

Hyperuricémies

- Définitions :

- Hyperuricémie = Elévation de l'urate sanguine $> 70\text{mg/L}$ / Homme
- Goutte = Trouble du métabolisme des purines pouvant entraîner un dépôt d'urate de Na^+ dans les articulations = arthropathie inflammatoire, puis à terme dans les tissus sous cutanés et le rein (goutte chronique)

3 stades de la Goutte :

- hyperuricémie asymptomatique
- crise de goutte
- goutte chronique et ses complications

- 2 mécanismes généraux :

- Production excessive d'acide urique
- Réduction de l'élimination rénale d'acide urique
- Association des 2 mécanismes

- Epidémiologie :

- Hyperuricémies = maladies fréquentes (5-15% de la pop)
- Goutte : 0,5% (2% après 60ans)
- Homme dans 90% des cas, généralement entre 30 et 50 ans
- Prédisposition familiale dans 30% des cas.
- Seulement 10% des hyperuricémies évoluent vers une goutte chronique

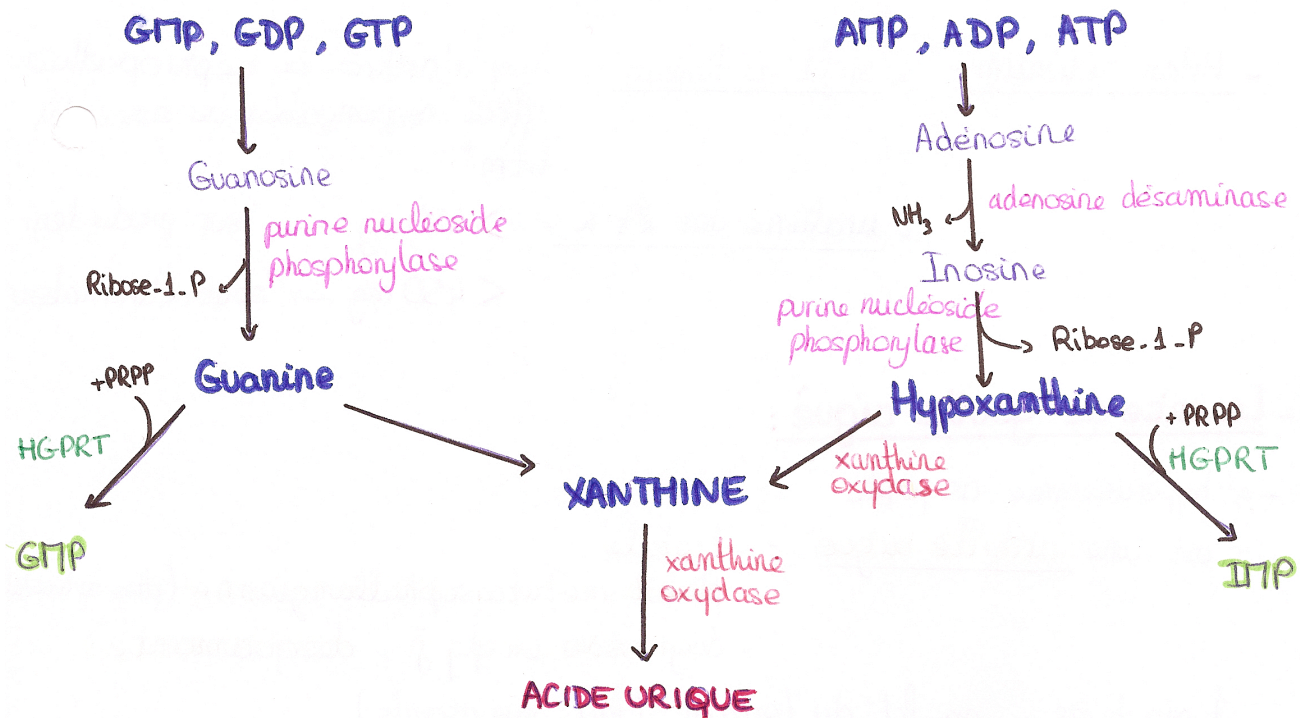
1. Métabolisme de l'acide urique :

L'acide urique est la 2-6-8 trihydroxypurine. Chez l'homme, il est le produit terminal du catabolisme purique du fait de l'absence d'uricase. Sa faible solubilité dans l'eau explique la pathologie de surcharge observée au cours des fréquentes hyperuricémies.

