

Faculté de Médecine

Année 2023

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 2 juin 2023

Par Cécile BRUNOT, née le 06 juillet 1992 à Bordeaux

Mesure et analyse de la prévalence de l'hyperuricémie chez les patients adultes hospitalisés pour un infarctus du myocarde dans le service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Brive-la-Gaillarde de Mai à Novembre 2021

Thèse dirigée par Docteur Grégoire LAMBERT DE CURSAY

Examineurs :

Mme le professeur Nathalie DUMOITIER

Mr le professeur Pierre JESUS

Mme le Docteur Nadège LAUCHET

Mr le Docteur Clément BOURGAIN

Mr le Docteur Quentin LIABOT

Présidente

Juge

Juge

Juge

Membre invité





Faculté de Médecine

Année 2023

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 2 juin 2023

Par Cécile BRUNOT, née le 06 juillet 1992 à Bordeaux

Mesure et analyse de la prévalence de l'hyperuricémie chez les patients adultes hospitalisés pour un infarctus du myocarde dans le service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Brive-la-Gaillarde de Mai à Novembre 2021

Thèse dirigée par Docteur Grégoire LAMBERT DE CURSAY

Examineurs :

Mme le professeur Nathalie DUMOITIER

Mr le professeur Pierre JESUS

Mme le Docteur Nadège LAUCHET

Mr le Docteur Clément BOURGAIN

Mr le Docteur Quentin LIABOT

Présidente

Juge

Juge

Juge

Membre invité



Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Madame le Professeur **Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT**

Monsieur le Professeur **Laurent FOURCADE**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE

DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE

MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE

VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

Assistants Hospitaliers Universitaires

APPOURCHAUX Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
BUSQUET Clémence	HEMATOLOGIE
HAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LADES Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
MARTIN ép. DE VAULX Laury	ANESTHESIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
MONTMAGNON Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
ROUX-DAVID Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARGOULON Nicolas	PNEUMOLOGIE
ASLANBEKOVA Natella	MEDECINE INTERNE
AVRAM Ioan	NEUROLOGIE VASCULAIRE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BERRAHAL Insaf	NEPHROLOGIE
BLANQUART Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)
BOGEY Clément	RADIOLOGIE
BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE

BOSCHER Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CAUDRON Sébatien	RADIOLOGIE
CAYLAR Etienne	PSYCHIATRIE ADULTE
CENRAUD Marie	NEUROLOGIE
CHAUBARD Sammara	HEMATOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
CURUMTHAULEE Faiz	OPHTALMOLOGIE
DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESCLEE de MAREDSOUS Romain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
DOUSSET Benjamin	CARDIOLOGIE
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FIKANI Amine	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
FORESTIER Géraud	RADIOLOGIE
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GIOVARA Robin	CHIRURGIE INFANTILE
GUILLAIN Lucie	RHUMATOLOGIE
LAGOUEYTE Benoit	ORL
LAUVRAY Thomas	PEDIATRIE
LEMNOS Leslie	NEUROCHIRURGIE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIODIAGNOSTIC
MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE

PIRAS Rafaela	MEDECINE D'URGENCE
RATTI Nina	MEDECINE INTERNE
ROCHER Maxime	OPHTALMOLOGIE
SALLEE Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
SANCHEZ Florence	CARDIOLOGIE
SEGUY ép. REBIERE Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
SERY Arnaud	ORL
TARDIEU Antoine	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
THEVENOT Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
TORDJMAN Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERNAT-TABARLY Odile	OPHTALMOLOGIE

Chefs de Clinique – Médecine Générale

BOURGAIN Clément
HERAULT Kévin
RUDELLE Karen

Praticiens Hospitaliers Universitaires

CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE

« Guérir parfois, soulager souvent, écouter toujours »

Louis Pasteur

Remerciements

Aux membres du jury,

Madame le professeur Nathalie DUMOITIER,

Vous me faites l'honneur d'avoir accepté de participer au jugement de mon travail. Vous m'avez accompagnée, ainsi que le DUMG, tout au long de mon internat. Merci de l'intérêt que vous portez à l'égard de ma thèse. Soyez assurée de toute ma considération et de mon profond respect.

Monsieur le professeur Pierre JESUS,

Je vous remercie de me faire l'honneur de siéger au sein de ce jury de thèse. J'espère que mon travail sera à la hauteur de l'intérêt que vous y portez. Recevez ma profonde gratitude.

Madame le Docteur et maître de conférence universitaire Nadège LAUCHET,

C'est un réel plaisir et honneur de vous compter parmi les membres de ce jury. Merci de votre bienveillance au sein du DUMG que vous m'avez témoignée pendant mon internat. Soyez assurée de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur et chef de clinique de médecine générale Clément BOURGAIN,

Je tiens à te remercier d'avoir accepté de juger mon travail de thèse et te souhaite plein de bonheur pour ta famille qui s'agrandit. Reçois mon profond respect.

Monsieur le Docteur Quentin LIABOT,

Je te remercie de ta présence aujourd'hui. Ton expérience en tant que cardiologue spécialisé en coronarographie permettra d'apporter un autre éclairage à ce travail. Merci de ton soutien. Reçois mon profond respect.

A mon directeur de thèse, le Dr Grégoire LAMBERT DE CURSAY,

Je vous remercie énormément d'avoir accepté de diriger ce travail. C'est un véritable honneur. Vous m'avez aidée dès les premiers instants, corrigée, soutenue et rassurée. Merci de votre patience et persévérance.

Merci également de votre formation et pédagogie pendant mon internat. Vous avez su me donner le goût de la lecture des imageries médicales.

Je suis ravie de pouvoir continuer à collaborer avec vous.

Soyez assuré de ma profonde gratitude et de tout mon respect.

A Monsieur le Docteur Fleurant et le service de cardiologie du CH Brive,

Sans vous ce travail n'aurait pas vu le jour. Merci de votre aide et de votre confiance.

A Madame le Docteur Coralie JALLET,

Merci d'avoir été ma tutrice durant mon internat. Toujours disponible et à l'écoute, cela a été un plaisir d'échanger avec vous.

Aux équipes du service de Médecine Interne, Maladies Infectieuses et Rhumatologie du CH Brive,

A **Adel**, une rencontre très importante pour moi, en tant que chef puis ami. Merci de m'avoir fait confiance, de tes conseils précieux et bienveillants ; j'ai beaucoup appris à tes côtés.

A **Xavier**, avant d'être ami, je n'ai jamais autant été stressée pour demander l'avis de quelqu'un que par toi ! J'ai adoré travailler à tes côtés en unité Covid, car tu m'as appris une rigueur dont j'espère faire preuve à présent, merci.

A **Guillaume**, merci de ta pédagogie et ta rigueur de travail qui m'inspire. Je regrette seulement de ne pas avoir pu être ton interne.

A tous les trois, merci de m'avoir fait découvrir le foot-salle pour lequel je ne suis pas très douée mais qui me défoule et nous fait bien rigoler !

A l'équipe du service UMCP,

A **Marina**, merci de m'avoir fait confiance pour travailler à tes côtés.

A **Manon**, mon booster pour ce travail de thèse, merci de m'avoir motivée toujours avec sympathie et bienveillance.

A **Marielle**, belle découverte de ce début d'année 2023, c'est très agréable de travailler ensemble.

A **Marie**, tu me connais depuis jeune interne et a toujours été là pour moi, surtout dans mes moments de doute. C'est très agréable de travailler avec toi.

A **Stéphanie**, une très belle rencontre, et même si notre binôme semble « chat noir », merci de votre rigueur qui me pousse à donner le meilleur de moi-même.

Au reste de l'équipe, merci, c'est toujours agréable de travailler avec vous.

A l'ensemble des médecins et personnels soignants des services des **Urgences**, de **Gynécologie**, de **Pédiatrie** et de **P10** de l'hôpital de Brive, qui m'ont accueillie chaleureusement et m'ont permis d'évoluer et grandir à leurs côtés.

A mes **maîtres de stage en libéral**, qui ont su m'accorder leur temps et m'ont transmis leur savoir au cours des différents stages.

A ma famille,

A mes parents,

Merci d'avoir été d'un soutien sans faille durant ces études. Vous avez toujours cru en moi, même quand je ne voyais pas l'issue.

Maman, merci d'être toujours là pour m'accompagner, à chaque épreuve du concours, et de ne m'avoir jamais laissée tomber. D'avoir toujours répondu présente, surtout dans les moments difficiles. Je n'en serais pas ici aujourd'hui sans toi. Et merci des heures consacrées à relire ce travail !

Papa, tu as toujours été inquiet que je choisisse ce cursus pour te faire plaisir. Tu peux sincèrement te rassurer, je n'ai aucun doute d'avoir choisi l'un des plus beaux métiers du monde dans lequel je m'épanouie. Merci de m'avoir donné les moyens de faire mes propres choix. Tu as toujours été un modèle pour moi et je m'efforcerai d'être à la hauteur.

A **Lili**, ma grande sœur, nous avons eu des moments difficiles mais je suis heureuse à présent de t'avoir dans ma vie.

A **papi Claude**, je n'aurais pas imaginé cette soutenance sans ta présence à mes côtés. Merci de m'avoir toujours soutenue durant ces études difficiles avec **mamie**. Elle reste dans mon cœur et j'espère vous rendre fiers.

A **Mimi**, tu es malheureusement partie avant de pouvoir assister à une 5^e thèse de médecine. Merci pour tout l'amour inconditionnel que tu m'as apporté et au goût du piano que tu m'as transmis. Tu restes dans mon cœur.

A Baptiste,

Le seul bon souvenir que je garde du concours de 1^e année est d'avoir eu la chance de faire ta rencontre. Merci d'être toujours-là à mes côtés. Tu es ma force, mon inspiration, celui qui m'aide à avoir confiance pour toujours me dépasser et atteindre mes objectifs. J'ai hâte de notre avenir ensemble, je t'aime.

A **mes deux garçons chats**, soutiens sans faille durant ces dures études, toujours pleins de réconfort pendant les périodes de stress et d'examens. On ne se rend pas assez compte du pouvoir du ronronnement.

A **mes beaux-parents**, merci de m'avoir fait une place au sein de votre famille et d'être toujours pleins de bienveillance à mon égard.

A mes belles sœurs, **Elodie** et **Mathilde** que je considère comme mes grandes sœurs, vous êtes une source d'inspiration. Merci de votre gentillesse.

A mes amis,

A Marine et Damien,

Mes amis de toujours, malgré la distance, merci d'être toujours là pour moi, pour le meilleur et pour le pire. A nos soirées endiablées à Soulac ; à refaire le monde sur la plage. Vous me manquez.

A mes amis pour toujours, que je n'aurais jamais rencontrés sans ces études et qui ont tous eu un rôle important ces dernières années.

A **Thibault**, Titi, on s'est embarqué depuis le lycée dans ces études tous les deux. Tu étais ma bouée de sauvetage durant la P1. Merci d'avoir toujours répondu présent pour m'aider depuis les cours de biophysique jusqu'à ce travail de thèse. Je vous souhaite une belle aventure à La Rochelle avec Lulu.

A **Hugo** et **Mounir**, mes premiers partenaires de footing sur les bords de Vienne. Hugo, mon bon vivant, merci de tous ces fous rires et repas généreux dont tu as le secret. Pleins de bonnes choses pour ce road-trip avec Sarah. Mounir, mon fils adoptif, merci de ta bonne humeur, on a réservé ta chambre dans la maison !

A **Kévin**, le chef, je crois qu'on peut remercier Gagou d'avoir facilité notre rencontre. Merci également de tous ces fous rires, avec cette patte qui traîne en retour de boîte ou ce sac surdimensionné pour partir en vacances. J'ai toujours espoir que tu viennes t'installer en terres corréziennes... qui sait ?

A **Baba**, mon organisateur de Blind-test préféré, merci pour toutes ces soirées à refaire le monde vêtu de ton beau bonnet de laine ou à visionner des vidéos improbables sur youtube. Encore un bon vivant.

A **Etienne**, à **Léo**, mes aventuriers, à **Ulysse** le voyageur, les révisions à la BU n'auraient jamais été aussi drôles sans vous. Merci pour votre bonne-humeur.

A **Delphine**, l'équipe ne serait pas au complet sans toi. Merci d'être toujours la plus investie pour l'organisation des vacances, on n'arriverait à rien sans ton intervention ! Tu as toujours ta place avec nous si tu souhaites venir poursuivre l'aventure sur Brive.

A **Marouschka**, ma belle rencontre du ski, merci de ta bienveillance et tous ces bons moments pendant nos vacances, même lorsqu'on était au bout du rouleau lors de nos randonnées américaines.

A **Théo**, malgré ton aversion pour les conversations messenger, merci de toujours répondre présent pour nos rassemblements, les vacances ne seraient pas pareilles sans toi. Et merci pour tous ces réveillons et anniversaires improvisés chez ton grand-père à Limoges, surtout après quelques bières chez Michard.

A vous tous, Merci d'être vous et toujours là.

A **Hatim**, mon co-interne de cœur, une de mes plus belles rencontres de cet internat. Merci pour tous ces moments de rire aux urgences, surtout en gynéco avec les sessions coiffure et à P10 avec ces soirées à finaliser nos courriers de retard.

A **Charlène**, mon chat, on s'est finalement découverte pendant cet internat. Merci pour ce grain de folie qui fait du bien, pour nos soirées tapas à refaire le monde et nos pauses café indispensables à l'hôpital.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

ACR : American College of Rheumatology

ADN : acide desoxyribonucléique

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

ATCD : antécédent

BNP : Brain Natriuretic Peptid

BSR : British Society of Rheumatology

CKD-EPI : Chronic Kidney Disease – Epidemiology collaboration

DFG : Débit de filtration glomérulaire

EULAR : European League against Rheumatism

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HTA : Hypertension artérielle

IL-1 : interleukine-1

IMC : indice de masse corporelle

INSEE : Institut National de la Statistique et des Études Economiques

MCP : métacarpo-phalangienne

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

SCA ST- : syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST

SCA ST+ : syndrome coronarien aigue avec sus-décalage du segment ST

SFR : Société française de rhumatologie

THU : traitement hypo-uricémiant

UMS : urate monosodique

Table des matières

Introduction	24
I. Maladie goutteuse et hyperuricémie	26
I.1. Epidémiologie.....	26
I.2. Pathogénie de la goutte	26
I.2.1. Hyperuricémie	26
I.2.2. Formation de cristaux d'urate monosodique (UMS)	28
I.3. Symptomatologie des crises de goutte	28
I.4. Diagnostic paraclinique de la goutte	30
I.5. Traitements de la goutte.....	33
I.5.1. Traitement de la crise en France	34
I.5.2. Traitement de fond : le traitement hypo-uricémiant en France	35
II. Hyperuricémie et maladie cardio-vasculaire	37
II.1. Hyperuricémie et syndrome métabolique.....	37
II.1.1. Hyperuricémie et hypertension artérielle (HTA)	38
II.1.2. Hyperuricémie et dyslipidémie.....	39
II.1.3. Hyperuricémie et diabète.....	39
II.1.4. Hyperuricémie et obésité.....	39
II.2. Fructose et hyperuricémie.....	40
II.3. Hyperuricémie et insuffisance rénale chronique	40
II.3.1. Atteintes rénales induites par l'acide urique	41
II.3.1.1. Néphropathie uratique aiguë.....	41
II.3.1.2. Lithiase urique.....	41
II.3.1.3. Néphropathie uratique chronique.....	41
II.3.2. Hyperuricémie, facteur pronostic des insuffisances rénales	42
II.4. Hyperuricémie et insuffisance cardiaque	42
II.5. Hyperuricémie et infarctus du myocarde.....	42
III. Matériel et méthode	44
III.1. Cadre et lieu d'étude	44
III.1.1. Ville de Brive-la-Gaillarde	44
III.1.2. Centre hospitalier de Brive-la-Gaillarde.....	44
III.1.3. Service de Cardiologie	45
III.2. Type et durée d'étude	45
III.3. Objectifs de l'étude.....	45
III.3.1. Objectif principal	45
III.3.2. Objectifs secondaires	45
III.3.3. Critère de jugement principal.....	46
III.4. Considérations éthiques.....	46
III.5. Population étudiée.....	46
III.5.1. Critères d'inclusion	46
III.5.2. Critères de non inclusion	46
III.6. Recueil des données.....	46
III.6.1. Paramètres cliniques	46
III.6.1.1. Caractéristiques démographiques et physiques	46
III.6.1.2. Antécédents personnels et traitements.....	47
III.6.1.3. Antécédents familiaux.....	47

