenz EC, Michet CJ, Milliner DS, Lieske JC. Update on Oxalate Crystal Disease. *Curr Rheumatol Rep* 2013;15(7):340.
14. Zamudio-Cuevas Y, Martínez-Nava GA, Martínez-Flores K, et al. Synovial fluid analysis for the enhanced clinical diagnosis of crystal arthropathies in a tertiary care institution. *Clin Rheumatol* 2021;40(8):3239–46.
15. Thomas MJ, Guillemin F, Neogi T. Osteoarthritis Flares. *Clinics in Geriatric Medicine* 2022;38(2):239–57.
16. García-Kutzbach A, Chacón-Súchite J, García-Ferrer H, Iraheta I. Reactive arthritis: update 2018. *Clin Rheumatol* 2018;37(4):869–74.
17. Accapezzato D, Paroli M, Barnaba V. A rare case of reactive arthritis associated with *Enterobius vermicularis* infection. *International Journal of Rheumatic Diseases* 2013;16(5):602–3.
18. Sullivan R. Diagnosis and management of acute joint pain in the emergency department. *Emerg Med Pract* 2022;24(1):1–28.
19. Siva C, Velazquez C, Mody A, Brasington R. Diagnosing Acute Monoarthritis in Adults: A Practical Approach for the Family Physician. *afp* 2003;68(1):83–90.
20. Potric A, Miozzari ACP. Gonalgies : quelle imagerie ? *Rev Med Suisse* 2013;399(32):1738–42.
21. Schweizerische Gesellschaft für Rheumatologie. Douleurs articulaires: diagnostic efficace, thérapie réussie, Update rhumatologie 2022 [Internet]. 2020 [cited 2024 Feb 20]; Available from: [https://www.rheumaliga.ch/assets/doc/CH\\_Dokumente/fachpersonen/update-rheumatologie/2020-Dokumentation-articulation-douloureuse\\_200428\\_101659.pdf](https://www.rheumaliga.ch/assets/doc/CH_Dokumente/fachpersonen/update-rheumatologie/2020-Dokumentation-articulation-douloureuse_200428_101659.pdf)
22. Genevay S. La douleur en rhumatologie. *Rev Med Suisse* 2014;415:227–8.
23. Ligue suisse contre le rhumatisme. L'arthrite : diagnostic et traitement au cabinet du médecin de famille [Internet]. 2023 [cited 2024 Feb 20]; Available from: [https://www.rheumaliga.ch/assets/doc/CH\\_Dokumente/fachpersonen/update\\_2016\\_dokumentation/RH2013\\_Arthrite\\_F.pdf](https://www.rheumaliga.ch/assets/doc/CH_Dokumente/fachpersonen/update_2016_dokumentation/RH2013_Arthrite_F.pdf)

## Service de médecine de premier recours

24. Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2018 updated European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the diagnosis of gout. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2020;79(1):31–8.
25. Doherty M, Dacre J, Dieppe P, Snaith M. The “GALS” locomotor screen. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1992;51(10):1165–9.
26. Couderc M, Bart G, Coiffier G, et al. Recommandations françaises 2020 sur la prise en charge des arthrites septiques sur articulation native de l'adulte. *Revue du Rhumatisme* 2020;87(6):428–38.
27. Earwood JS, Walker TR, Sue GJC. Septic Arthritis: Diagnosis and Treatment. *afp* 2021;104(6):589–97.
28. Société Suisse de Rhumatologie. Recommandation pour le traitement de base par la colchicine [Internet]. 2023 [cited 2024 Feb 20]. Available from: <https://www.rheuma-net.ch/fr/doc/colchicine/viewdocument/491>
29. Revaz S, Dudler J. Les arthrites réactionnelles. *Revue Médicale Suisse* 2006;
30. Mandl P, D'Agostino MA, Navarro-Compán V, et al. 2023 EULAR recommendations on imaging in diagnosis and management of crystal-induced arthropathies in clinical practice. *Ann Rheum Dis* 2024;ard-2023-224771.
31. Gachoud D, Guinod-Bourquin S, Monti M, Dudler J. Ponctions et infiltrations articulaires. *Rev Med Suisse* 2008;177(39):2330–6.
32. Zhang W, Doherty M, Pascual E, et al. 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). *Annals of the Rheumatic Diseases* 2006;65(10):1301–11.
33. Zhang W, Doherty M, Bardin T, et al. European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part I: terminology and diagnosis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2011;70(4):563–70.
34. Abhishek A, Tedeschi SK, Pascart T, et al. The 2023 ACR/EULAR classification criteria for calcium pyrophosphate deposition disease. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2023;82(10):1248–57.
35. Zhang W, Doherty M, Pascual E, et al. EULAR recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: Management. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2011;70(4):571–5.
36. Uson J, Rodríguez-García SC, Castellanos-Moreira R, et al. EULAR recommendations for intra-articular therapies. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2021;80(10):1299–305.
37. Yui JC, Preskill C, Greenlund LS. Arthrocentesis and Joint Injection in Patients Receiving Direct Oral Anticoagulants. *Mayo Clin Proc* 2017;92(8):1223–6.
38. Gottlieb M, Alerhand S. Ultrasound Should be Considered for all Arthrocentesis. *Ann Emerg Med* 2020;75(2):261–2.
39. Greenlund LJS, Ward WJ. Use of Ultrasound by Internists to Improve Diagnostic Small Joint Aspiration. *Am J Med* 2017;130(2):234–6.
40. Toprover M, Leung N, Pillinger MH. Arthrocentesis and soft tissue aspiration and injection. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2023;37(1):101853.
41. García-Arias M, Balsa A, Mola EM. Septic arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2011;25(3):407–21.
42. Court S, Nissen MJ, Gabay C. La synovite villonodulaire. *Rev Med Suisse* 2014;421:609–15.
43. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2020;72(6):744–60.
44. Farrow L. A systematic review and meta-analysis regarding the use of corticosteroids in septic arthritis. *BMC Musculoskelet Disord* 2015;16:241.
45. Benito N, Franco M, Ribera A, et al. Time trends in the aetiology of prosthetic joint infections: a multicentre cohort study. *Clin Microbiol Infect* 2016;22(8):732.e1-8.
46. Ruksasakul R, Narongroeknawin P, Assavatanabodee P, Chaiamnuay S. Group B streptococcus is the most common pathogen for septic arthritis with unique clinical characteristics: data from 12 years retrospective cohort study. *BMC Rheumatol* 2019;3:38.
47. Lauper N, Davat M, Gjika E, et al. Native septic arthritis is not an immediate surgical emergency. *Journal of Infection* 2018;77(1):47–53.
48. Rouiller N, Petignat P-A, Bally F. Arthrite septique. *Rev Med Suisse* 2010;266(36):1914–7.