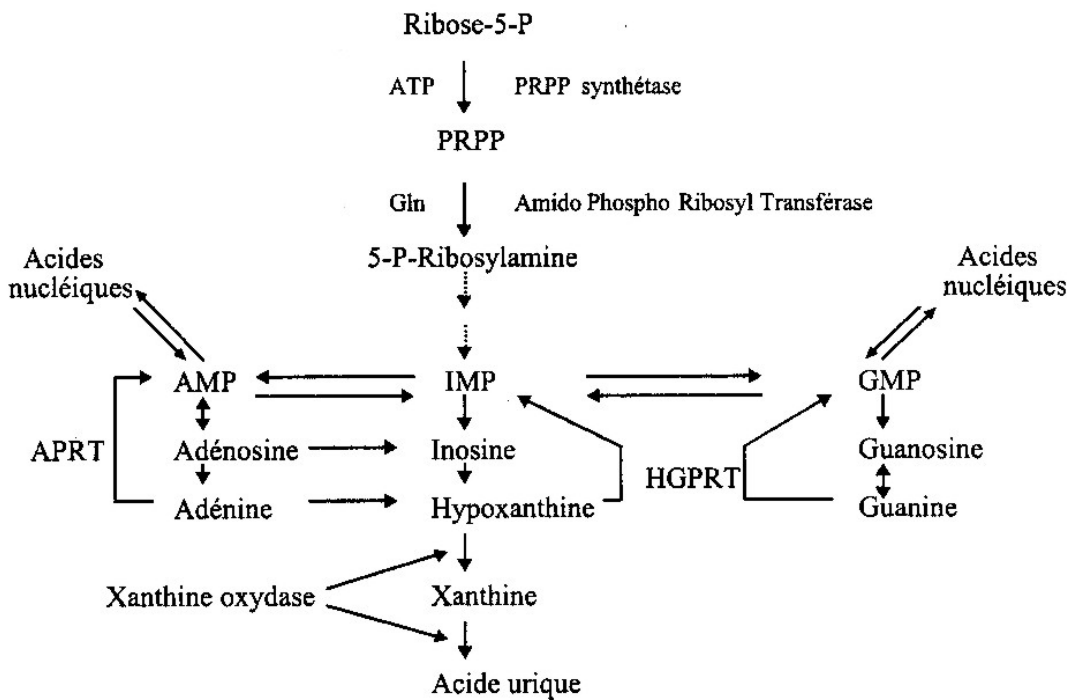
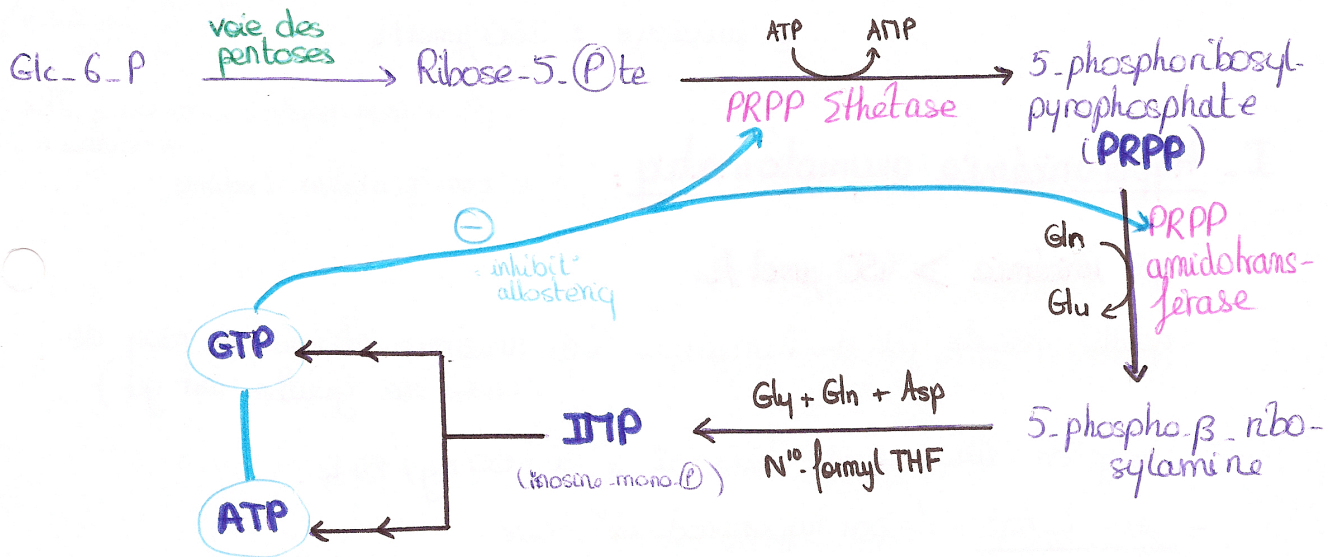
1.1 Origine exogène et endogène de l'acide urique :

L'acide urique provient des purines :

- **Exogènes** : issus des acides nucléiques de l'alimentation carnée, abats et poissons. Ils sont hydrolysés par des nucléases pancréatique et duodénale en acides adényliques et guanyliques, eux-mêmes hydrolysés par des nucléotidases intestinales en adénosine et guanosine qui sont absorbées et dégradées ultérieurement par des nucléotidases en sucres et bases puriques libres. Une adénase et une guanase désaminent par hydrolyse l'adénine en hypoxanthine et la guanine en xanthine. Une xanthine oxydase catalyse alors par hydratation suivie d'une déshydrogénation, la transformation de l'hypoxanthine en xanthine et celle de la xanthine en acide urique.



- **Endogène immédiate** : lors du renouvellement cellulaire ou de lyse cellulaire. A partir des acides nucléiques adénine et guanine, qui sont désaminés respectivement en hypoxanthine et xanthine puis sous l'action de la xanthine oxydase, oxydés en acide urique.
- **Synthèse de novo** : elle utilise des précurseurs non puriniques (aminoacides essentiellement) et s'appuie sur le ribose-phosphate. Elle conduit à l'obtention de l'inosine 5' phosphate, premiers des nucléotides synthétisés. La régulation s'effectue sur l'enzyme amidotransférase intervenant dès le début de la synthèse. La conversion de l'IMP se fera par une déshydrogénase et une adénylsuccinate synthétase pour conduire à la synthèse de l'AMP et du GMP. Ils peuvent être synthétisés directement à partir des bases libres, grâce aux enzymes APRT (adenine-phosphoribosyl transférase) et HGPRT (hypoxanthine, guanine-phosphoribosyl transférase).



Les substrats limitant sont la PRPP et la glutamine.

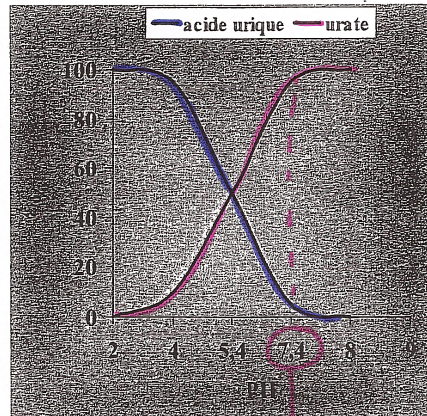
Sur le plan de la régulation, les nucléotides produits (IMP, AMP et GMP) exercent un rétrocontrôle négatif sur la PRPP synthétase (et aussi sur l'amido-transférase) empêchant alors l'emballement de cette voie.