III.6.2. Paramètres paracliniques.....	48
III.6.2.1. Types de syndrome coronarien aigu.....	48
III.6.2.2. Biologie.....	48
III.6.2.2.1. Uricémie.....	48
III.6.2.2.2. Hémoglobine glyquée.....	48
III.6.2.2.3. Exploration des anomalies lipidiques.....	48
III.6.2.3. Coronarographie.....	49
III.7. Saisie et exploitation des données.....	49
IV. Résultats.....	50
IV.1. Population de l'étude.....	50
IV.1.1. Patients selon les antécédents et les traitements.....	51
IV.1.2. Comparaison entre les hommes et les femmes.....	54
IV.2. Relation entre le taux d'acide urique et l'IMC.....	57
IV.3. Comparaison entre l'uricémie et la lésion coronarographique.....	59
IV.4. Comparaison des facteurs de risque cardio-vasculaire et insuffisance rénale en fonction de l'uricémie.....	63
IV.5. Comparaison de chaque paramètre avec le type de lésion coronarographique.....	65
IV.6. Évaluation de chaque type de lésion coronarographique.....	67
IV.6.1. Comparaison du type de lésion coronarographique selon le nombre de facteurs de risque et l'uricémie.....	67
IV.6.2. Évaluation des facteurs associés à l'apparition des lésions coronarographiques.....	68
IV.6.3. Évaluation des facteurs associés à l'apparition de chaque type de lésion coronarographiques.....	68
IV.6.4. Évaluation des facteurs affectant la multiplicité des lésions coronarographiques.....	69
V. Discussion.....	71
V.1. Population étudiée.....	71
V.1.1. Sexe-ratio.....	71
V.1.2. Tabagisme.....	71
V.1.3. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	71
V.1.3.1. HTA.....	71
V.1.3.2. Diabète.....	71
V.1.3.3. Dyslipidémies.....	72
V.1.3.4. IMC.....	72
V.1.3.5. Antécédents cardiovasculaires.....	72
V.1.4. Coronarographie.....	72
V.1.5. Insuffisance rénale chronique.....	73
V.2. Résultat principal.....	73
V.3. Résultats secondaires.....	74
V.4. Perspectives et application en médecine générale.....	75
Conclusion.....	77
Références bibliographiques.....	78
Annexes.....	84
Serment d'Hippocrate.....	86

Table des illustrations

Figure 1 : Régulation de l'uricémie (11).....	27
Figure 2 : Arthrite de la première articulation métatarso-phalangienne (podagre) (1).....	29
Figure 3 : Volumineux tophi des doigts (1)	30
Figure 4 : Cristaux d'urate monosodique en lumière polarisée (1).....	31
Figure 5 : Radiographie de face montrant de multiples érosions osseuses des métacarpo-phalangiennes (MCP) avec une image en hallebarde de la 2e MCP (flèche) et des articulations interphalangiennes proximales et distales sous forme de macro géodes (astérisques) (1).....	32
Figure 6 : Aspects échographiques dits "en double contour" à la surface du cartilage (13)..	32
Figure 7 : Scanner double énergie avec dépôts en vert (18).....	33
Figure 8 : Implication de l'acide urique hépatique et circulant dans l'installation de la résistance à l'insuline et, potentiellement, d'un diabète (NO : monoxyde d'azote ; SM : syndrome métabolique ; S.O. : stress oxydant) (4).....	38
Figure 9 : Diagramme de flux des participants à l'étude.....	50
Figure 10 : Variation de l'IMC et du taux d'acide urique	57
Figure 11 : Proportion d'hyperuricémie en fonction de la classe IMC.....	58
Figure 12 : Relation du taux d'acide urique ($\mu\text{mol/L}$) en fonction de l'IMC (Kg/m^2)	59
Figure 13 : Types de lésions coronarographiques selon l'uricémie	60
Figure 14 : Proportion de chaque type de lésion coronarographique selon chaque classe d'hyperuricémie.....	61
Figure 15 : Moyenne d'uricémie selon le type de lésion coronarographique.....	62
Figure 16 : Facteur HTA selon l'uricémie.....	64
Figure 17 : Facteur insuffisance rénale chronique selon l'uricémie	64
Figure 18 : Taux d'acide urique moyen pour chaque classe d'insuffisance rénale chronique	65
Figure 19 : Prévalence de l'insuffisance rénale chronique et prévalence de l'hyperuricémie selon chaque type de lésion coronarographique	67

Table des tableaux

Tableau 1 : Comparaison des recommandations : indications du traitement hypouricémiant, d'après Pascal T, congrès SFR 2019 (19)	34
Tableau 2 : Caractéristiques démographiques des patients (n=173)	51
Tableau 3 : Antécédents médicaux et traitements.....	52
Tableau 4 : Goutte et hyperuricémie.....	53
Tableau 5 : Antécédents cardio-vasculaires et SCA	53
Tableau 6 : Comparaison des antécédents médicaux et traitements entre les hommes et les femmes	55
Tableau 7 : Comparaison de l'hyperuricémie et l'antécédent de goutte entre les hommes et les femmes.....	56
Tableau 8 : Comparaison des antécédents cardiovasculaires et du SCA entre les hommes et les femmes.....	57
Tableau 9 : Comparaison du taux d'acide urique en fonction de l'IMC (n=173)	58
Tableau 10 : Comparaison du type de lésion coronarographique en fonction de l'uricémie .	59
Tableau 11 : Comparaison du type de lésion coronarographique selon le degré d'hyperuricémie.....	61
Tableau 12 : Comparaison du type de lésion coronarographique selon le taux d'acide urique	62
Tableau 13 : Comparaison des facteurs de risque cardio-vasculaire et de l'insuffisance rénale selon l'uricémie	63
Tableau 14 : Comparaison du type de lésion coronarographique en fonction de chaque paramètre.....	66
Tableau 15 : Comparaison du type de lésion coronarographique en fonction du nombre de facteur de risque et de l'hyperuricémie	67
Tableau 16 : Facteurs affectant l'apparition d'une lésion coronarographique (n=173).....	68
Tableau 17 : Facteurs affectant l'apparition de chaque type de lésion par rapport à l'absence de lésion significative à la coronarographie (n=138)	69
Tableau 18 : Facteurs affectant la multiplicité des lésions coronarographiques (multiple : bi ou tritronculaire / unique : monotrunculaire) (n=156).....	70

Introduction

La goutte est une maladie chronique dont l'incidence et la prévalence augmentent au niveau mondial en relation étroite avec l'épidémie d'obésité et de syndrome métabolique. Elle est en rapport avec une hyperuricémie chronique qu'il convient de traiter pour permettre la diminution voire la disparition des poussées aiguës (« crises de goutte ») (1).

La goutte est la plus fréquente mais aussi la mieux comprise et la plus curable des arthrites (2). Pourtant la maladie goutteuse en tant qu'accumulation d'acide urique est une des maladies métaboliques générales pour laquelle l'adhésion thérapeutique est la plus mauvaise. Mal traitée, elle peut être source d'une invalidité majeure et d'une importante diminution de la qualité de vie non seulement sur le plan articulaire mais aussi du fait des atteintes extra-articulaires, rénales, et aussi, plus récemment, cardiovasculaires (2).

C'est dans ce contexte que de nouvelles recommandations sur le traitement de la goutte ont été établies en décembre 2019 par la société française de rhumatologie. Ces nouvelles recommandations mettent les médecins généralistes au premier plan pour prendre en charge la crise aiguë et la maladie goutteuse. Plus précisément, l'accent de ces nouvelles recommandations est mis sur la nécessité d'introduire un traitement hypouricémiant dès la 1^e crise et insiste sur l'importance de l'éducation thérapeutique. La prise en compte par le patient lui-même en tant qu'acteur de sa santé, en connaissance de sa maladie, de son caractère chronique en dehors des crises et des risques cardio-vasculaires associés, peut améliorer la compliance à la prise d'un traitement à vie et à appliquer le traitement de fond au long cours comme celui des crises.

Sur le plan vasculaire, toutes les études, et notamment les plus récentes, convergent sur la mise en évidence d'une augmentation d'incidence d'accidents artériels, en particulier coronariens, chez les patients hyperuricémiques et plus encore chez les goutteux (3).

En dépit de certains travaux qui démontrent qu'il s'agit d'un facteur de risque indépendant (4), les épidémiologistes ne sont pas tous d'accord pour faire de l'hyperuricémie en elle-même un facteur de risque cardiovasculaire.

Quelle place l'hyperuricémie occupe-t-elle donc à côté des facteurs classiques comme le diabète, l'HTA, les dyslipidémies ... ?

Doit-on donc considérer la maladie goutteuse comme un élément de risque vasculaire cardiaque, à quel niveau et quelle est l'incidence de son traitement de fond sur ce risque ?

En France et dans le monde en général, il n'est pour l'instant pas recommandé de traiter une hyperuricémie asymptomatique contrairement au Japon dont la société savante recommande l'utilisation d'un traitement hypouricémiant pour une hyperuricémie asymptomatique supérieure à 480 micromol/L (5).

Dans ce contexte, il est apparu intéressant de faire un travail de recherche prospectif sur la prévalence de l'hyperuricémie chez les patients présentant un infarctus du myocarde. Pour ce faire, nous allons doser l'acide urique plasmatique chez tous les patients hospitalisés dans

l'unité de soins intensifs de cardiologie de l'hôpital de Brive-la-Gaillarde pour un infarctus du myocarde, sur une période continue de 6 mois.

Nous relèverons les différents facteurs classiques de risque cardiovasculaire, notamment ceux composant le syndrome métabolique afin d'évaluer leur représentation au moment de l'infarctus.

Nous rechercherons également le lien entre l'hyperuricémie et la gravité des lésions coronarographiques (multiplicité des lésions). Si ce lien apparaît, nous tenterons de définir une valeur seuil de l'acide urique en fonction des atteintes coronarographiques et rechercherons les relations avec les facteurs de risque traditionnels.

L'infarctus du myocarde, dans la population générale, est l'événement cardio-vasculaire le plus parlant. Ainsi le médecin généraliste, en ciblant son travail d'éducation thérapeutique et de prévention sur l'importance de l'excès d'acide urique chez les patients à risque d'infarctus du myocarde, pourrait avoir un impact positif sur l'adhésion thérapeutique de ses patients hyperuricémiques ou goutteux. Cela permettrait également de favoriser le travail de prévention du risque cardiovasculaire par les médecins généralistes en recherchant à traiter plus systématiquement l'hyperuricémie.

I. Maladie goutteuse et hyperuricémie

I.1. Epidémiologie

La goutte est l'arthropathie la plus fréquente dans le monde avec une prévalence en constante augmentation en relation étroite avec l'épidémie d'obésité et de syndrome métabolique. La prévalence de la goutte au sein de la population adulte en France est de 0,9%(1).

Il s'agit d'une maladie chronique de surcharge liée à des dépôts de cristaux d'urate de sodium dans les articulations responsables d'accès articulaires aigus (« la crise de goutte ») et, avec le temps, de la constitution de dépôts tissulaires d'urate de sodium (intra-articulaires, péri-articulaires, osseux et cutanés) : les tophi goutteux. L'arthropathie chronique est la conséquence des tophi intra-articulaires et osseux.

La prévalence de la goutte augmente avec l'âge (6) et touche préférentiellement le sexe masculin comme le montre l'étude GOSPEL réalisée en France dans laquelle 88,3% des goutteux étaient des hommes(7). Cette prédominance masculine s'atténue avec l'âge du fait de l'effet uricosurique des œstrogènes ce qui fait que les femmes adultes ont une uricémie plus faible que l'homme jusqu'à la ménopause. La goutte survient ainsi plus tardivement chez la femme que chez l'homme.

I.2. Pathogénie de la goutte

La cause biochimique de la goutte est un excès d'acide urique. En effet, la goutte est l'expression clinique d'une augmentation chronique de l'acide urique, produit final du catabolisme des bases puriques contenues à la fois dans l'ADN endogène (80%) et exogène (20%) provenant de l'alimentation. L'adénine et la guanine des acides nucléiques sont dégradées en acide inosinique puis en hypoxanthine dont le métabolisme fait intervenir une enzyme capitale, la xanthine oxydase, qui la dégrade en xanthine puis en acide urique. Chez l'Homme, l'uricémie dépend de l'équilibre entre apport et élimination, principalement rénale.

I.2.1. Hyperuricémie

La goutte, définie par le dépôt de cristaux d'urate de sodium dans l'organisme, est due à l'élévation de l'uricémie au-dessus de la valeur du point de saturation de l'urate de sodium. La définition chimique de l'hyperuricémie est de 68 mg/L (416 micromol/L) à un pH de 7,4 et une température corporelle de 37°C.

L'hyperuricémie provient d'un excès d'apport (endogène et/ou exogène), d'un défaut d'élimination de l'acide urique, ou, le plus souvent, des deux mécanismes simultanément (Figure 1).

L'excès de production d'urate peut être :

- De causes acquises :
 - Régime riche en purines : une consommation élevée de viandes et de fruits de mer expose à un risque relatif plus élevé de goutte (RR = 1,42 ; IC95% : 1,16 – 1,74) d'après la Health Professionals Follow-up Study (HPFS) qui a étudié

pendant 12 ans une population de 51520 hommes professionnels de santé non goutteux(1).

- Ingestion de fructose : tel qu'on le trouve dans les sodas sucrés et les jus de fruits expose également à un risque augmenté de goutte puisqu'il a été montré que la consommation de 250 mL de sodas sucrés par jour majorait le risque de goutte de 1,89 (IC95% : 1,39 – 2,57) chez l'homme et 1,61 (IC95% : 1,18 – 2,18) chez la femme(8).
- Prise d'alcool : comme cela a été mis en évidence dans la cohorte de Framingham dans laquelle l'incidence de la goutte était trois fois plus élevée chez la femme et deux fois plus élevée chez l'homme pour une consommation d'alcool pur supérieure à 207 mL par semaine(9). Le risque de goutte augmente avec la quantité d'alcool consommée quotidiennement et dépend du type d'alcool consommé, la bière étant plus fortement associée au risque de goutte que les spiritueux ou le vin(9).
- En lien avec une augmentation du turn-over cellulaire au cours de syndromes myélo- ou lympho-prolifératifs, d'un psoriasis ou de traitements cytolytiques
- D'origine génétique avec des enzymopathies récessives avec accélération de la synthèse des purines :
 - Syndrome de Lesh Nyhan : déficit en HGPRT (Hypoxanthine Guanine PhosphoRibosylTransférase) intervenant dans le métabolisme endogène des purines
 - Hyperactivité de la PRPP synthétase (PhosphoRibosyl PyroPhosphate Synthétase) impliquée dans la synthèse des bases puriques : maladie récessive liée à l'X à pénétrance complète(10)
 - Maladie de Von Gierke : déficit en glucose-6-phosphatase

L'acide urique entrant dans le pool miscible est éliminé pour environ 70 à 80% par le rein et pour 20 à 30% par voie digestive.