## Service de médecine de premier recours

49. Kohlprath R, Uçkay I, Cuerel C, et al. Arthrite septique bactérienne communautaire chez l'adulte : du diagnostic au traitement. *Rev Med Suisse* 2015;470:862–6.
50. Péter O. La borréliose de Lyme : de l'érythème migrant à l'arthrite de Lyme. *Revue Médicale Suisse* 2006;
51. Lantos PM, Rumbaugh J, Bockenstedt LK, et al. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA), American Academy of Neurology (AAN), and American College of Rheumatology (ACR): 2020 Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Lyme Disease. *Arthritis & Rheumatology* 2021;73(1):12–20.
52. Corre C, Coiffier G, Le Goff B, et al. Lyme arthritis in Western Europe: a multicentre retrospective study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2022;41(1):21–7.
53. Richette P, Bardin T. Gout. *Lancet* 2010;375(9711):318–28.
54. Compendium. Compendium - Information professionnelle approuvée par Swissmedic pour Colctab® 1 mg comprimés [Internet]. 2023 [cited 2024 Mar 2]; Available from: <https://compendium.ch/product/1481648-colctab-cpr-1-mg/mpro>
55. Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2017;76(1):29–42.
56. Ostéoporose cortisonique - prévention et traitement [Internet]. 2024 [cited 2024 Jun 10]; Available from: <https://www.rheuma-net.ch/fr/doc/sgr-dokumente/behandlung/therapie/weitere/osteoporose-cortisonique-prevention-et-traitement>
57. Gerster J-C. Les rhumatismes apatitiques. *Rev Med Suisse* 2007;103:747–52.
58. Garcia Ferrer HR, Azan A, Iraheta I, et al. Potential risk factors for reactive arthritis and persistence of symptoms at 2 years: a case-control study with longitudinal follow-up. *Clin Rheumatol* 2018;37(2):415–22.
59. Finckh A. Arthrites réactionnelles : réactions inflammatoires ou vraie infection ? *Rev Med Suisse* 2016;509:503–6.
60. Zeidler H, Hudson AP. Reactive Arthritis Update: Spotlight on New and Rare Infectious Agents Implicated as Pathogens. *Curr Rheumatol Rep* 2021;23(7):53.
61. Hannu T. Reactive arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2011;25(3):347–57.
62. Revaz S, Dudler J. Les arthrites réactionnelles. *Rev Med Suisse* 2006;057:721–6.
63. National Institute for Health and Care Excellence. Osteoarthritis in over 16s: diagnosis and management [Internet]. NICE; 2022 [cited 2024 Jul 6]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng226>
64. Hügler T. Le point sur l'arthrose. *Revue Médicale Suisse* 2020;16(685):500–2.
65. Combe B, Landewe R, Daien CI, et al. 2016 update of the EULAR recommendations for the management of early arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2017;76(6):948–59.