1.2 Etat de l'acide urique :

Dans le sang l'acide urique se trouve sous sa forme libre, non nucléotidique, d'urate monosodique. En cas de forte hyperuricémie, la solubilité de l'acide urique est maintenue par la présence des protéines plasmatiques

L'équilibre Acide urique $\Leftrightarrow$ urate de Na

- $pK_a = 5,4$
- à $pH = 7,4$
 - acide urique $\sim 0\%$
 - urate de $Na^+ \sim 100\%$
- urate peu soluble
 - précipitation à $410\ \mu\text{mol/l}$
 - uricémie $\sim 360\ \mu\text{mol/l}$



→ $\approx 100\%$ urate

Si pH urinaire acide $\rightarrow$ acide urique précipite et il y a formation de cristaux

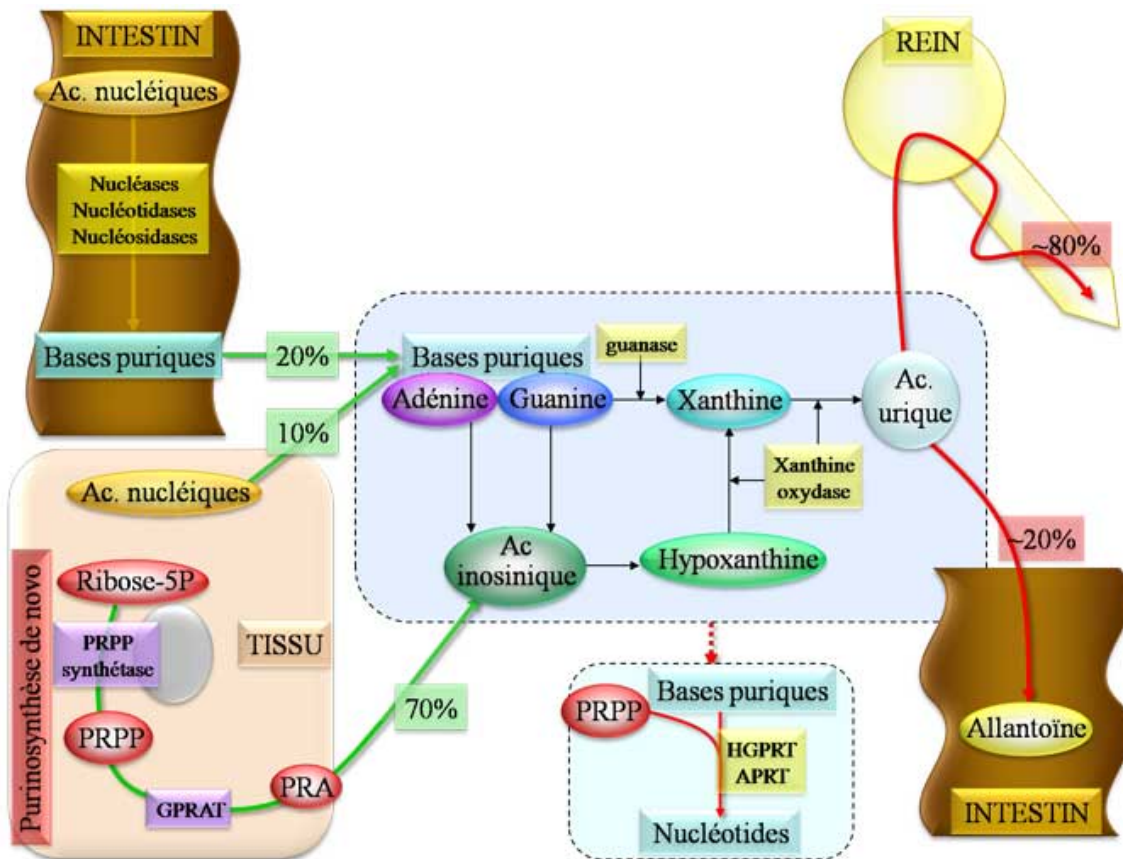
Si pH basique $\rightarrow$ sous forme d'urates solubles

1.3 Élimination :

Il existe 2 voies d'élimination :

- Au niveau rénal : les 2/3 de l'élimination, (sous forme d'urates solubles)
l'acide urique **filtre** le glomérule (95%), puis subit une **réabsorption** tubulaire proximale presque complète (80-95%), puis une **sécrétion** au niveau du tubule distal (50%).
A ce niveau des phénomènes d'inhibition compétitive peuvent apparaître avec des médicaments (aspirine à faible dose, sulfamides), avec l'alcool, ou certains métabolites (corps cétoniques, lactate).
L'acide urique a donc une clairance basse de l'ordre de 6 à 10 ml/minute.
- Au niveau digestif : 1/3, voie accessoire

Passage passif en fonction de l'uricémie, dégradation complète par les bactéries intestinales : par les bactéries pourvues d'uricase dégradant l'acide urique en allantoiné éliminé dans les fèces.



1.4 Dosage :

Le dosage habituel se fait par **colorimétrie** : réduction du réactif phosphotungstique par l'urate → couleur bleue. L'intensité est proportionnelle au taux plasmatique d'urate de sodium. (attention si IRC, résultat faussé par d'autres composés réducteurs)

Uricase : $\text{acide urique} + \text{O}_2 \rightarrow \text{allantoïne} + \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}_2$. Mesure de O_2 consommé par polarographie ou H_2O_2 par peroxydase ou catalase

2. Les hyperuricémies :

Elles sont extrêmement fréquentes chez l'homme (de 5 à 18% dans les populations masculines des pays développés)

Elles sont dues à 2 mécanismes :

- insuffisance d'excrétion de l'acide urique : 75%
- production exagérée d'acide urique : 25%

2.1 Etiologies primitives : (enzymopathies)

Elles sont très fréquentes parfois aggravées par des excès alimentaires et ce sont elles qui sont révélées par des complications de surcharge.