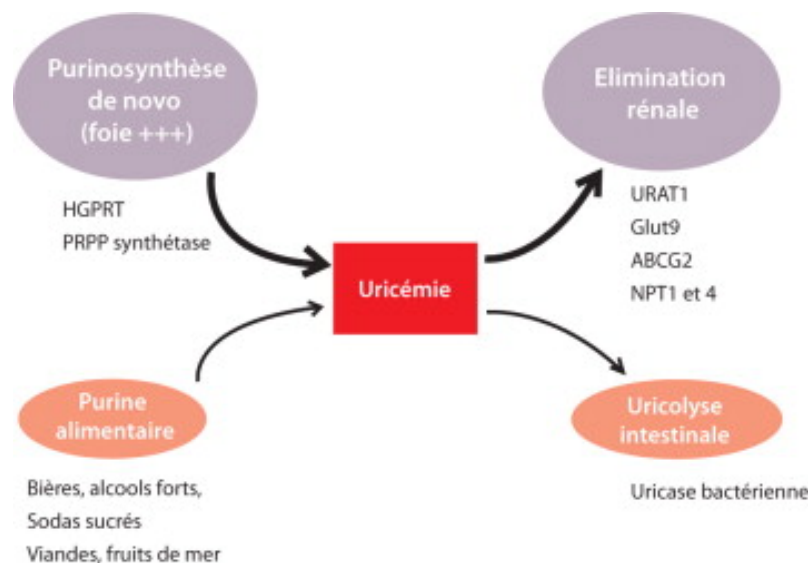


Figure 1 : Régulation de l'uricémie (11)

La régulation rénale de l'urate est complexe et résulte d'un équilibre entre sa filtration glomérulaire, sa réabsorption et sa sécrétion dans le tube proximal. Cet échange rénal est médié par des molécules spécialisées exprimées par les cellules du tubule proximal. Les molécules identifiées comprennent le transporteur de fructose SLC2A9 (GLUT9), le transporteur d'urate 1 (URAT1), les transporteurs d'anions organiques 1, 3 et 4 (OAT1, OAT3, OAT4), la protéine multidrug resistant 4 (MDR4), les transporteurs sodium/monocarboxylate SMCT1, 2 et les ABC (ATP binding cassette) humaines, sous-famille G2 (ABCG2)(12).

Le défaut d'élimination d'acide urique peut être d'origine génétique, en lien avec des polymorphismes touchant ces transporteurs d'urate. D'autres facteurs, notamment acquis, peuvent également interagir avec ces transporteurs et être à l'origine d'une hyperuricémie :

- Maladie rénale chronique avec atteinte glomérulaire
- Certains médicaments :
 - Les diurétiques augmentent le risque d'hyperuricémie de 2,64 (IC95% : 2,47 – 2,83) pour les diurétiques de l'anse et de 1,70 (IC95% : 1,62 – 1,79) pour les diurétiques thiazidiques (12)
 - L'aspirine à faible dose diminue l'excrétion rénale d'urate et est associée à un risque majoré de 1,91 (IC95% : 1,32 – 2,85) de déclencher une crise de goutte pour une dose inférieure ou égale à 100 mg(12)
 - Certains anti-tuberculeux : la pyrazinamide et dans une moindre mesure l'éthambutol, mais avec un risque de crise de goutte relativement rare et une normalisation de l'uricémie à l'arrêt du traitement (12)
 - Acétazolamide dans le traitement du glaucome
 - Tacrolimus et la ciclosporine A (13)
 - Certaines chimiothérapies (13)

I.2.2. Formation de cristaux d'urate monosodique (UMS)

La proportion de patients hyperuricémiques qui ont une goutte est souvent estimée à seulement 10 – 15% ce qui souligne que la constatation d'une hyperuricémie n'a qu'une très faible spécificité pour le diagnostic de goutte. Une hyperuricémie ne suffit pas à elle seule à expliquer la cristallisation et le dépôt dans les articulations qui fait en effet intervenir de nombreux autres paramètres physico-chimiques comme le pH, la température corporelle et la natrémie. En effet, des cristaux peuvent se former à partir de 60 mg/L soit 360 micromol/L à 35°C dans les zones corporelles périphériques, c'est-à-dire aux extrémités. Cette valeur correspond aussi à l'uricémie « cible » qu'il faut atteindre après initiation d'un traitement hypo-uricémiant. Comme ce phénomène de cristallisation est réversible, abaisser l'uricémie en dessous de cette valeur permet la dissolution des cristaux.

I.3. Symptomatologie des crises de goutte

La crise aiguë de goutte est liée à la précipitation d'urate de sodium dans les articulations. Elle est de survenue brutale, souvent en fin de nuit, et se manifeste par une intense douleur spontanée et majorée à la mobilisation de l'articulation, une rougeur cutanée et un gonflement de l'articulation en lien avec l'épanchement articulaire. Une fièvre peut être présente et est

d'autant plus fréquente et sévère que la crise est polyarticulaire. La crise aiguë est volontiers mono ou oligo-articulaire mais peut être polyarticulaire, notamment dans les gouttes évoluant depuis de nombreuses années et non ou mal traitées.

La maladie goutteuse peut toucher toutes les articulations, celles des membres inférieurs étant les plus fréquemment atteintes, en particulier l'articulation métatarso-phalangienne de l'hallux qui est la première atteinte (Figure 2). Après plusieurs années, l'atteinte des articulations des membres supérieurs est possible. Des localisations atypiques sont possibles au niveau du rachis, des articulations sacro-iliaques, des hanches ou des épaules, rendant le diagnostic plus difficile(14).



Figure 2 : Arthrite de la première articulation métatarso-phalangienne (podagre) (1)

La crise disparaît en cinq à dix jours avec une restitution ad integrum de l'articulation. La persistance d'une hyperuricémie est la cause des récurrences d'arthrites entrecoupées de périodes de rémission asymptomatiques avec des crises qui deviennent de plus en plus fréquentes, sévères et polyarticulaires.

Après plusieurs années d'évolution d'une goutte non contrôlée, l'accumulation dans les tissus d'acide urique forme des tophi au niveau de l'hypoderme, des muqueuses, des structures articulaires et para-articulaires, des tendons et des os (Figure 3). Les sites électifs sont le pavillon de l'oreille, les coudes (bursites olecrânienne), les tendons d'Achille, les articulations interphalangiennes distales arthrosiques ou la pulpe digitale chez les sujets sous diurétiques. Les tophi sont fermes, indolores et blanchâtres, et en cas d'ulcération, ils laissent extérioriser une matière blanche crayeuse. A ce stade, les déformations articulaires et osseuses sont alors irréversibles.



Figure 3 : Volumineux tophi des doigts (1)

Enfin, la goutte peut se compliquer de manifestations rénales avec des crises de coliques néphrétiques chez les sujets hyperexcréteurs. La lithiase d'acide urique est radiotransparente. Les crises de coliques néphrétiques sont favorisées par un pH urinaire bas, une uricurie des 24 heures élevée et un faible volume urinaire, augmentant la concentration d'acide urique. Des dépôts intra-rénaux peuvent également être à l'origine d'une néphropathie tubulo-interstitielle et être à l'origine ou aggraver une insuffisance rénale. Cela peut survenir en cas de lyse cellulaire massive au cours de chimiothérapie. Cette source d'insuffisance rénale chronique peut être aggravée par la prise inappropriée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

I.4. Diagnostic paraclinique de la goutte

Le *gold standard* diagnostic repose sur la mise en évidence de cristaux d'urate monosodique en microscopie optique ou polarisée lors d'une ponction de liquide articulaire ou de biopsie d'un tophus (Figure 4). Les cristaux d'urate monosodique sont fins, allongés, pointus et fortement biréfringents en lumière polarisée(13). Cependant, la ponction et l'analyse articulaire sont difficiles en soins primaires.

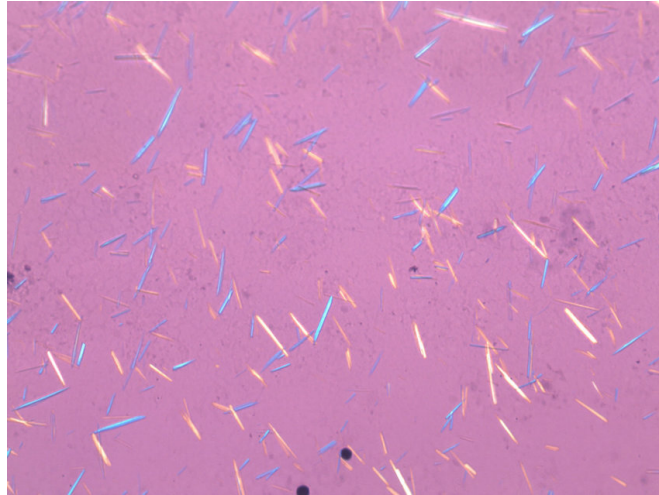


Figure 4 : Cristaux d'urate monosodique en lumière polarisée (1)

Au plan biologique, un syndrome inflammatoire parfois sévère peut être observé. Le dosage de l'uricémie est inutile pour établir le diagnostic d'une crise de goutte puisque celui-ci peut être normal voire abaissé au moment de la crise. A l'inverse, il peut être élevé alors que le patient ne souffre pas de goutte : l'hyperuricémie asymptomatique est fréquente (13). Le dosage plasmatique de l'acide urique ne doit être réalisé que pour le suivi thérapeutique afin de titrer la posologie des traitements hypo-uricémiants.

Les radiographies conventionnelles n'ont que très peu d'intérêt à un stade précoce de la maladie puisqu'elles ne montrent que des signes peu spécifiques (épanchements aspécifiques), les lésions osseuses n'apparaissant qu'après 5 à 10 ans d'évolution. En revanche, à un stade avancé, elles permettent de mettre en évidence des érosions goutteuses faites de géodes ou d'encoches épiphysaires, avec conservation prolongée de l'interligne articulaire et ostéophytose marginale, formant la classique image en « hallebarde » (Figure 5) (1).



Figure 5 : Radiographie de face montrant de multiples érosions osseuses des métacarpo-phalangiennes (MCP) avec une image en hallebarde de la 2e MCP (flèche) et des articulations interphalangiennes proximales et distales sous forme de macro géodes (astérisques) (1)

L'échographie par contre est utile pour détecter précocement les lésions goutteuses. L'évolution échographique de la maladie est caractérisée par l'apparition successive de trois signes spécifiques : agrégats, double contour lié au dépôt de cristaux d'urate à la surface du cartilage puis tophi (Figure 6). L'échographie pourrait également trouver sa place dans le suivi de la maladie et la surveillance de l'efficacité du traitement en raison de la corrélation entre la résolution des signes cliniques, la normalisation du taux d'acide urique et la régression ou disparition des signes échographiques (15).

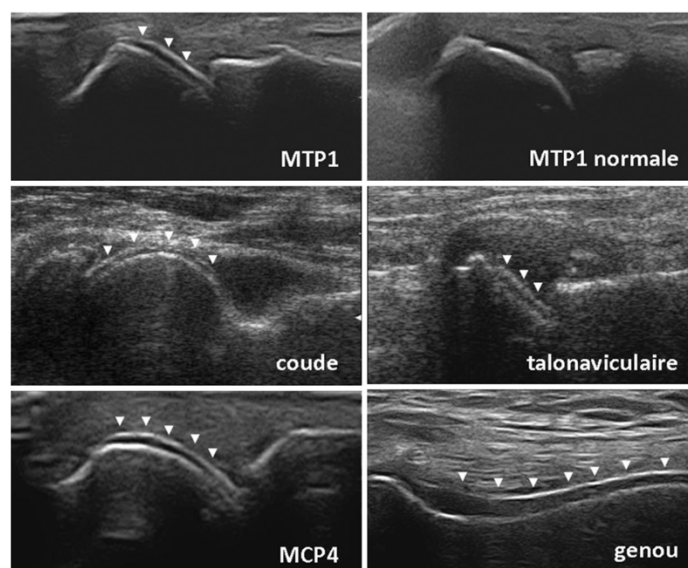


Figure 6 : Aspects échographiques dits "en double contour" à la surface du cartilage (13)

Le scanner double-énergie (Dual-Energy CT, DECT) est un scanner utilisant deux faisceaux de rayon X d'énergie différente (80 et 140 kV) qui peut mettre en évidence au niveau des lésions observées un spectre proche de celui de l'urate monosodique et ainsi confirmer la présence de cristaux de goutte (Figure 7). La finesse de ses images permet même d'individualiser des dépôts d'urate en marge des articulations de patients hyperuricémiques sans goutte clinique. Les études les plus récentes ont montré qu'il s'agit de l'examen le plus sensible et le plus spécifique pour la caractérisation de la pathologie goutteuse mais son irradiation, sa disponibilité et son coût limitent pour le moment son utilisation (16). Il peut malgré tout contribuer au diagnostic de goutte dans les cas difficiles comme dans les atteintes rachidiennes notamment (17).

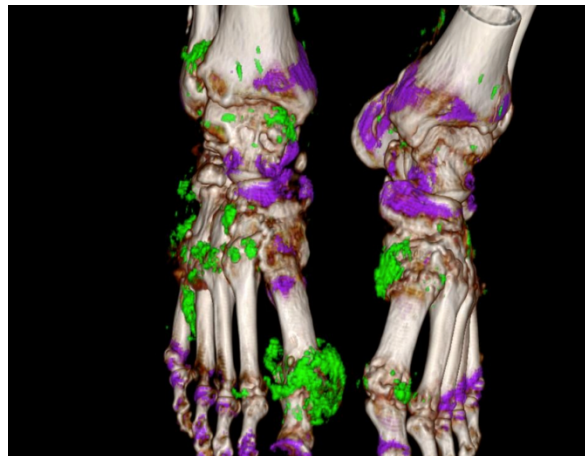


Figure 7 : Scanner double énergie avec dépôts en vert (18)

I.5. Traitements de la goutte

L'hyperuricémie est une cause nécessaire mais non suffisante pour développer une maladie goutteuse et seuls 10 à 15 % des sujets hyperuricémiques développent la goutte. Cela justifie classiquement de ne pas traiter une hyperuricémie asymptomatique.

Le traitement de la maladie goutteuse se distingue en deux versants : le premier versant étant le traitement de la crise et le deuxième versant le traitement de fond par un médicament hypo-uricémiant et les recommandations diététiques.

La fréquence des échecs du traitement hypo-uricémiant a conduit plusieurs sociétés savantes de rhumatologie à émettre des recommandations sur le traitement de la goutte, en particulier sur la conduite du traitement hypouricémiant. Les plus récentes sont indiquées dans le Tableau 1, avec l'ACR (American College of Rheumatology), l'EULAR (European League Against Rheumatism), la BSR (British Society for Rheumatology) et la SFR (Société Française de Rhumatologie).

Tableau 1 : Comparaison des recommandations : indications du traitement hypouricémiant, d'après Pascal T, congrès SFR 2019 (18)

	ACR 2020 (Etats-Unis, Fitzgerald et al.)	EULAR 2016 (UE, Richette et al.)	BSR 2017 (Royaume-Uni, Hui et al.)	SFR 2019 (France, Bardin et al.)
Nombre de crises	≥ 2/an	≥ 2/an	≥ 2/an	≥ 1
Tophus	Oui	Oui	Oui	Oui pour tout
Arthropathie goutteuse	Oui	Oui	Oui	
Passé de lithiase urinaire	Oui	Oui	Oui	
Insuffisance rénale chronique	Même si DFG < 60 mL/min	Oui	Même si DFG < 60 mL/min	
Age	Non	Même si < 40 ans	Age jeune	
Taux d'uricémie	> 90 mg/L	> 80 mg/L	Non	
HTA	Non	Oui	Non	
Maladie coronaire	Non	Oui	Non	
Insuffisance cardiaque	Non	Oui	Non	
Diurétiques	Non	Non	Oui	

La société française de rhumatologie (SFR), sous la supervision du professeur Thomas Bardin, a mis en place en 2018 – 2019 un groupe de travail pour préparer les nouvelles recommandations françaises sur le traitement de la goutte. Ce groupe de travail était multidisciplinaire, associant neuf rhumatologues, trois médecins généralistes, un cardiologue, un néphrologue et un patient goutteux(19). Ces recommandations indiquent le traitement hypo-uricémiant dans toute goutte de diagnostic certain, même s'il s'agit du premier accès aigu (20). Il est à noter que les recommandations européennes et françaises prennent en compte l'antécédent coronarien.

I.5.1. Traitement de la crise en France

Il est important que le patient ait compris sa maladie, son caractère chronique en dehors des crises et l'importance des habitudes de vie et du traitement afin de limiter la récurrence des crises. Pour cela, les recommandations de la SFR préconisent quatre principes généraux fondés sur l'éducation du patient et quatre recommandations pour le traitement de la crise de goutte (21). Il s'agit de quatre principes simples :

- 1 : le patient doit être informé de l'importance de traiter la crise dès ses premiers signes et il doit pouvoir s'automédiquer selon un traitement prédéfini, expliqué et prescrit par son médecin traitant
- 2 : le patient doit savoir que le traitement de la crise ne suffit pas à traiter la goutte et doit connaître l'importance du traitement hypo-uricémiant
- 3 : le choix du traitement de la crise dépend des comorbidités du patient, de ses antécédents d'intolérance médicamenteuse, des interactions médicamenteuses potentielles, du nombre et du type d'articulations touchées
- 4 : les médicaments pouvant être utilisés pour le traitement de la crise sont : la colchicine, les AINS per os, la corticothérapie orale ou intra-articulaire, et les inhibiteurs de l'interleukine-1 (IL-1)

Le traitement de la crise passe tout d'abord par une immobilisation de l'articulation touchée, un glaçage et la prescription d'antalgiques.

Ensuite, le choix du traitement de la crise se portera en première intention sur la colchicine en l'absence de contre-indication. Elle doit être initiée le plus tôt possible, idéalement dans les 12 premières heures, à la posologie suivante : 1 mg dès le début de la crise, suivi de 0,5 mg 1 heure plus tard, et poursuivie les jours suivants à 0,5 mg 2 à 3 fois par jour selon l'évolution. La posologie de colchicine préconisée par la SFR en 2020 s'aligne désormais sur celle proposée depuis 2016 par la société européenne de rhumatologie (EULAR) (21). La diarrhée est le premier signe de toxicité et doit faire diminuer ou arrêter le traitement. La posologie de la colchicine doit également être diminuée en cas d'insuffisance rénale et en cas de co-prescription de certains médicaments (macrolides, pristinamycine, statines, etc).

En cas de contre-indication à la colchicine, des AINS ou une corticothérapie orale (30 à 35 mg par jour) pendant 3 à 5 jours peuvent être prescrits. La corticothérapie intra-articulaire doit être privilégiée pour le traitement d'une arthrite facilement accessible à un geste local (21).

Les inhibiteurs de l'IL-1 doivent être initiés en milieu hospitalier, et réservés aux cas d'échec ou de contre-indication aux AINS, aux corticoïdes et à la colchicine. Ils sont contre-indiqués en cas d'infection et doivent faire surveiller les polynucléaires neutrophiles.

I.5.2. Traitement de fond : le traitement hypo-uricémiant en France

Le traitement hypo-uricémiant (THU) est désormais indiqué dès la première crise lorsque le diagnostic est confirmé. Il permet d'éliminer le stock d'urate et de limiter l'apparition des comorbidités systémiques.

Toutes les sociétés savantes de rhumatologie recommandent de viser une cible d'uricémie permettant la dissolution des cristaux pathogènes. La cible est toujours en-dessous de 360 micromol/L, mais est plus basse à 300 micromol/L pour la BSR (British Society of Rheumatology) et la SFR, ce qui vise à obtenir une dissolution plus rapide des dépôts uratiques. L'European League against Rheumatism (EULAR) ne recommande cette cible de 300 micromol/L que dans les gouttes sévères (22). Une fois la cible atteinte, le traitement doit être maintenu et l'uricémie doit être contrôlée une à deux fois par an.

Il est maintenant bien démontré que l'obtention d'une uricémie inférieure à 360 micromol/L entraîne la diminution de la fréquence des crises dans la deuxième année du traitement (23). Le même constat a été fait dans un essai visant une cible de 300 micromol/L (24).

Le choix du THU dépend de la fonction rénale. Si elle est normale, l'allopurinol est privilégié. Il doit être débuté à 50 – 100 mg par jour et sa posologie doit être augmentée par palier de 50 à 100 mg toutes les 2 – 4 semaines jusqu'à l'obtention de l'uricémie cible. L'allopurinol doit être prescrit avec prudence lorsque la clairance de la créatinine est en-dessous de 60 mL/min/1,73m² et ne doit pas être prescrit si elle est inférieure à 30 mL/min/1,73m². Le fébuxostat est alors le traitement de choix pour des débits de filtration glomérulaire plus bas, sauf en cas de maladie cardio-vasculaire sévère(25)(26).

L'importance de la prévention des accès de crises de goutte induits par les hypouricémiants au début du traitement est soulignée par toutes les sociétés savantes, qui recommandent la prise quotidienne d'une petite dose de colchicine (0,5 ou 1 mg/j selon la fonction rénale) pendant les 3 ou 6 premiers mois du traitement hypouricémiant (22).

L'augmentation progressive des posologies des THU est devenue impérative depuis la démonstration d'une association entre les fortes posologies d'introduction de l'Allopurinol et les complications cutanées graves (27). Cela vaut aussi pour le Febuxostat car l'utilisation de fortes doses d'emblée favorise la dispersion brutale des dépôts cristallins et la survenue de crises aiguës (22).

Il est important de prévenir les patients qu'une fois le THU débuté, il ne faut jamais l'arrêter, même et surtout en cas de crise.

II. Hyperuricémie et maladie cardio-vasculaire

En 20 ans, il y a eu une augmentation importante de la fréquence des comorbidités associées à l'hyperuricémie (et à la goutte), que ce soit l'hypertension artérielle (+15%), le diabète (+19%), l'insuffisance rénale (+17%), la dyslipidémie (+40%) et l'obésité morbide (+19%) (28).

L'hyperuricémie est fréquente chez les sujets atteints de maladies cardiovasculaires, mais son rôle en tant que facteur de risque est très controversé.

II.1. Hyperuricémie et syndrome métabolique

L'hyperuricémie est fortement associée au syndrome métabolique qui inclut l'obésité, l'hypertension artérielle, l'intolérance au glucose ou diabète, la dyslipidémie avec hypertriglycéridémie et diminution du HDL-cholestérol. Cette association augmente avec l'uricémie et l'âge (6).

L'uricémie est élevée chez les sujets ayant un syndrome métabolique, et inversement, le syndrome métabolique est fréquent chez les hyperuricémiques, même en l'absence de surpoids. C'est ce que montre l'étude conduite par Choi incluant 8669 participants nord-américains à indice de masse corporelle normal, selon laquelle la prévalence du syndrome métabolique était de 5,9% chez les sujets dont l'uricémie était de moins de 360 micromol/L, contre 59% de ceux dont l'uricémie était supérieure à 600 micromol/L(29). Historiquement, le niveau élevé d'acide urique souvent observé dans le syndrome métabolique a été attribué à l'hyperinsulinisme, l'insuline augmentant la réabsorption tubulaire d'urate (6).

Cependant, plusieurs études épidémiologiques montrent que l'hyperuricémie précède le syndrome métabolique et l'apparition de l'hyperinsulinémie, qui ne peut donc pas expliquer l'hyperuricémie initiale. En effet, l'hyperuricémie apparaît comme un facteur prédictif de syndrome métabolique dans deux grandes études épidémiologiques : l'une a été menée en Corée sur 4779 hommes suivis pendant 3 ans et l'autre à Dallas sur 9689 adultes suivis pendant 5,7 ans. Dans ces deux études, une hyperuricémie initiale a été reconnue comme facteur de risque indépendant de syndrome métabolique (RR = 1,14 pour la cohorte coréenne et RR = 1,6 pour les hommes et RR = 2,29 pour les femmes de la cohorte de Dallas) (30).

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer comment l'hyperuricémie est à même d'induire une insulino-résistance et un syndrome métabolique.

Tout d'abord, l'acide urique entraîne une baisse du monoxyde d'azote (NO) et une vasoconstriction artérielle systémique responsable d'une baisse du flux sanguin et de l'absorption du glucose par les muscles squelettiques, ce qui se traduit par une insulino-résistance (30).

Un second mécanisme concerne l'action directe de l'acide urique qui provoque un stress oxydant intra-cellulaire lorsque sa concentration est élevée dans les adipocytes, les hépatocytes, les cellules des îlots pancréatiques et dans les cellules endothéliales et musculaires lisses. En effet, l'excès d'acide urique dans les mitochondries entraîne une diminution de la production d'ATP, une diminution de l'utilisation des lipides à des fins énergétiques et une augmentation de la lipodogenèse. Ce stress oxydant est à l'origine de l'inactivation directe et indirecte du monoxyde d'azote au niveau de l'endothélium vasculaire. Il stimule les cellules musculaires lisses vasculaires, perturbe le remodelage vasculaire et

favorise également la production de cytokines pro-inflammatoires (4). L'ensemble est athérogène et hypertensiogène. De plus, le stress oxydatif induit par l'acide urique dans le tissu adipeux génère des lipides oxydés, divers médiateurs pro-inflammatoires et une diminution de la synthèse d'adiponectine qui est une cytokine insulino-sensibilisante. Il s'agit de la xanthine oxydoréductase, qui génère de l'acide urique à partir de la xanthine, qui est exprimée par les adipocytes et module l'adipogénèse. Ainsi, des souris knock-out pour la xanthine oxydoréductase ont une masse grasse divisée par deux par rapport à des souris contrôles, effet qui suggère une stimulation de la masse grasse par l'acide urique (30).

L'étude menée par Baldwin et son équipe publiée en 2011, a montré que l'administration d'allopurinol, dans un modèle murin, réduit l'inflammation locale dans la graisse viscérale et les cytokines inflammatoires, et augmente la synthèse de l'adiponectine associée à une amélioration de l'insulinorésistance (31) (Figure 8).

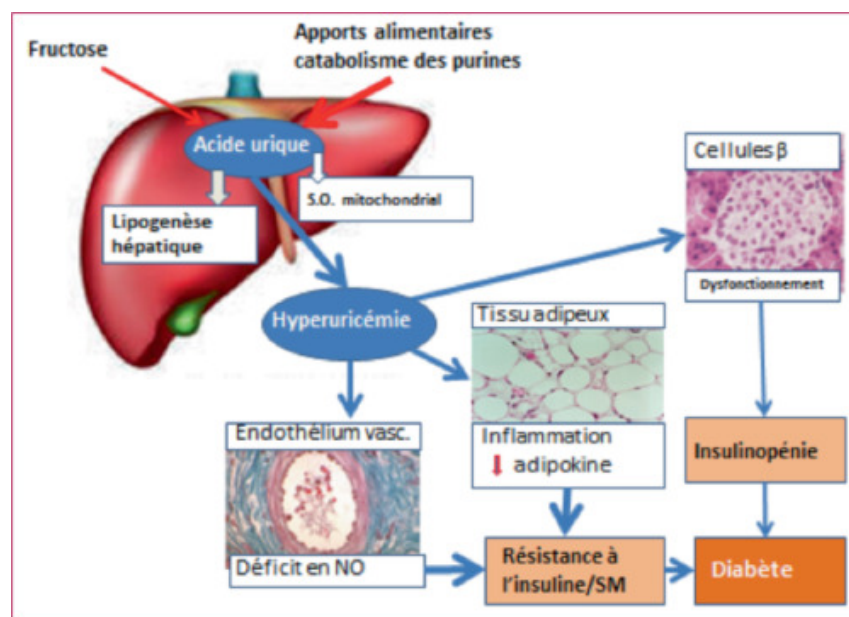


Figure 8 : Implication de l'acide urique hépatique et circulant dans l'installation de la résistance à l'insuline et, potentiellement, d'un diabète (NO : monoxyde d'azote ; SM : syndrome métabolique ; S.O. : stress oxydant) (4)

II.1.1. Hyperuricémie et hypertension artérielle (HTA)

Dix-huit études prospectives de cohortes incluant plus de 50 000 patients ont montré que la présence d'une hyperuricémie à l'inclusion augmentait le risque de voir apparaître une HTA au cours du suivi, même après ajustement de l'ensemble des facteurs de risque d'HTA, en particulier la pression artérielle initiale et la fonction rénale. Une méta-analyse de ces études a conclu que chaque augmentation de l'uricémie initiale de 60 micromol/L (soit 10 mg/L) induisait un risque relatif ajusté de 1,13 (IC 95% : 1,06 – 1,20) au cours d'un suivi qui allait de 4 à 21 ans (32).

L'association entre hyperuricémie et HTA essentielle est encore plus forte chez les adolescents. Feig et al. ont montré l'existence d'une corrélation linéaire entre le taux d'uricémie et les chiffres de pression artérielle (33). Cette même équipe a réalisé une étude en double-aveugle, randomisée, comparant l'allopurinol 200 mg à un placebo, chez 30 adolescents ayant une hyperuricémie et une HTA essentielle récente. Après 4 semaines, les adolescents traités

par allopurinol ont eu une réduction significative de la pression artérielle, comparable à celle obtenue avec la plupart des agents antihypertenseurs. 86% des adolescents dont l'uricémie était inférieure à 300 micromol/L sous allopurinol ont normalisé leur pression artérielle contre 3% de ceux sous placebo (34). Ces résultats, même s'ils ne portent que sur de très faibles effectifs, suggèrent qu'il existe un lien direct entre l'augmentation de l'uricémie et celle de la pression artérielle.

Les études expérimentales permettent d'éclairer la relation entre hyperuricémie et HTA. L'induction d'une hyperuricémie chronique chez le rat par administration d'acide oxonique (qui bloque l'uricase, dont le rat est pourvu, comme la majorité des mammifères non primates) ou par un régime riche en fructose est suivie d'une HTA réversible sous hypouricémiants et de lésions rénales ressemblant à celles de la néphroangiosclérose, qui ne sont pas prévenues par la correction de la pression artérielle sans normalisation de l'hyperuricémie (35)(36).

Chez l'Homme, des taux élevés d'acide urique sont aussi corrélés à un dysfonctionnement endothélial et une stimulation de la rénine plasmatique (37). L'étude *in vitro* de cellules musculaires lisses humaines montre que l'acide urique entraîne via son récepteur URAT 1 une stimulation de la prolifération du muscle lisse et une inhibition de la fonction endothéliale responsable de lésions d'artériosclérose (38).

II.1.2. Hyperuricémie et dyslipidémie

Les modifications lipidiques fréquemment associées à l'hyperuricémie sont comparables à celles du syndrome métabolique. L'hypertriglycéridémie peut être la conséquence d'une synthèse à partir de l'augmentation des substrats secondaires à l'excès d'acide urique intramitochondrial (4). La diminution des taux de HDL-cholestérol, autre trait du syndrome métabolique, est habituelle chez les sujets présentant une hyperuricémie chronique (39).

II.1.3. Hyperuricémie et diabète

In vivo, l'excès d'acide urique entraîne une inflammation générant un dysfonctionnement des cellules béta-pancréatiques et une insulino-pénie pouvant favoriser l'apparition d'un diabète dans un contexte d'insulino-résistance (Figure 8) (4).

L'étude au sujet de l'hyperuricémie et du pré-diabète publiée en 2021 par Fhima et son équipe estime que chaque augmentation d'acide urique de 59,5 micromol/L entraîne une augmentation de 60% du risque de développer un diabète (40).

Une étude menée en Tunisie et présentée en 2020 au 36^e congrès de la Société Française d'Endocrinologie a montré un lien entre l'hyperuricémie et le nombre de complications chroniques micro- et macrovasculaires avec une association positive avec la néphropathie diabétique ($p < 10^{-3}$) et la neuropathie diabétique ($p = 0,048$) (41). Pour autant, le lien de causalité reste à démontrer.

II.1.4. Hyperuricémie et obésité

D'après la dernière mise à jour en août 2019 de Santé Publique France, la prévalence en France du surpoids ($25 \leq \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$) était de 41,0% et 25,3%, respectivement, chez les hommes et les femmes. La prévalence de l'obésité ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) était de 15,8% pour les hommes et de 15,6% pour les femmes (42).

L'association entre obésité et uricémie est bien établie : les femmes avec un IMC supérieur à $23,5 \text{ kg/m}^2$ ont multiplié leur probabilité d'être hyperuricémiques par 5,7 comparées aux

femmes avec un IMC inférieur à 20,8 kg/m² dans l'étude Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) (43)(44).

De plus, le poids est un important facteur de risque modifiable de l'hyperuricémie. Le poids maximal a été associé à une augmentation du risque d'élévation de l'uricémie dans une étude rétrospective portant sur une population chinoise, après ajustement pour les facteurs de confusion. Cette notion de poids maximal est importante compte tenu des fluctuations de poids chez les obèses, et est plus significative que l'IMC (44).