- Idiopathique : 98%

- Homme pléthorique suralimenté (bon vivant) ; sexe ratio H/F : 9/1
- 10% des Hommes sont touchés, avec une composante héréditaire probable
- Cette pathologie est à l'origine de la majorité des crises de goutte
- 2 mécanismes :
 - Baisse de l'excrétion rénale de l'acide urique
 - Augmentation de la purinosynthèse (hyperuricogénèse)

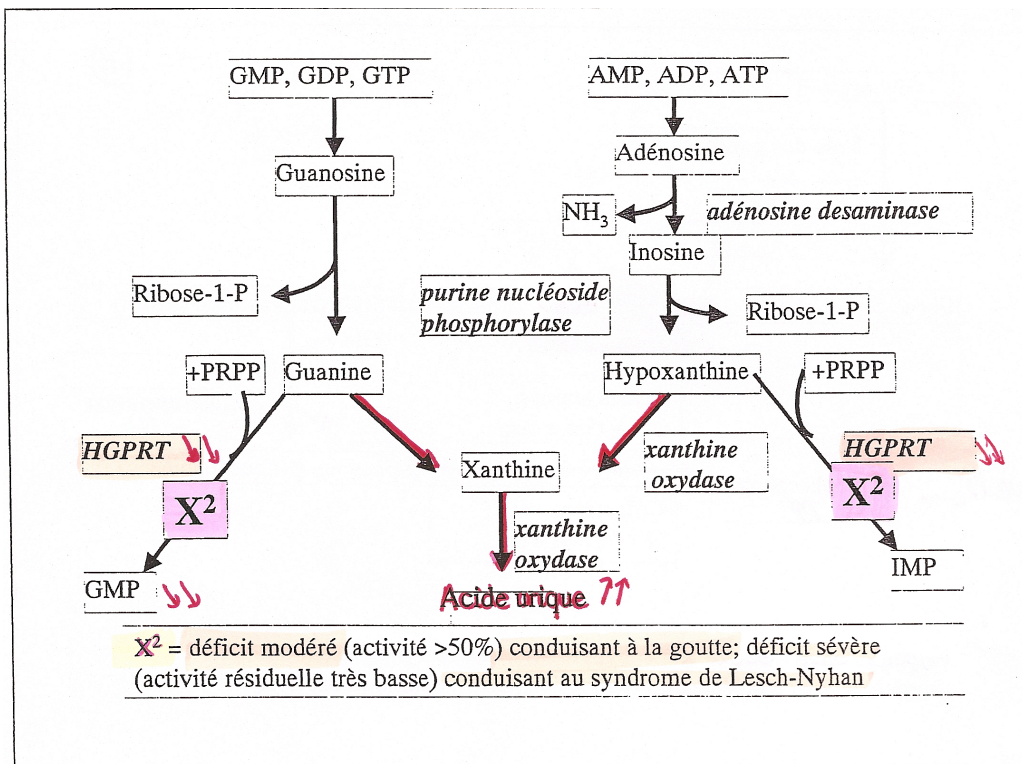
Etiologies par augmentation de la synthèse de novo des purines :

- Déficit en HGPRT :

La diminution de l'activité de cette enzyme entraîne une diminution des taux d'AMP, IMP et GMP qui ne peut plus effectuer son rétrocontrôle négatif sur la PRPP synthétase.

- Déficit total : maladie de LESCH-NYHAN → absence de HGPRT tissulaire
 - Maladie rare, récessive liée à l'X (ne touche que les garçons)
 - Bio : hyperuricémie, hyperururie
 - Clinique : troubles nerveux, retard psychomoteur/mental, épilepsie, encéphalopathies, automutilation, lithiase...
- Déficit partiel :
 - Goutte précoce (avant 25ans) et sévère (IRA), lithiase, sans atteinte mentale
 - Uricémie > 100 mg/L, ururie > 1000 mg/24h

- Il peut être presque nul (syndrome de Kelly Seegmiller)



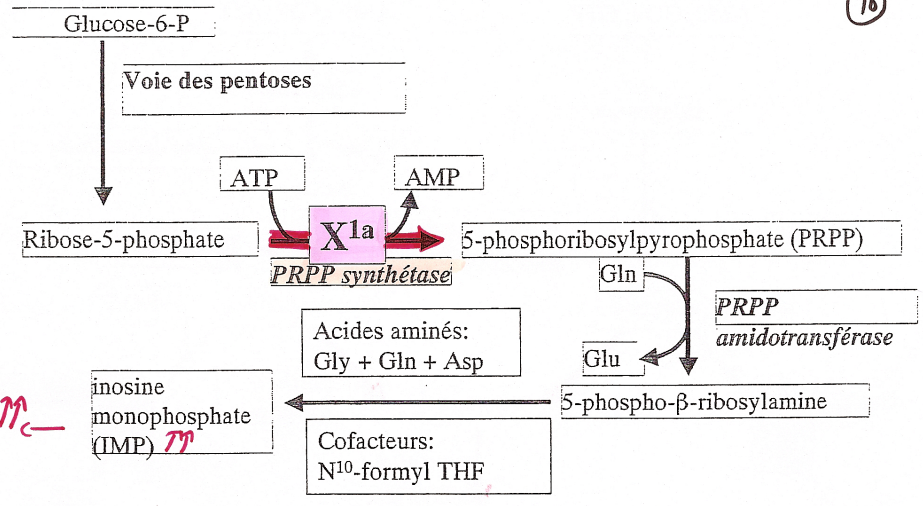
NB : il existe un diagnostic anténatal.

- Hyperactivité de la PRPP synthétase :**

- Anomalie très rare d'origine chromosomique (chromosome X). Elle touche majoritairement les hommes.
- 2 types :
 - **Goutte X^{1a}** : Cette anomalie entraîne une hyperactivité de l'enzyme par absence d'inhibition d'où synthèse en excès d'acide urique → augmentation de l'affinité pour le ribose-5-P (↑ de V_{max} ou ↓ Km de l'enz pour R5P)
 - **Goutte X^{1b}** : anomalie de la PRPP synthétase → résistance à l'inhibition par feedback
- Elle se manifeste à l'adolescence par une lithiase rénale, goutte et des anomalies neurologiques.