II.2. Fructose et hyperuricémie

L'augmentation de la consommation de fructose depuis un siècle est corrélée à l'augmentation de la fréquence de l'HTA, du diabète et de l'obésité (45). Le fructose est le seul sucre capable d'induire une hyperuricémie. En effet, la transformation du fructose en glucose consomme de l'ATP intracellulaire, en particulier dans les hépatocytes, sous l'effet de la fructokinase qui utilise l'énergie provenant de la transformation de l'ATP en ADP. L'ADP est ensuite dégradé en AMP qui stimule l'AMP désaminase catalysant la formation d'hyoxanthine puis de xanthine et enfin d'acide urique. Ce processus n'est pas régulé et se poursuit tant que persiste du fructose disponible (45).

Chez le rat, un régime riche en fructose s'accompagne d'une hyperuricémie puis d'une augmentation de la pression artérielle, d'un syndrome métabolique et d'une néphropathie. Le traitement de ces rats par des inhibiteurs de la xanthine oxydase diminue l'uricémie et prévient la survenue d'HTA, de la néphropathie et de l'hyperinsulinisme, ce qui suggère un rôle initiateur de l'hyperuricémie dans le déclenchement de ces anomalies (46)(30).

Une étude réalisée chez l'homme arrive aux mêmes conclusions : 74 hommes adultes recevant pendant 2 semaines 200 grammes de fructose ont été randomisés en deux groupes, l'un avec adjonction de 300 mg par jour d'allopurinol, l'autre sans. Dans le groupe non traité, la pression artérielle, le rythme cardiaque et le LDL cholestérol augmentaient, ce qui n'était pas observé dans le groupe traité par allopurinol (47).

II.3. Hyperuricémie et insuffisance rénale chronique

La difficulté d'un lien de causalité entre l'acide urique et le développement ou la progression de la maladie rénale chronique est le nombre de facteurs confondants des différentes études, notamment par exemple l'hyperuricémie secondaire à l'insuffisance rénale. De plus, l'absence du gène de l'enzyme uricase chez l'humain rend difficile l'extrapolation des résultats des études expérimentales à l'Homme.

Cependant, une hyperuricémie plus importante que ne le voudrait le degré de l'insuffisance rénale (rendant vraisemblable l'étiologie rénale de la goutte) est définie selon les critères suivants (48) :

- Uricémie > 535 µmol/L si la créatininémie est inférieure à 132 µmol/L
- Uricémie > 595 µmol/L si la créatininémie est comprise entre 132 et 176 µmol/L
- Uricémie > 714 µmol/L si insuffisance rénale avancée

II.3.1. Atteintes rénales induites par l'acide urique

Il y a trois types d'atteintes rénales induites par l'acide urique : la néphropathie uratique aiguë, la néphrolithiase urique et la néphropathie urique chronique.

II.3.1.1. Néphropathie uratique aiguë

La néphropathie uratique aiguë est une insuffisance rénale aiguë oligo-anurique voire anurique due à la précipitation tubulaire de cristaux d'acide urique libre dans les tubes collecteurs et la médullaire rénale (49). D'ailleurs, l'hyperuricémie favorisant la précipitation de phosphate de calcium dans le rein, une véritable microlithiase peut parfois s'observer (49). Elle est le plus souvent due à une hyperproduction et une hyperexcrétion rénale de l'acide urique chez les patients avec une maladie hématologique après chimiothérapie ou irradiation responsables d'un syndrome de lyse tumorale (49).

Les autres causes de néphropathies uratiques aiguës sont rares : le catabolisme tissulaire dû à des convulsions ou à des traitements des tumeurs solides, l'hyperproduction primaire de l'acide urique au cours du syndrome de Lesch-Nyhan, l'hyperuricosurie au cours du syndrome de Fanconi ou au cours des exercices physiques chez des patients présentant un déficit génétique de l'activité du transporteur URAT1 (49).

Certaines similitudes existent entre la pathogénèse de la néphropathie uratique aiguë et celle au produit de contraste. Ainsi, chez 266 patients devant subir une coronarographie, 15% des patients hyperuricémiques contre 2,9% de ceux dont l'uricémie était normale, ont développé une néphropathie au produit de contraste (50).

II.3.1.2. Lithiase urique

La prévalence de la lithiase urique chez les patients goutteux avant la mise en route d'un traitement hypouricémiant est d'environ 20%, soit 100 fois supérieure à sa prévalence dans la population non-goutteuse (49). Les lithiases uriques peuvent aussi être trouvées chez les patients avec une hyperglycosurie ou au cours des diarrhées chroniques car la perte de bicarbonates et la déshydratation conduisent à des urines concentrées et acides (49). Le patient diabétique avec un syndrome métabolique et le patient obèse représentent un autre groupe à risque accru de lithiases uriques possiblement en rapport avec un pH urinaire acide et une augmentation de l'excrétion d'acide urique (51).

La confirmation du diagnostic se fait par l'analyse chimique du calcul qu'il faut récupérer à son expulsion. Dans environ 75% des cas, les calculs sont composés d'acide urique pur ou d'urate de sodium ou d'ammonium et sont petits, lisses ou rugueux et radiotransparents. Dans les autres cas, les calculs uratiques sont mixtes, contenant à la fois de l'acide urique, de l'oxalate ou du phosphate de calcium et sont alors radio-opaques (49).

II.3.1.3. Néphropathie uratique chronique

La néphropathie uratique chronique ou néphropathie goutteuse est classiquement une forme d'insuffisance rénale chronique caractérisée par le dépôt de cristaux d'urate de sodium dans la médullaire rénale. Il en résulte une réaction inflammatoire chronique secondaire, conduisant potentiellement à une fibrose interstitielle, qui se traduit par une protéinurie avec ou sans hématurie, suivie d'insuffisance rénale avec souvent une hypertension artérielle (52).

Dans la physiopathologie de la néphropathie goutteuse interviennent non seulement l'hyperuricémie et les dépôts d'urate de sodium, mais aussi l'hypertension artérielle, l'athérosclérose artérielle et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (49).

II.3.2. Hyperuricémie, facteur pronostic des insuffisances rénales

Bellomo et al. ont analysé 900 adultes sains normotendus et rapportent que chaque augmentation de l'uricémie de 59 $\mu\text{mol/L}$ était associée à 23% de sur-risque de baisse du DFG de plus de 2 mL/min/an (après ajustement des facteurs confondants) (53).

Une étude européenne réalisée à partir des données de la cohorte CKD-REIN en 2019, a permis de montrer après ajustement, que le risque instantané de décès ou de début de traitement de suppléance était significativement augmenté de 11% pour une augmentation de 100 micromol/L de la valeur courante d'uricémie, en tout temps au cours du suivi pendant 3,2 ans (HR = 1,11 ; IC95% 1,03 – 1,20) (54). Ainsi, l'augmentation de l'uricémie est associée à une augmentation du risque de décès ou de dialyse chez les patients présentant une maladie rénale chronique de stade 3 à 5 dans cette étude.

II.4. Hyperuricémie et insuffisance cardiaque

Depuis plus de dix ans, plusieurs études ont suggéré à l'hyperuricémie un rôle de marqueur pronostic dans l'insuffisance cardiaque chronique. L'acide urique est souvent élevé dans cette pathologie du fait des seuls traitements diurétiques (55). Cependant, on retrouve parfois des taux très élevés ne pouvant être expliqués par ces seuls traitements ou par l'insuffisance rénale. Il a été suggéré que ceux-ci reflètent alors l'importance du stress oxydant dans l'affection, quelle que soit l'étiologie (hypertensive, ischémique, primitive, etc). D'ailleurs, dans certaines études, la valeur pronostique d'une augmentation de l'uricémie se rapproche de celles de biomarqueurs reconnus comme le BNP (Brain Natriuretic Peptid) ou la créatininémie (56).

Toutefois, il n'est pas démontré que l'hyperuricémie soit ici un facteur de risque même si dans quelques études, des traitements hypouricémisants ont eu un effet bénéfique sur des critères intermédiaires. En effet, ces études ont mis évidence que chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique hyperuricémique, l'inhibition de la xanthine oxydase avec l'allopurinol améliore la capacité vasodilatatrice périphérique et le flux sanguin à la fois localement et systémiquement (57). Mais le dernier essai ALL-HEART (publié en août 2022), dont l'objectif était d'évaluer l'Allopurinol par rapport aux soins habituels chez les patients atteints de cardiopathie ischémique, n'a pas réussi à montrer que l'Allopurinol améliore les paramètres de l'insuffisance cardiaque chez ces patients (58).

II.5. Hyperuricémie et infarctus du myocarde

En 2006, Krishnan et son équipe montraient que l'hyperuricémie était un facteur de risque indépendant d'infarctus aigu du myocarde dans les modèles de régression multivariés avec un Odds ratio de 1,11 (IC 95% 1,08 – 1,15 ; $p < 0,001$) (59). D'ailleurs la goutte apparaît quant à elle associée à un risque plus élevé d'infarctus du myocarde (odds ratio 1,26, IC 95% 1,14 – 1,40 ; $p < 0,001$) et cela ne s'explique pas par ses liens bien connus avec la fonction rénale,

le syndrome métabolique, l'utilisation de diurétiques et les facteurs de risque cardio-vasculaires traditionnels (59).

De plus, l'incidence de l'hyperuricémie est plus élevée chez les patients présentant un infarctus du myocarde comme le démontre l'étude cas – témoin menée en 2019 au Pakistan (60).

Par ailleurs, plusieurs études ont mis en évidence un lien significatif entre l'élévation du taux d'acide urique et la mortalité chez les patients à haut risque cardio-vasculaire présentant un infarctus du myocarde. Une revue systématique et une méta-analyse sur 13 études réalisée en 2017 suggèrent qu'un taux élevé d'acide urique augmente de manière significative le risque de mortalité (à court, moyen et long-terme) et des événements cardio-vasculaires majeurs chez les patients ayant subi un infarctus du myocarde (61). Chez les patients atteints d'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST avec une prévalence élevée de facteurs de risque cardiovasculaire, l'hyperuricémie à l'admission est un facteur prédictif indépendant de mortalité à court terme tout comme un score supérieur ou égal à 2 dans la classification de Killip (62). La combinaison de la classe de Killip et du taux d'uricémie est alors un bon prédicteur de la mortalité chez les patients ayant un infarctus du myocarde (63). Enfin, l'hyperuricémie pré-opératoire, indépendamment de l'insuffisance rénale chronique, est un facteur prédictif significatif et indépendant de la mortalité à long-terme chez les patients atteints d'infarctus du myocarde qui ont bénéficié d'une coronarographie (64).

D'autres études suggèrent un rôle pronostic de l'hyperuricémie dans l'infarctus du myocarde, notamment l'étude publiée en 2016 par Fikal et son équipe au CHU de Casablanca au Maroc (66) et l'étude japonaise publiée en 2005 par Sunao et son équipe (64). En effet, l'hyperuricémie après un infarctus du myocarde est associée à la sévérité de l'insuffisance cardiaque congestive (65). Ainsi, le taux d'uricémie serait un marqueur approprié pour prédire les événements indésirables liés à l'infarctus du myocarde (65)(63).

III. Matériel et méthode

III.1. Cadre et lieu d'étude

III.1.1. Ville de Brive-la-Gaillarde

Brive-la-Gaillarde, couramment appelée simplement Brive, est une commune du Sud-Ouest de la France, sous-préfecture de la Corrèze, en région Nouvelle-Aquitaine. C'est la ville la plus peuplée du département de la Corrèze.

Brive est très bien desservie par l'autoroute A20 reliant Vierzon à Montauban par le grand axe Paris – Toulouse, et par l'autoroute A89 reliant Bordeaux à Lyon.

Brive-la-Gaillarde est une commune urbaine avec une densité de population intermédiaire, au sens de la grille communale de densité de l'INSEE, avec 945 habitants au kilomètre carré. En 2020, la commune comptait 45 910 habitants et l'agglomération du bassin de Brive 75 374 habitants.

La population de Brive est plus âgée que la moyenne nationale. Selon l'INSEE, environ 28% des habitants du Bassin de Brive ont plus de 60 ans contre 22,6% en France. De ce fait, le secteur économique destiné aux séniors, dont les services à la personne, est en pleine expansion sur le territoire de Brive et sa région.

III.1.2. Centre hospitalier de Brive-la-Gaillarde

Le centre hospitalier de Brive est un centre hospitalier public qui est le premier employeur de la commune après la Mairie.

L'hôpital de Brive facilite l'accès à une offre de soins très large et de pointe avec différents pôles d'activités :

- Un pôle médecine
- Un pôle chirurgie
- Un pôle cancérologie
- Un pôle gériatrie
- Un pôle de Surveillance Médicale Continue avec un service d'accueil des urgences ouvert 24H/24 disposant d'une activité SMUR et d'une Unité d'Hospitalisation de Courte Durée (UHCD) et une Réanimation
- Un pôle psychiatrie
- Un pôle Femme-Mère-Enfant : l'hôpital de Brive représente la 1^e maternité de Corrèze

Le Centre hospitalier de Brive constitue le deuxième pôle de santé en Limousin avec 645 lits d'hospitalisation complète, 149 places d'hospitalisation de jour.

Il dispose également d'un centre médico-social dans les secteurs de l'Addictologie et de la Gériatrie.

III.1.3. Service de Cardiologie

Le service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Brive a la mission d'investiguer et de traiter les patients qui souffrent de pathologies cardiovasculaires aiguës ou chroniques. Ce service prend en charge un vaste éventail de patients qui va de l'ambulatoire à l'hospitalisation.

Il se compose de plusieurs unités :

- Unité d'hospitalisation complète
- Unité d'hospitalisation de semaine
- Unité de soins intensifs continus (USIC)
- Unité de cardiologie interventionnelle (1 salle dédiée aux coronarographies et 1 salle pour l'activité de rythmologie interventionnelle)
- Unité de consultations et d'explorations cardiaques

Le service de Cardiologie développe également des collaborations avec les structures de soins publiques, privées et de la médecine de ville. En effet, aujourd'hui Brive prend en charge tous les infarctus du myocarde du bassin de Brive, mais aussi de Tulle, Ussel, de l'est de la Dordogne et du nord du Lot.

En 2021 le rapport d'activité du service témoigne de la réalisation de 2171 coro-angioplasties et la pose de 216 pace-makers.

III.2. Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle descriptive transversale et prospective de la prévalence de l'hyperuricémie chez tous les patients hospitalisés pour la prise en charge d'un infarctus du myocarde de Mai à Novembre 2021 dans le service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Brive.

III.3. Objectifs de l'étude

III.3.1. Objectif principal

L'objectif principal de cette étude est de déterminer la prévalence de l'hyperuricémie, c'est-à-dire un acide urique plasmatique supérieur à 360 $\mu\text{mol/L}$, chez les patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde dans le service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Brive sur la période de Mai à Novembre 2021.

III.3.2. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires seront de déterminer la corrélation entre l'uricémie et la typologie des lésions coronarographiques et de voir si on peut établir un seuil d'uricémie « critique » au-delà duquel les patients auraient des lésions coronarographiques plus étendues.

Un autre objectif sera d'essayer d'établir quelles associations de facteurs de risque cardiovasculaires sont plus susceptibles d'entraîner notamment des lésions multiples à la coronarographie.

III.3.3. Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal est le pourcentage de patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde présentant un taux d'acide urique supérieur à 360 $\mu\text{mol/L}$.

Il sera exprimé sous forme d'une proportion.

III.4. Considérations éthiques

Il s'agit d'une étude observationnelle non interventionnelle pour laquelle toutes les données recueillies sont anonymisées.

Le projet a été soumis au comité d'éthique du Centre Hospitalier Universitaire de Limoges en janvier 2021. L'étude porte le numéro d'autorisation 441-2021-97 (Cf Annexe1).

Les patients sont inclus après signature d'un consentement libre, éclairé et écrit.

III.5. Population étudiée

III.5.1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion à l'étude sont tout patient adulte de 18 ans ou plus, hospitalisé dans le service de Cardiologie du Centre hospitalier de Brive pour la prise en charge d'un infarctus du myocarde (syndrome coronarien aigu ST+ ou ST- avec élévation des troponines) avec dosage de l'acide urique dans les 24 heures suivant son admission, pendant la période de l'étude et donnant son accord pour la participation à cette dernière.

III.5.2. Critères de non inclusion

Les critères de non-inclusion sont les patients refusant de participer à l'étude, les patients n'ayant pas eu de dosage de l'acide urique malgré une hospitalisation pour un infarctus du myocarde pendant la durée de l'étude et les patients pour lesquels le diagnostic retenu est un syndrome de Tako Tsubo donc avec une coronarographie normale.

III.6. Recueil des données

Les données cliniques et paracliniques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux informatisés des patients remplissant les critères d'inclusion dès le jour de leur admission pour un infarctus du myocarde. Toutes ces données sont anonymisées.

III.6.1. Paramètres cliniques

III.6.1.1. Caractéristiques démographiques et physiques

L'**âge** et le **sexe** ont été recueillis dans le dossier médical de chaque patient. L'âge retenu est celui du patient au moment de son hospitalisation.

Le **tabagisme** a été relevé également à partir du dossier médical avec une estimation de la consommation chez les patients tabagiques actifs codifiée en paquet-années. Les patients sevrés de leur consommation tabagique ont également été recensés.

L'**indice de masse corporelle** (IMC) a été calculé d'après les valeurs du poids et de la taille selon la formule poids/Taille². Les patients ont été classés en 6 groupes selon la classification OMS :

- **Dénutrition** : IMC < 18,5 kg/m² pour les moins de 70 ans et < 22 kg/m² pour les 70 ans et plus
- **Corpulence normale** : IMC compris entre 18,5 et 24,99 kg/m² pour les moins de 70 ans et compris entre 22 et 24,99 kg/m² pour les 70 ans et plus
- **Surpoids** pour les IMC supérieurs ou égaux à 25 kg/m²
- **Obésité grade I** : IMC compris entre 30 et 34,99 kg/m²
- **Obésité grade II** : IMC compris entre 35 et 39,99 kg/m²
- **Obésité morbide** pour les IMC supérieurs ou égaux à 40 kg/m²

III.6.1.2. Antécédents personnels et traitements

Les antécédents médicaux ont été recueillis dans le dossier médical informatique de chaque patient.

- **Diabète** : où les patients diabétiques étaient classés selon le type de diabète (Type 1 ou type 2)
- **Dyslipidémie** et la présence ou non d'un **traitement hypolipémiant**
- **Hypertension artérielle** et la présence d'un **traitement anti-hypertenseur** répertorié selon leur classe : Sartans, inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), inhibiteurs calciques, bêta-bloquants, diurétiques de l'anse, diurétiques thiazidiques et apparentés
- **Antécédent personnel coronarien**
- Présence d'une **insuffisance rénale chronique** classée en fonction du stade de DFG selon la formule CKD-EPI : stade 2 pour les DFG compris entre 60 et 89 mL/min/1,73m², stade 3 si DFG compris entre 30 et 59 mL/min/1,73m², stade 4 si DFG compris entre 15 et 29 mL/min/1,73m² et stade 5 si DFG inférieur à 15 mL/min/1,73m²
- Antécédent de **maladie goutteuse** (articulaires ou lithiases urinaires) et si présence d'un **traitement hypouricémiant** (Allopurinol ou Febuxostat) ou traitement par **colchicine**

III.6.1.3. Antécédents familiaux

Les antécédents familiaux d'événements cardio-vasculaires étaient recueillis d'après le dossier médical et traduit par « antécédent familial cardiovasculaire » selon les facteurs de risque connus et établis, à savoir :

- Infarctus du myocarde ou la mort subite du père ou d'un frère avant 55 ans ; ou de la mère ou d'une sœur avant 65 ans
- Accident vasculaire cérébral d'un parent proche avant 45 ans

III.6.2. Paramètres paracliniques

III.6.2.1. Types de syndrome coronarien aigu

Les patients inclus dans l'étude présentent un infarctus du myocarde. Il s'agit donc de patients présentant un syndrome coronarien aigu avec élévation anormale de la troponine secondaire à une nécrose myocardique, classés en deux groupes :

- Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-)
- Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+)

III.6.2.2. Biologie

Les paramètres biologiques ont été recueillis dans les dossiers médicaux des patients, sur les comptes-rendus du laboratoire d'analyses médicales du Centre Hospitalier de Brive. Après prélèvements sanguins du patient par les infirmières du service, les tubes ont été transportés au laboratoire pour les analyses biologiques. Ces prélèvements biologiques ont été réalisés dans les 24 heures suivant l'hospitalisation.

III.6.2.2.1. Uricémie

Le taux d'acide urique a été analysé à partir de tubes secs après centrifugation du sang total. La norme retenue est un taux inférieur à 360 $\mu\text{mol/L}$.

L'hyperuricémie, soit un taux supérieur ou égal à 360 $\mu\text{mol/L}$, a été stratifiée de façon arbitraire en 4 sous-catégories :

- Hyperuricémie légère entre 360 et 399 $\mu\text{mol/L}$
- Hyperuricémie modérée entre 400 et 449 $\mu\text{mol/L}$
- Hyperuricémie sévère entre 450 et 500 $\mu\text{mol/L}$
- Hyperuricémie très sévère au-delà de 500 $\mu\text{mol/L}$

III.6.2.2.2. Hémoglobine glyquée

L'analyse de l'hémoglobine glyquée a été conduite à partir de tube EDTA et les résultats exprimés en pourcentage.

III.6.2.2.3. Exploration des anomalies lipidiques

L'exploration des anomalies lipidiques a été réalisée sur une prise de sang à jeun dans les 24 heures qui suivent l'hospitalisation pour infarctus du myocarde. L'analyse a été réalisée à partir de tubes secs.

Le LDL-cholestérol a été réparti en 6 catégories, de façon arbitraire, en se basant sur les derniers objectifs recommandés par la Société Européenne de Cardiologie en prévention secondaire (66) :

- LDL-cholestérol < 0,55 g/L
- LDL-cholestérol < 0,70 g/L
- LDL-cholestérol < 1 g/L
- LDL-cholestérol entre 1 et 1,5 g/L

- LDL-cholestérol entre 1,5 et 2 g/L
- LDL-cholestérol > 2 g/L

Le taux de triglycérides a été également recueilli en se basant sur la norme du laboratoire, à savoir une triglycéridémie normale si inférieure à 1,5 g/L.

III.6.2.3. Coronarographie

Chaque patient inclus dans l'étude a bénéficié d'une coronarographie.

Les résultats de ces coronarographies ont été catégorisés en 4 groupes :

- L'absence de lésion : c'est-à-dire l'absence de lésion significative pour laquelle aucune angioplastie n'est nécessaire. La coronarographie n'est pas normale.
- Lésion monotronculaire lorsqu'une seule artère est atteinte
- Lésion bitronculaire lorsque deux artères coronaires sont atteintes
- Lésion tritronculaire lorsque trois artères ou plus sont atteintes

Ainsi, les patients avec une coronarographie normale, notamment pour lesquels le diagnostic retenu est un syndrome de Tako Tsubo, sont exclus.

III.7. Saisie et exploitation des données

Les données ont été collectées dans un tableau Excel.

Les valeurs quantitatives sont exprimées en moyenne \pm écart type. Les valeurs qualitatives sont exprimées en nombre et pourcentage.

Le test du Chi2 ainsi que le test exact de Fisher ont été utilisés pour comparer les variables qualitatives (Chi2 si valeurs attendues supérieures à 5 ; Fisher si valeurs attendues inférieures à 5).

L'analyse statistique a été réalisée avec l'aide du logiciel SPSS statistics software version 26 par Mme Lara Mroueh, docteur en Santé Publique et épidémiologie.

Le seuil de significativité pour l'ensemble des analyses statistiques est fixé à p inférieur à 0,05.

IV. Résultats

Au total, 202 patients ont été hospitalisés pour un infarctus du myocarde entre Mai et Novembre 2021 en cardiologie au Centre Hospitalier de Brive. Parmi ces 202 patients, ont été exclus ceux n'ayant pas eu de dosage de l'acide urique, soit 27 patients (13,4%), et ceux dont le diagnostic retenu était un syndrome de Tako Tsubo (0,9%). Dès lors, 173 patients ont été inclus dans notre étude (Figure 9).

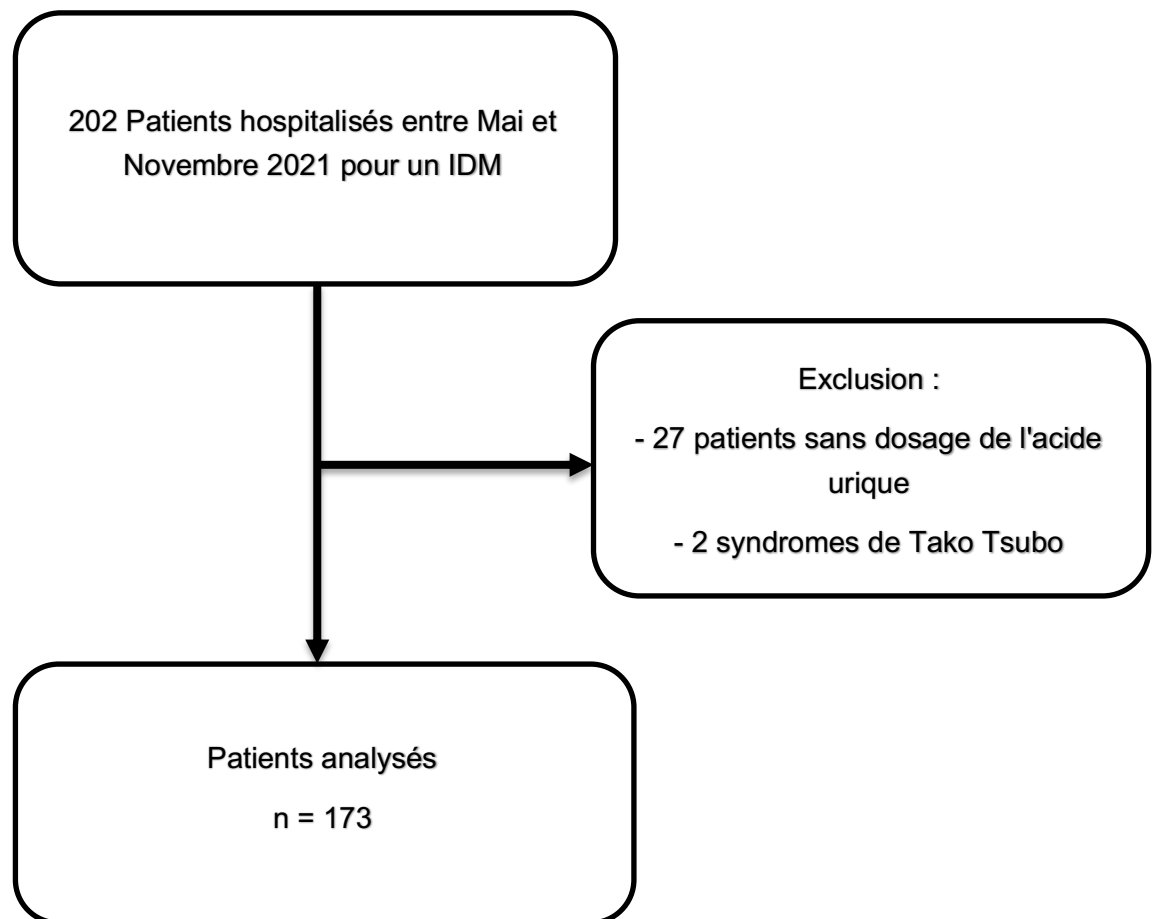


Figure 9 : Diagramme de flux des participants à l'étude

IV.1. Population de l'étude

Les caractéristiques initiales sont résumées dans le tableau 2 qui témoigne de la distribution des patients selon l'âge, le sexe, l'IMC et le tabagisme.

Il s'agit d'une étude prospective de 173 patients âgés entre 37 et 95 ans hospitalisés pour un infarctus du myocarde, la moyenne d'âge étant de 68 ans.

Le sex-ratio des patients étudiés est de 2,4, majoritairement des hommes (70,5%).

En ce qui concerne l'IMC, 63% des patients étudiés présentent un surpoids ou une obésité dont 4% une obésité grade II ou morbide.

Les patients sans antécédent de tabagisme (52%) sont plus nombreux que les patients fumeurs actifs ou sevré. Les fumeurs (actif ou sevré ; n=83) ont un tabagisme estimé à 31 paquet-année de moyenne.

Tableau 2 : Caractéristiques démographiques des patients (n=173)

Variab les		
Age, Moyenne \pm SD		68.0 \pm 13.9
Sexe, n (%)	Homme	122 (70.5)
	Femme	51 (29.5)
IMC (Kg/m²), Moyenne \pm SD		26.3 \pm 4.4
Classification IMC, n (%)	Dénutrition/normal	64 (37.0)
	Surpoids/obésité I	102 (59.0)
	Obésité II/morbide	7 (4.0)
Tabagisme, n (%)	Pas de tabac	90 (52.0)
	Actif	49 (28.3)
	Sevré	34 (19.7)
Paquets l'année, Moyenne \pm SD		31 \pm 16.2

IV.1.1. Patients selon les antécédents et les traitements

Le tiers des patients étudiés est diabétique (35,7%) avec une proportion de diabète de type 2 plus importante (92%). La moyenne de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) dans la population étudiée est de 6,3% et de 7,48% chez les patients diabétiques. Par contre, nous avons 33 données manquantes en ce qui concerne l'antécédent de diabète et le dosage de l'hémoglobine glyquée.

Près de 64% des patients présentent un LDL cholestérol supérieur à 1 g/L et 36,9% une hypertriglycéridémie. 5 données sont manquantes pour les explorations des anomalies lipidiques. Parmi les patients étudiés, 43,9% (n=76) ont un traitement pour une dyslipidémie. Ces patients avec un traitement hypolipémiant sont 54,1% avec un LDL cholestérol inférieur à 1 g/L et 64,4% avec des triglycérides inférieurs à 1,5 g/L.

Plus de deux tiers des patients (65,9%) sont hypertendus et parmi ces patients hypertendus 97% sont traités. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont les anti-hypertenseurs les plus représentés (71%), suivis des Sartans (25%).

Près d'un tiers des patients (n=51 soit 30%) ont une insuffisance rénale chronique en majorité de grade 2 (n=29 soit 16,8% de l'ensemble des patients). (Tableau 3)

Tableau 3 : Antécédents médicaux et traitements

Variabes		
Diabète, n (%)	Non	90 (64.3)
<i>Manquants=33</i>	Oui	50 (35.7)
Type de diabète n = 50	Type 1	4 (8.0)
	Type 2	46 (92.0)
HbA1c (%) , Moyenne \pm SD		6.3 \pm 1.2
<i>Manquants=33</i>		
HbA1c diabétiques (%) n = 50, Moyenne		7.48
LDL (g/L) , Moyenne \pm SD		1.2 \pm 0.4
LDL, n (%)	< 0.55	8 (4.8)
<i>Manquants=5</i>	< 0.7	12 (7.1)
	< 1	39 (23.2)
	1-1.5	74 (44.0)
	1.5-2	29 (17.3)
	> 2	6 (3.6)
TG (g/L) , Moyenne \pm SD		1.5 \pm 0.8
TG, n (%)	> 1.5	62 (36.9)
<i>Manquants=5</i>	< 1.5	106 (63.1)
Dyslipidémie traitée, n (%)	Oui	76 (43.9)
	Non	97 (56.1)
Patients avec traitement hypolipémiant : n=76		
LDL, n (%)	< 1	40 (54.1)
<i>Manquants=2</i>	> 1	34 (45.9)
TG, n (%)	> 1.5	25 (32.8)
<i>Manquants=2</i>	< 1.5	49 (64.4)
Patients sans traitement hypolipémiant : n=97		
LDL, n (%)	< 1	19 (20.2)
<i>Manquants=33</i>	> 1	75 (79.8)
TG, n (%)	> 1.5	37 (38.1)
<i>Manquants=33</i>	< 1.5	57 (58.7)
HTA, n (%)	Oui	114 (65.9)
	Non	59 (34.1)
HTA traitée, n (%)	Oui	111 (64.2)
	Non	62 (35.8)
Patients avec HTA traitée : n=111		
IEC, n (%)		79 (71)
Sartan, n (%)		28 (25.2)
Diurétique anse, n (%)		8 (7.2)
Beta bloquant, n (%)		6 (5.4)
Inhibiteur calcique, n (%)		6 (5.4)
Thiazidique, n (%)		4 (3.6)
Insuffisance rénale, n (%)	Oui	51 (29.5)
	Non	122 (70.5)
	IRC stade 2	29 (16.8)
	IRC stade 3	12 (6.9)
	IRC stade 4	8 (4.6)
	IRC stade 5	2 (1.2)

Seulement 8,7% des patients présentent un antécédent de goutte. Parmi ces patients goutteux 90% prennent un traitement hypouricémiant, majoritairement l'allopurinol (63%) versus Febuxostat (27%). On note 4 patients avec un antécédent de goutte mais qui n'ont pas de traitement et 1 patient goutteux sans traitement hypouricémiant mais sous Colchicine.