16

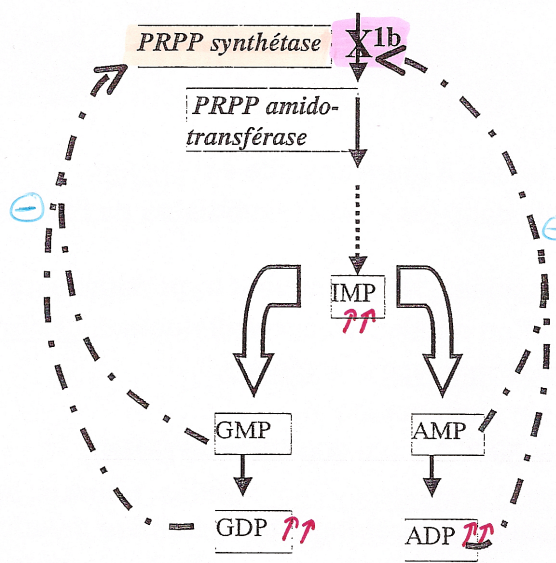
Ac. unique ↑↑



Hyperuricémie - Goutte X^{1a} = hyperactivité PRPP synthétase
(augmentation de la Vmax ou diminution du Km pour le ribose-5-P)

17

⊖ → rétrocontrôle sans effet s/ eng. modifiée



Ac. unique ↑↑

Goutte X^{1b} = anomalie de la PRPP synthétase
(résistance à l'inhibition par feed-back)

2.2 Etiologies secondaires :

2.2.1 Par défaut d'élimination : uricurie basse < 2,4 mmol/24h

- Hyperuricémie d'origine rénale :

Toute perturbation de l'élimination rénale peut entraîner une inflation du pool de l'acide urique. Cela peut se produire au cours de :

- Réduction de la masse rénale fonctionnelle : **IRC**
 - Notamment la polykystose rénale et la néphropathie saturnine
 - IR peut être la cause ou la conséquences de l'hyperuricémie
- **Diminution de la filtration glomérulaire** : déplétion volémique, sténose des artères rénales, diabète insipide néphrogénique
- **Diminution de la clairance de l'acide urique** : hypertension, hyperparathyroïdie, néphropathie par intoxication au plomb, sarcoïdose, médicaments...
- Médicaments : diurétiques thiazidiques +++, immunosuppresseurs, antituberculeux (Pyrazinamide, éthambutol), IFN, salicylate faible dose...
- Hyperlactacidémie : éclampsie, hypoxie, effort musculaire
- Cétonémie : jeûne, acidocétose

2.2.2 Par production exagérée d'acide urique :

- Hyperuricémie par augmentation du catabolisme des acides nucléiques : augmentation du turn over des purines :

Dans le cas d'une synthèse et d'une dégradation excessive des acides nucléiques, la production d'acide urique peut déborder les capacités d'élimination rénale. Cela s'observe principalement au cours :

- des maladies myéloprolifératives : polyglobulies, LMC, Vaquez, splénomégalie myéloïde...
- des anémies hémolytiques et mégaloblastiques,
- des leucémies aiguës et chroniques
- de la maladie de Kahler
- des ttt cytolytiques : chimiothérapie des leucoses aiguës et des lymphomes
- de la maladie de Paget...
- On peut également observer des hyperuricémies à la suite de traitements antimitotiques ou de radiothérapie.

- Par production exagérée de R-5-P : Glycogénose hépatique de type I : (III, V, VII)

- Cette anomalie est due à une déficience en glucose 6 phosphatase.
- Cette déficience joue à plusieurs niveaux.
 - Tout d'abord, le glucose 6 phosphate qui s'accumule ira vers la voie des pentoses ce qui aboutira ensuite à une augmentation de la synthèse de PRPP.
 - Dans le même temps, le glucose 6 phosphate pourra aussi subir une glycolyse. Il y aura alors production d'acide lactique et de corps cétoniques. Ces molécules acides jouent sur la sécrétion tubulaire (cf élimination rénale → compétition au niveau de l'élimination rénale).

- Déficit en fructose 1 phosphate aldolase :

Le fructose 1 phosphate est alors retransformé en fructose avec consommation de phosphate inorganique. Le phosphate inorganique ne peut alors pas exercer son rôle inhibiteur sur l'AMP désaminase, donc il y aura augmentation des taux d'IMP et donc en final d'acide urique.

- Déficit en APRT.