Le critère de jugement principal de l'étude est la prévalence de l'hyperuricémie chez les patients présentant un infarctus du myocarde. Celle-ci est globalement de 64,2%, avec une

proportion plus importante dans la fourchette de 360 à 399 $\mu\text{mol/L}$ (18.5%), suivi de 16.2% dans la fourchette de 400 à 449 $\mu\text{mol/L}$, 13.3% ont une uricémie comprise entre 450 et 500 $\mu\text{mol/L}$, et enfin, 16.2% ont une uricémie au-delà de 500 $\mu\text{mol/L}$. (Tableau 4)

Tableau 4 : Goutte et hyperuricémie

Variables		
ATCD goutte, n (%)	Oui	15 (8.7)
	Non	158 (91.3)
Patients gouteux, n=15		
Goutte traitée, n (%)	Oui	11 (73.3)
	Non	4 (26.6)
Allopurinol, n (%)		7 (63.6)
Febuxostat, n (%)		3 (27.3)
Colchicine, n (%)		1 (9)
Taux acide urique ($\mu\text{mol/L}$), Moyenne \pm SD		395.6 \pm 113.3
Classification de l'hyperuricémie, n (%)	Absence	62 (35.8)
	360-399	32 (18.5)
	400-449	28 (16.2)
	450-500	23 (13.3)
	> 500	28 (16.2)

Parmi les 173 patients étudiés, 22,5% ont un antécédent coronarien personnel et 19,3% ont un antécédent familial cardio-vasculaire (2 données sont manquantes pour l'antécédent familial).

Ces 173 patients étudiés présentent un infarctus du myocarde lié à un SCA ST+ dans 50,9% des cas et à un SCA ST- dans 49,1% des cas.

La coronarographie n'a pas mis en évidence de lésion significative chez 15 patients (8,8%) qui sont alors répertoriés dans la catégorie « absence de lésion ». Une majorité de patients présente des lésions bitronculaires (39,8%), suivis des lésions monotronculaires (28,7%) et enfin les lésions tritronculaires sont présentes chez 22,7% des patients. (Tableau 5)

Tableau 5 : Antécédents cardio-vasculaires et SCA

Variables		n (%)
ATCD familial CV, n (%) <i>Manquants=2</i>	Oui	33 (19.3)
	Non	138 (80.7)
ATCD coronarien personnel, n (%)	Oui	39 (22.5)
	Non	134 (77.5)
SCA, n (%)	ST-	85 (49.1)
	ST+	88 (50.9)
Lésion coronarographique, n (%) <i>Manquants=2</i>	Absence	15 (8.8)
	Monotronculaire	49 (28.7)
	Bitronculaire	68 (39.8)
	Tritronculaire	39 (22.7)

IV.1.2. Comparaison entre les hommes et les femmes

La moyenne d'âge est significativement plus élevée chez les femmes $75,8 \pm 14,2$ ans que chez les hommes $64,7 \pm 12,4$ ans ($p < 0.001$).

Le tabagisme actif ou sévère est plus représenté de façon significative chez les hommes ($p 0,04$).

La présence de diabète, d'HTA et de dyslipidémie ne diffère pas significativement entre les 2 groupes. De même, il n'y a pas de différence significative des IMC entre les hommes et les femmes.

L'insuffisance rénale chronique stade 3 est significativement plus élevée chez les femmes (13,7% vs 4,1%) ($p 0,02$). (Tableau 6)

Tableau 6 : Comparaison des antécédents médicaux et traitements entre les hommes et les femmes

Variables		Homme n=122	Femme n=51	p-value
Age, Moyenne ± SD		64.7 ± 12.4	75.8 ± 14.2	< 0.001^c
IMC, Moyenne ± SD		26.5 ± 4.1	26.0 ± 5.3	0.6 ^c
Classification IMC, n (%)	Dénutrition/Normal	45 (36.9)	19 (37.3)	0.7 ^b
	Surpoids/Obésité I	73 (59.8)	29 (56.9)	
	Obésité II/Morbide	4 (3.3)	3 (5.9)	
Tabagisme, n (%)				
	Non	56 (45.9)	34 (66.7)	0.04^a
	Actif	38 (31.1)	11 (21.6)	
	Sevré	28 (23.0)	6 (11.8)	
HbA1C (%), Moyenne ± SD		6.3 ± 1.3	6.5 ± 1.1	0.3 ^c
<i>Manquants=33</i>				
Diabète, n (%)	Non	68 (67.3)	22 (56.4)	0.2 ^a
<i>Manquants=33</i>	Oui	33 (32.7)	17 (43.6)	
LDL (g/L), Moyenne ± SD		1.2 ± 0.4	1.1 ± 0.4	0.4 ^c
LDL, n (%)	<1	38 (32.2)	21 (42.0)	0.2 ^a
<i>Manquants=5</i>	>1	80 (67.8)	29 (58.0)	
TG (g/L), Moyenne ± SD		1.5 ± 0.8	1.5 ± 0.8	0.6 ^c
TG, n (%)	<1.5	75 (63.6)	31 (62.0)	0.8 ^a
<i>Manquants=5</i>	>1.5	43 (36.4)	19 (38.0)	
Dyslipidémie traitée, n (%)	Non	71 (58.2)	26 (51.0)	0.4 ^a
	Oui	51 (41.8)	25 (49.0)	
HTA, n (%)	Non	43 (35.2)	16 (31.4)	0.6 ^a
	Oui	79 (64.8)	35 (68.6)	
HTA traitée, n (%)	Non	46 (37.7)	16 (31.4)	0.4 ^a
	Oui	76 (62.3)	35 (68.6)	
Sartan, n (%)	Non	101 (82.8)	44 (86.3)	0.6 ^a
	Oui	21 (17.2)	7 (13.7)	
IEC, n (%)	Non	69 (56.6)	25 (49.0)	0.4 ^a
	Oui	53 (43.4)	26 (51.0)	
Inhibiteur calcique, n (%)	Non	118 (96.7)	49 (96.1)	0.8 ^b
	Oui	4 (3.3)	2 (3.9)	
Beta bloquant, n (%)	Non	119 (97.5)	48 (94.1)	0.3 ^b
	Oui	3 (2.5)	3 (5.9)	
Diurétique anse, n (%)	Non	118 (96.7)	47 (92.2)	0.2 ^a
	Oui	4 (3.3)	4 (7.8)	
Thiazidique, n (%)	Non	118 (96.7)	51 (100)	0.2 ^b
	Oui	4 (3.3)	0	
Insuffisance rénale, n (%)	Non	90 (73.8)	32 (62.7)	0.1 ^a
	Oui	32 (26.2)	19 (37.3)	
IRC stade 2, n (%)	Non	102 (83.6)	42 (82.4)	0.8 ^a
	Oui	20 (16.4)	9 (17.6)	
IRC stade 3, n (%)	Non	117 (95.9)	44 (86.3)	0.02^a
	Oui	5 (4.1)	7 (13.7)	
IRC stade 4, n (%)	Non	117 (95.9)	48 (94.1)	0.6 ^a
	Oui	5 (4.1)	3 (5.9)	
IRC stade 5, n (%)	Non	120 (98.4)	51 (100)	0.9 ^b
	Oui	2 (1.6)	0	

^a Chi-square test ; ^b Fisher's exact test ; ^c t-test

Il n'y a pas de différence significative entre les hommes et les femmes concernant l'antécédent de goutte et les traitements hypouricémiants.

La proportion de patients avec une hyperuricémie est significativement plus élevée chez les hommes (70,5%) que chez les femmes (49%) (p 0,007).

Plus spécifiquement, les hyperuricémies moyennes entre 400 et 449 $\mu\text{mol/L}$ sont sur-représentées chez les hommes (21,3% vs 3,9%) (p 0,005). (Tableau 7)

Tableau 7 : Comparaison de l'hyperuricémie et l'antécédent de goutte entre les hommes et les femmes

Variables		Homme n=122	Femme n=51	p-value
ATCD goutte , n (%)	Non	111 (91.0)	47 (92.2)	0.8 ^a
	Oui	11 (9.0)	4 (7.8)	
Goutte traitée , n (%)	Non	114 (93.4)	48 (94.1)	0.9 ^a
	Oui	8 (6.6)	3 (5.9)	
Allopurinol , n (%)	Non	118 (96.7)	48 (94.1)	0.4 ^b
	Oui	4 (3.3)	3 (5.9)	
Febuxostat , n (%)	Non	119 (97.5)	51 (100)	0.6 ^b
	Oui	3 (2.5)	0	
Colchicine , n (%)	Non	121 (99.2)	51 (100)	0.9 ^b
	Oui	1 (0.8)	0	
Taux acide urique ($\mu\text{mol/L}$), Moyenne \pm SD		403.0 \pm 102.0	377.7 \pm 136.0	0.2 ^c
Hyperuricémie , n (%)	Non	36 (29.5)	26 (51.0)	0.007^a
	Oui	86 (70.5)	25 (49.0)	
360-399, n (%)	Non	98 (80.3)	43 (84.3)	0.5 ^a
	Oui	24 (19.7)	8 (15.7)	
400-449, n (%)	Non	96 (78.7)	49 (96.1)	0.005^a
	Oui	26 (21.3)	2 (3.9)	
450-500, n (%)	Non	104 (85.2)	46 (90.2)	0.4 ^a
	Oui	18 (14.8)	5 (9.8)	
>500, n (%)	Non	104 (85.2)	41 (80.4)	0.4 ^a
	Oui	18 (14.8)	10 (19.6)	

^a Chi-square test ; ^b Fisher's exact test ; ^c t-test

Au plan cardio-vasculaire, il n'y a pas de différence significative entre les hommes et les femmes en ce qui concerne les antécédents familiaux et les antécédents coronariens personnels.

Les SCA ST- sont significativement plus représentés chez les femmes (62,7%) que chez les hommes (43,4%) (p 0,02) ; plus de deux tiers des hommes présentent un SCA ST+ et plus de deux tiers des femmes un SCA ST-.

Il n'y a pas de différence significative sur l'étendue des lésions coronarographiques entre les hommes et les femmes. (Tableau 8)

Tableau 8 : Comparaison des antécédents cardiovasculaires et du SCA entre les hommes et les femmes

Variables		Homme n=122	Femme n=51	p-value
ATCD familial CV, n (%) Manquants=2	Non	99 (81.8)	39 (78.0)	0.6 ^a
	Oui	22 (18.2)	11 (22.0)	
ATCD coronarien personnel, n (%)	Non	93 (76.2)	41 (80.4)	0.6 ^a
	Oui	29 (23.8)	10 (19.6)	
SCA, n (%)	ST-	53 (43.4)	32 (62.7)	0.02^a
	ST+	69 (56.6)	19 (37.3)	
Lésion coronarographique, n (%) Manquants=2	Absence*	8 (6.6)	7 (14.0)	0.3 ^a
	Monotronculaire	38 (31.4)	11 (22.0)	
	Bitronculaire	48 (39.7)	20 (40.0)	
	Tritronculaire	27 (22.3)	12 (24.0)	

^a Chi-square test ; * Absence = absence de lésion significative

IV.2. Relation entre le taux d'acide urique et l'IMC

Une corrélation positive a été détectée entre le taux d'acide urique et l'IMC des patients de l'étude (p 0,015 ; r = 0,2).

La figure 10 montre la variation de ces deux paramètres continus.

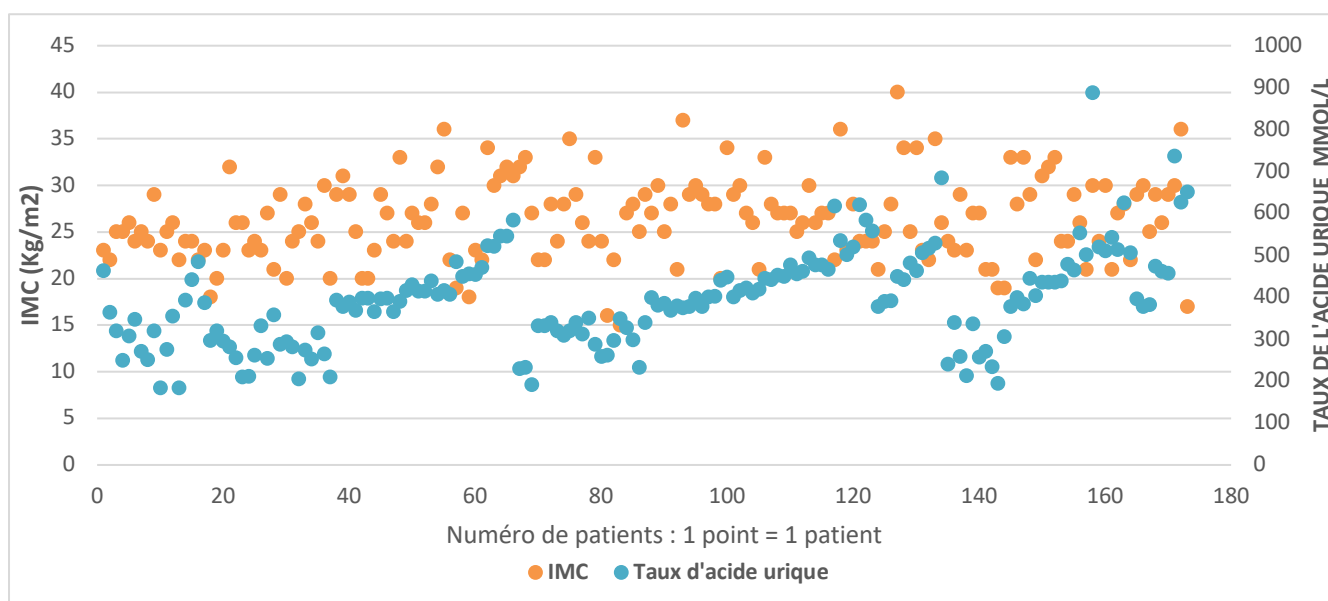


Figure 10 : Variation de l'IMC et du taux d'acide urique

La présence d'une hyperuricémie est différente significativement en fonction de la classe d'IMC (p 0,047). Parmi la catégorie des patients ayant un surpoids / obésité de grade I, 64% présentent une hyperuricémie contre 50% qui n'en n'ont pas. Les patients de la catégorie obésité grade II / obésité morbide ont pour 5,4% d'entre-eux une hyperuricémie contre 1,6% sans hyperuricémie. (Tableau 9 et Figure 11)

Tableau 9 : Comparaison du taux d'acide urique en fonction de l'IMC (n=173)

	Absence d'hyperuricémie n=62	Présence d'hyperuricémie n=111	p-value
IMC (n=173), n (%)			
Dénutrition/normal	30 (48.4)	34 (30.6)	0.047^a
Surpoids/obésité I	31 (50.0)	71 (64.0)	
Obésité II/morbide	1 (1.6)	6 (5.4)	
	n	Taux d'acide urique Moyenne ± SD	
IMC			
Dénutrition	12	359.6 ± 114.1	
Normal	52	382.9 ± 114.8	
Surpoids	72	384.8 ± 95.8	
Obésité I	30	441.7 ± 137.0	
Obésité II	6	466.8 ± 115.7	
Obésité morbide	1	449	

^a Chi-square test

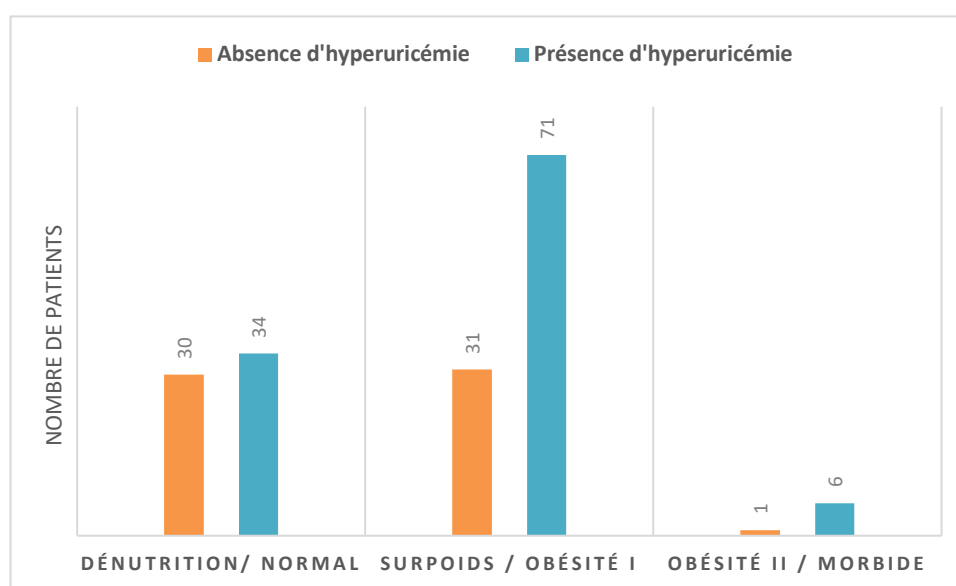


Figure 11 : Proportion d'hyperuricémie en fonction de la classe IMC

La figure 12 montre une évolution croissante de la moyenne du taux d'acide urique avec l'augmentation de classe de l'IMC.