2.2.3 Autres :

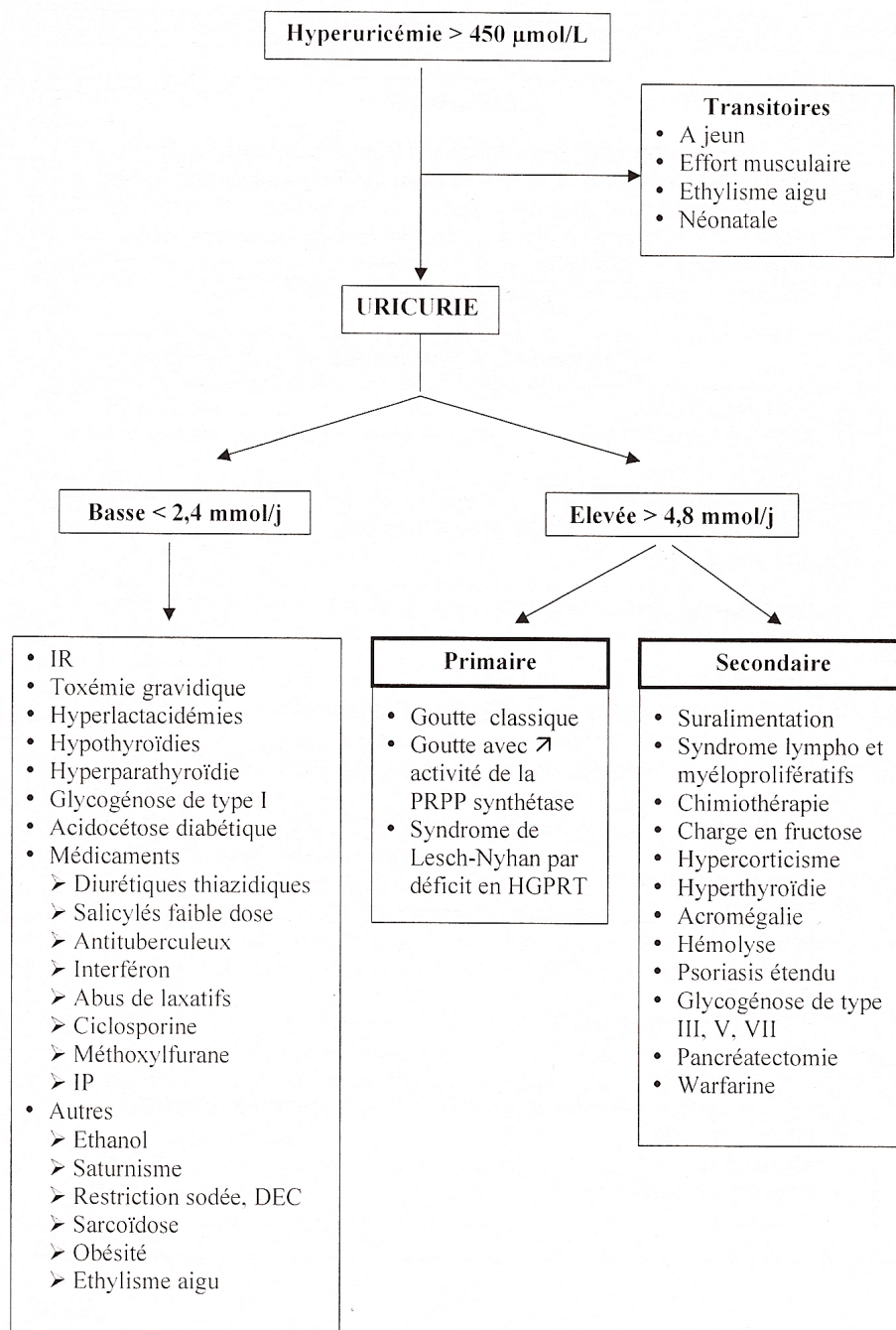
- Ethylisme aigu
- Obésité
- Psoriasis étendu
- HTA (diabète type II)

2.3 Hyperuricémie et grossesse :

Chez la femme enceinte, **l'hyperuricémie est un marqueur précoce d'hypertension gravidique** qui peut avoir des conséquences désastreuses. L'avantage du suivi de l'acide urique chez la femme enceinte est que l'augmentation de l'acide urique précède l'apparition des signes cliniques de la toxémie gravidique (qui est la première cause de mortalité fœtale).

Si l'acide urique est $> 360 \mu\text{M}$ il y a souffrance fœtale et nécessité de déclencher l'accouchement dès que cela est possible.

Si l'acide urique est $> 600 \mu\text{M}$, il y a mort du fœtus.



3. Manifestations cliniques :

Les complications sont liées à des dépôts ou à la précipitation d'acide urique. On décrit des complications rhumatologiques, urologiques et néphrologiques. C'est une maladie 10 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

3.1 La goutte : cf paragraphe 4

3.2 La lithiase rénale :

Elle est due à la présence de calculs uriques dans les voies excrétrices rénales et se traduit par des crises de coliques néphrétiques, itératives sans tendance à l'infection ni à la stase. Les calculs uriques sont invisibles à la radio, mais l'uraturie forte ou normale à la particularité d'être accompagnée d'une acidité urinaire importante qu'il convient de diminuer par la prise de boissons alcalines

3.3 La néphropathie urique :

Elle est due à des dépôts d'acide urique au niveau des pyramides des reins. Elle est liée directement à l'hyperuricémie. Devant toute apparition d'hématurie microscopique, toute élévation de la tension artérielle il est nécessaire de prescrire des freinateurs de la synthèse d'acide urique afin d'abaisser l'uricémie sous le seuil de 400µmol/L avant que ne s'installe une insuffisance rénale chronique.

3.4 L'encéphalopathie hyperuricémique de Nyhan-Lesch :

Ce syndrome est lié à l'absence d'hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl-transférase (HGPT) tissulaire. On observe une hyperuricémie et une hyperuricurie. Le rein et le système nerveux sont électivement touchés. C'est une maladie rare du nourrisson masculin se transmettant comme un caractère récessif lié au sexe. Le pronostic est grave à court terme. Les signes neurologiques prédominent (arriération mentale, agitation automutilation), la goutte s'associe à la lithiase urique vite compliquée d'insuffisance rénale.

4. La goutte :

Trouble du métabolisme des purines causant une hyperuricémie pouvant entraîner un **dépôt d'urate de Na dans les articulations**, puis à terme dans les tissus sous-cutanés et le rein.

4.1 Epidémio :

- Prédisposition familiale dans 30% des cas
- Prévalence chez l'homme occidental : 0,5% avant 30 ans, 2% après 60
- Chez la femme : fréquence 10 fois <, post-ménopause, favorisée par la prise de diurétiques
- Seules 10% des hyperuricémies évoluent vers une maladie goutteuse

4.2 Physiopathologie de l'accès goutteux :

- Présence de cristaux d'urate de sodium dans la cavité articulaire qui infiltreront la synoviale et sont libérés dans la cavité synoviale.
- Les cristaux se recouvrent d'IgG → activation du C3 → opsonisation → activation de la cascade du complément → **chimiotactique pour les polynucléaires**

- Activation du facteur XII à l'origine :
 - de la formation de fibrine, chimiotactique
 - de la production de **kinines algogènes et vasodilatatrices**.
- Diverses cytokines sont produites par les cellules synoviales: TNF α , IL1, IL6, IL8 (chemokine) qui vont attirer les polynucléaires neutrophiles et les "amorcer".
- L'opsonisation et la production de facteurs chimiotactiques vont favoriser la phagocytose par les polynucléaires neutrophiles des cristaux d'urate avec pour conséquences :
 - Libération d'enzymes lysosomiales et production de radicaux libres → **lésions de l'articulation**
 - Production de prostaglandines et leucotriènes LTB 4 qui **augmentent la réaction inflammatoire**.

4.3 Clinique :

La maladie comporte deux aspects: l'accès inflammatoire aigu puis l'atteinte chronique.

4.3.1 L'hyperuricémie asymptomatique :

- Définition : uricémie > 450 $\mu\text{mol/L}$
- La goutte articulaire est fonction de l'uricémie :
 - 540 $\mu\text{mol/L}$ → environ 5% par an
 - comprise entre 420 et 540 $\mu\text{mol/L}$ → 0,5%
 - < 420 $\mu\text{mol/L}$ → 0,1%
- Risque de lithiase si élimination : environ 1100 mg/24h

4.3.2 L'accès aigu :

= monoarthrite inflammatoire d'une articulation des membres, atteinte polyarticulaire ou téno-synovite

Accès typique de la goutte aiguë +++ : habituellement chez un homme, 30-50 ans, bon vivant, gros buveur, bon mangeur (= pléthorique)

• Facteurs déclenchants :

- Excès alimentaire : abats, gibier, viande en sauce...
- + ALCOOL : porto, bourgogne, champagne
- Traumatisme articulaire local ou microtraumatismes répétés (chaussures serrées)
- Stress, émotion vive, surmenage
- Infections, chirurgie
- Diurétique, hypouricémiant.

- **Prodrômes :**

- **Signes locaux :** vague gêne, lourdeur, crampes musculaires
- **Signes généraux :** nervosité, insomnie, dyspepsie, fièvre, dysurie
- 1 à 3 jours avant la crise



- **Début :**

- Douleur d'apparition brutale de la MTP du gros orteil
- Douleur nocturne et pulsatile
- Signes inflammatoires locaux importants : inflammation locale, volume augmenté, peau luisante, piqueté purpurique...

- **Période d'état :**

- Acmé des signes locaux en qlq heures : douleur +++ exacerbée à tout mvt/contact
- Signes physiques : oedème local, rougeur vive (mauve-pivoine), peau lisse, sèche, pelure...
- Signes généraux : Fièvre à 38°C ou plus, insomnie, malaise général...
- La douleur persiste quelques heures puis se calme. Sans traitement, les crises réapparaîtront les nuits suivantes mais en s'atténuant graduellement.
- Evolution spontanée en 5-10 j

- **Récidives :**

- En fonction du terrain (fact favo)
- De moins en moins aiguës
- Dans toutes les articulations → évolution vers la goutte chronique

4.3.3 **Maladie goutteuse = Goutte chronique :**

Cette complication est rare. Tophi et arthropathie surviennent à tout bout de 10-20 ans.
Au début, 1 à 2 accès par an, puis les crises se rapprochent.

- **Tophus :**

- Concrétion uratique sous-cutané, radio-transparente, indolore
- Localisation : pavillon de l'oreille, olécrane, genou, gros orteil, tendon d'Achille, pulpe du doigt, main...
- Consistance dure de couleur chamois quand ils envahissent le derme (sinon



grains blancs)

- Peuvent s'ulcérer, libérant une bouillie blanchâtre s'écoulant pdt des mois
- Le tophus reste la lésion fondamentale, il renferme des proportions variables d'acide urique et d'urate mono sodique

- Arthropathie uratique :

- Dépôts d'urate dans les épiphyses
- Raideur, douleurs à la mobilisation, tuméfactions
- Localisations : MTP, MCP, IPD, genou, tarses ...
- Radio : encoches épiphysaires en « hallebarde », géode, lacunes, pincement de l'interligne
- Progressivement invalidant si non traitée.



- Complications rénales :

- Lithiase unique : 20-40%
 - Calculs → crise de coliques néphrétiques itératives sans tendance à l'infection ni à la stase
 - Invisible à la radio (diag / écho)
 - Uraturie forte ou normale mais acidité urinaire importante → boissons alcalines
- IRC : néphropathie goutteuse intersticielle
 - Souvent associée à une IR d'autre origine : HTA
 - Dépôts d'urate responsables de lésions tubulaires ou infection sur lithiase.
 - Ttt par antigoutteux avant que l'IRC ne s'installe
- IR aiguë hyperuricémique :
 - Lors de fonte tissulaire
 - Uricémie > 900 mg/L et présence de cristaux
 - Ttt en urgence

5. Diagnostic :

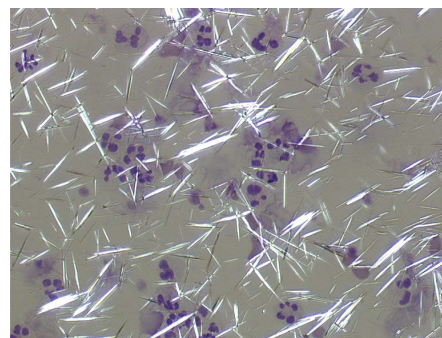
5.1 Biologie :

- Hyperuricémie sanguine (dosage en dehors des crises)
 - Elevée 3 jours de suite
 - Peut être normale dans les suites immédiates de l'accès

- Elle est plus élevée chez l'homme que chez la femme. L'effort physique et le stress accroissent l'uricémie. On observe une élévation nette chez le nouveau-né et après les repas.
- Uraturie :
 - L'élimination urinaire quotidienne physiologique varie de 24 à 48 mmoles. Chez les patients atteints de goutte, les valeurs sont en général augmentées mais sans rendre compte totalement de l'hyperuricémie, mettant en évidence l'insuffisance de l'épuration rénale.
 - Pendant les traitements par uricosuriques, il faut éviter les uraturies supérieures à 6 mmol/ 24 heures car le risque de précipitation de cristaux urinaires est grand. Le début de traitement par les inhibiteurs de synthèse se traduit par une diminution de l'uraturie
- **Hyperleucocytose, VS et CRP élevées** : syndrome inflammatoire non spé
- Evaluer la fonction rénale : urée, créât, uraturie de 24h
- Anomalies sur les urines :
 - Il est possible après examen microscopique de mettre en évidence des cristaux d'urate de sodium.
 - L'atteinte rénale peut s'accompagner d'une protéinurie d'abord intermittente puis permanente chez 30% des sujets, elle s'accompagne d'une cylindrurie.

5.2 Ponction articulaire :

- Prélèvement au niveau des genoux
- Présence de **cristaux** d'acide urique :
 - Longs cristaux en aiguille
 - Bouts pointus
 - Intra- ou extra-cellulaires
 - Biréfringents
 - Dissous par l'uricase
 - Résistants à l'EDTA



→ Affirme le diagnostic

- Liquide inflammatoire (PNN), mais STERILE ! (→ faire mise en culture)

5.3 Test diagnostique :

Sédation de la crise en moins de 48h après administration de **colchicine**

5.4 Diagnostic par la méthode des critères :

- Critères de Rome (1963) : 2 critères nécessaires :
 - Uricémie > 70 mg/L
 - Tophus
 - Cristaux d'urate dans le liq synovial
 - ATCD de fluxions articulaires brèves
- Critères de New York (1966) : 2 critères nécessaires :
 - Au moins 2 accès de monoarthrite d'un membre
 - Au moins 2 accès de monoarthrite du gros orteil
 - Tophus
 - Colchicino-sensibilité

5.5 Diagnostic différentiel :

- Arthrites septiques
- Arthrites microcristallines :
 - Chondrocalcinose articulaire diffuse (CCA)
 - Rhumatisme à hydroxyapatite
- Rhumatisme inflammatoire :
 - PAR
 - Spondylarthrite ankylosante
 - Sarcoïdose
 - Psoriasis
 - Syndrome de Fiessinger Leroy Reiter (FLR)
 - Arthrite du psoriasis

6. Recherche des complications :

- Néphropathie goutteuse (pronostic ++) :
 - Néphropathie interstitielle chronique (NIC) :

- Protéinurie
- Leucocyturie sans hématurie
- Acidose hyperchlorémique tardive
- Néphropathie glomérulaire :
 - Protéinurie
 - Hématurie
 - Cylindres hématiques
- Lithiase rénale :
 - Radio transparent (diag à l'écho)
 - Chol, Tg, Glycémie → recherche de troubles métaboliques

7. Traitements médicamenteux :

7.1 Bilan pré-thérapeutique :

➤ Uraturie des 24h +++ :

- Une hyperuraturie contre-indique les uricosuriques
- La détermination de l'uraturie permet de différencier un excès de production d'un défaut d'élimination

➤ pH urinaire +++ :

- nécessaire pour la surveillance de l'alcalinisation des urines

7.2 Traitement de la crise aiguë :

➤ COLCHICINE !!! :

- 3 mg le 1^{er} jour dès les 1^{ères} heures (cp à 1mg : m/m/s)
- 2mg le 2^{ème} jour et 3^{ème} jour (matin/soir)
- 1mg les autres jours (le soir)
- NB : ! EI ! → diarrhées, nausées, toux...
- Le principal effet indésirable de ce médicament est la survenue de diarrhée après 24 ou 48 de traitement. Pour prévenir cet effet secondaire on donne le COLCHIMAX® (colchicine + opium).
- Arrêt du ttt lorsque guérison

➤ +/- AINS :

- Indométacine : 100 à 150 mg/24h (gélules à 25mg)
- Diclofénac : 150 mg/24h (cp à 25 et 50mg)

- Phénylbutazone BUTAZOLIDINE® : c'est le médicament le plus puissant de la crise. Prise à raison de 500mg par jour pendant 2-3 jours puis 250 mg jusqu'à guérison.

➤ CAT pdt la crise :

- Repos articulaire au lit (sans drap!)
- Boisson abondante : 2-3 L/j VICHY® → Augmente l'élimination urinaire de l'acide urique
- Régime alimentaire : pas d'alcool, ration calorique de 2000 calories à prédominance glucidique
- Surveillance

7.3 Traitement de fond :

But : diminuer l'uricémie

Ttt à vie → attention aux EI !!!!

7.3.1 Ttt médicamenteux :

- **Colchicothérapie continue** : 1 mg/24h les 3 à 6 premiers mois.
- **Médicaments hypouricémiants :**
 - Uricosuriques : utilisés dans les rares cas de gouttes avec hypouricurie (sans IR)
 - **Benzbromarone = DESURIC®** : 100 à 300mg/j PO (diminue la réabsorption tubulaire de l'urate mais il expose à la lithiase uratique)
 - Probenécide
 - → ajout de boissons abondantes alcalines
 - Dépresseurs de l'uricosynthèse :
 - **Allopurinol = ZYLORIC®** 200 à 400mg/j (! EI) : inhibiteur de la xanthine oxydase
 - Utilisés si IR, si lithiase uratique, si hyperuricémie
 - Uricolytiques :
 - Urate oxydase : **Rasburicase FASTURTEC®** → par voie parentérale exclusivement, pas en ttt de fond mais utilisé en prévention de l'IRA uratique au cours des chimio des leucémies et des lymphomes malins

7.3.2 Régime hypo-uricémiant :

- **Supprimer les aliments riches en purines :**
 - Viandes, Abats, volaille, poissons, crustacés
 - Plats en sauce
 - Pois, lentilles, haricots

- Diurèse alcaline pour éliminer l'acide par voie rénale (urate = soluble)
 - VICHY®, ST YORE®, VITTEL®, CONTREX®...
 - Evite la cristallisation de l'acide urique et donc la lithiase
- Régime hypocalorique si sujet obèse
- Restriction en alcool
- !!! à certains médicaments qui favorisent la crise de goutte :
 - Diurétiques thiazidiques +++
 - Allopurinol !!!
 - ATB : Pen, ML
 - Anticoagulant, aspirine
 - Extraits hépatiques
- Cures thermales loin d'un épisode aigu