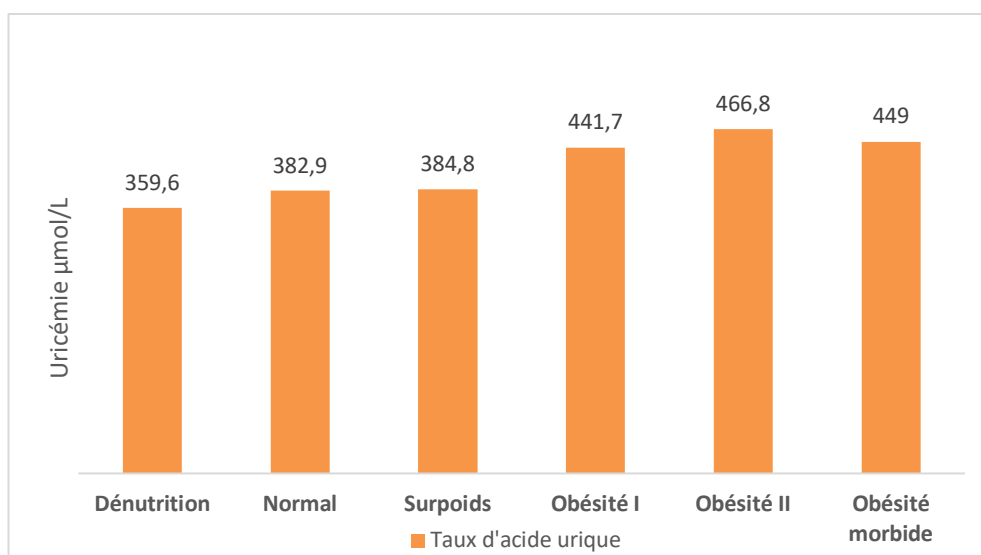


Figure 12 : Relation du taux d'acide urique (µmol/L) en fonction de l'IMC (Kg/m²)

IV.3. Comparaison entre l'uricémie et la lésion coronarographique

Globalement, les patients avec des lésions bitronculaires et tritronculaires ont une hyperuricémie par rapport aux patients avec une absence de lésion ou une lésion monotronculaire, et ce de façon significative ($p = 0,007$). En effet, 43,1% des patients hyperuricémiques ont une lésion bitronculaire et 26,6% une lésion tritronculaire. Dans le groupe de patients sans hyperuricémie ($n=62$), l'absence de lésion et les lésions monotronculaires sont plus représentées, respectivement à 17,7% et 32,3%. (Tableau 10, Figure 13)

Tableau 10 : Comparaison du type de lésion coronarographique en fonction de l'uricémie

Lésion coronarographique, n (%)	Absence d'hyperuricémie n=62	Présence d'hyperuricémie n=111	p-value
Absence*, n=15	11 (17.7)	4 (3.7)	0.007^a
Monotronculaire, n=49	20 (32.3)	29 (26.6)	
Bitronculaire, n=68	21 (33.9)	47 (43.1)	
Tritronculaire, n=39	10 (16.1)	29 (26.6)	

^a Chi-square test ; *Absence = absence de lésion significative

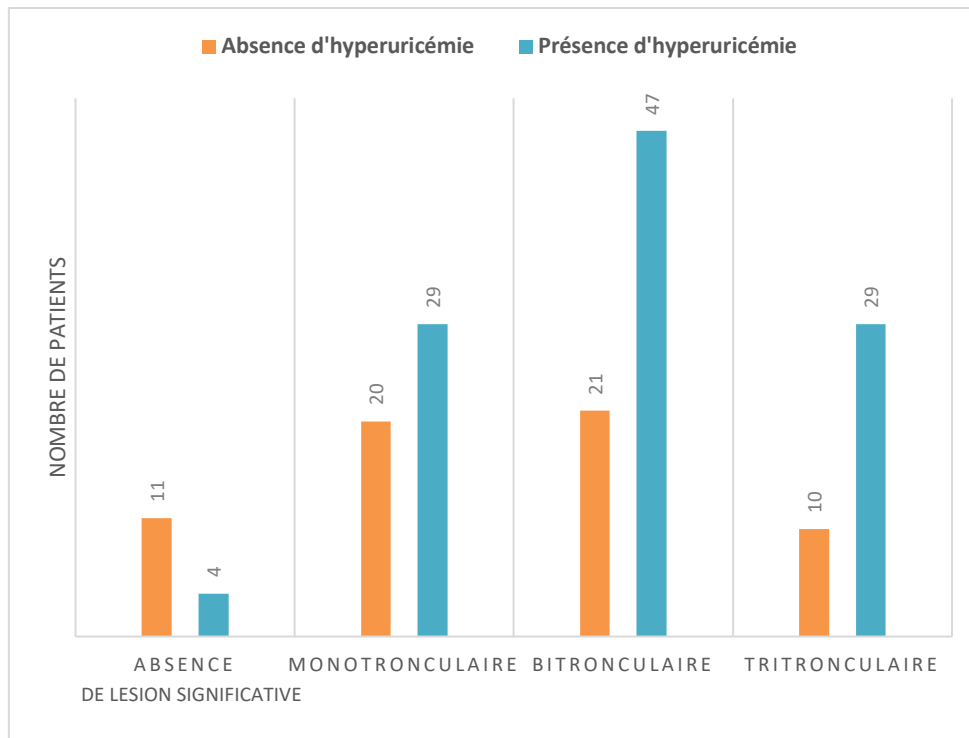


Figure 13 : Types de lésions coronarographiques selon l'uricémie

En étudiant chaque type de lésion coronarographique selon le degré d'hyperuricémie, on observe dans le groupe de lésion tritronculaire une proportion significativement plus élevée d'hyperuricémie supérieure à 500 $\mu\text{mol/L}$ (42,9% vs 18,9%) (p 0,02). (Tableau 11, Figure 14)

Tableau 11 : Comparaison du type de lésion coronarographique selon le degré d'hyperuricémie

Lésion coronarographique, n (%) n=171	Degré d'hyperuricémie		p-value
	Non	Oui	
	Hyperuricémie 360-399, n (%)		
	Non n=140	Oui n=31, Manquant=1	
Absence*, n=15	13 (9.3)	2 (6.5)	0.8 ^a
Monotronculaire, n=49	38 (27.1)	11 (35.5)	
Bitronculaire, n=68	56 (40.0)	12 (38.7)	
Tritronculaire, n=39	33 (23.6)	6 (19.4)	
	Hyperuricémie 400-449, n (%)		
	Non n=143	Oui n=28	
Absence*, n=15	14 (9.8)	1 (3.6)	0.7 ^a
Monotronculaire, n=49	41 (28.7)	8 (28.6)	
Bitronculaire, n=68	55 (38.5)	13 (46.4)	
Tritronculaire, n=39	33 (23.1)	6 (21.4)	
	Hyperuricémie 450-500, n (%)		
	Non n=149	Oui n=22, Manquant=1	
Absence*, n=15	14 (9.4)	1 (4.5)	0.7 ^a
Monotronculaire, n=49	44 (29.5)	5 (22.7)	
Bitronculaire, n=68	57 (38.3)	11 (50.0)	
Tritronculaire, n=39	34 (22.8)	5 (22.7)	
	Hyperuricémie >500, n (%)		
	Non n=143	Oui n=28	
Absence*, n=15	15 (10.5)	0	0.02^a
Monotronculaire, n=49	44 (30.8)	5 (17.9)	
Bitronculaire, n=68	57 (39.9)	11 (39.3)	
Tritronculaire, n=39	27 (18.9)	12 (42.9)	

^a Chi-square test ; *Absence = absence de lésion significative

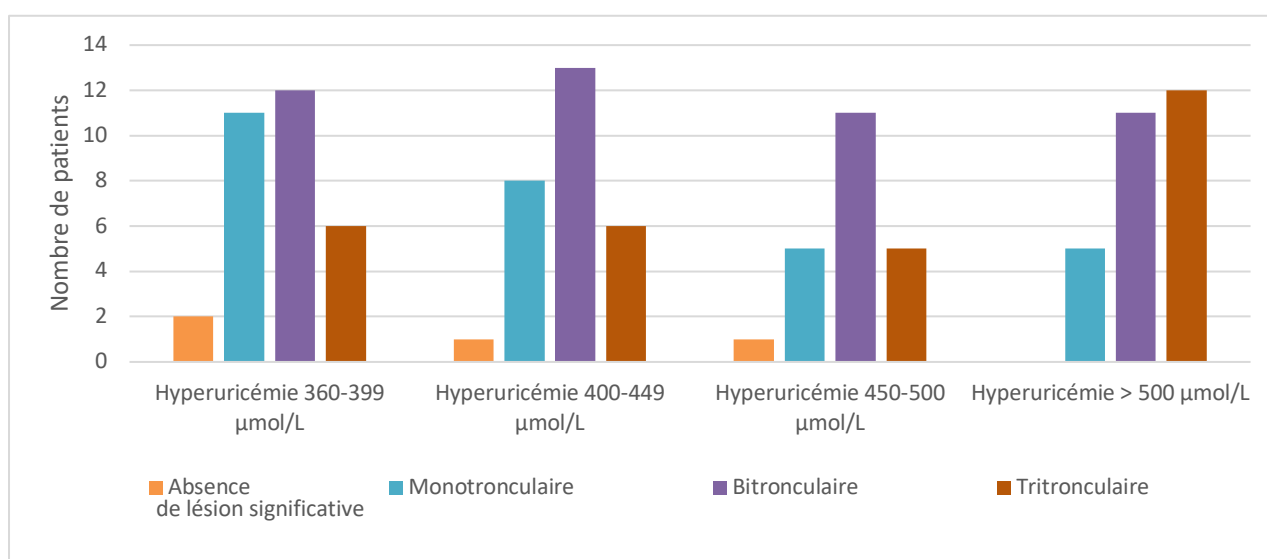


Figure 14 : Proportion de chaque type de lésion coronarographique selon chaque classe d'hyperuricémie

La moyenne du taux d'acide urique augmente de façon significative avec le nombre de lésions coronarographiques (p 0,001). En l'absence de lésion coronarographique significative, l'uricémie moyenne est normale à 317 $\mu\text{mol/L}$. Elle est de 368 $\mu\text{mol/L}$ dans le groupe de lésion monotronculaire et est nettement plus élevée pour les groupes bitronculaire et tritronculaire avec respectivement 407 $\mu\text{mol/L}$ et 437 $\mu\text{mol/L}$ d'uricémie moyenne. (Tableau 12, Figure 15)

La moyenne du taux d'acide urique est différente significativement entre le groupe bitronculaire et le groupe absence de lésion avec une différence du taux de 89,9 $\mu\text{mol/L}$ (p 0,03). Elle est également significativement différente entre le groupe tritronculaire et le groupe absence de lésion avec une différence de 119,9 $\mu\text{mol/L}$ (p 0,002) et entre le groupe tritronculaire et le groupe monotronculaire avec une différence de 68,9 $\mu\text{mol/L}$ (p 0,02). (Tableau 12)

Tableau 12 : Comparaison du type de lésion coronarographique selon le taux d'acide urique

Lésion coronarographique, n=171		p-value
	Taux d'acide urique, Moyenne \pm SD	
Absence*, n=15	317.7 \pm 86.8	0.001^b
Monotronculaire, n=49	368.6 \pm 96.1	
Bitronculaire, n=68	407.5 \pm 98.3	
Tritronculaire, n=39	437.6 \pm 145.2	
	Δ Moyenne du taux d'acide urique ^c	
Monotronculaire / Absence*	50.9 \pm 32.3	0.7
Bitronculaire / Absence*	89.9 \pm 31.2	0.03
Bitronculaire / Monotronculaire	38.9 \pm 20.5	0.4
Tritronculaire / Absence*	119.9 \pm 33.2	0.002
Tritronculaire / Monotronculaire	68.9 \pm 23.5	0.02
Tritronculaire / Bitronculaire	30.0 \pm 22.0	0.9

^b Anova test ; ^c Bonferroni post hoc test ; *Absence = absence de lésion significative

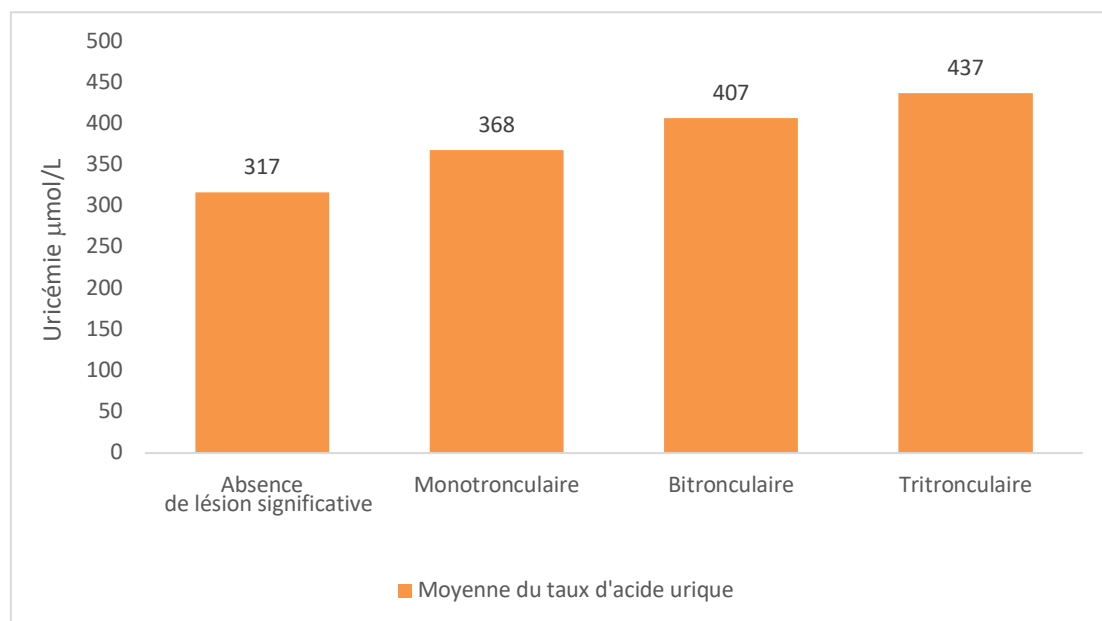


Figure 15 : Moyenne d'uricémie selon le type de lésion coronarographique

IV.4. Comparaison des facteurs de risque cardio-vasculaire et insuffisance rénale en fonction de l'uricémie

La comparaison de la présence ou l'absence d'hyperuricémie en fonction de chaque facteur de risque cardio-vasculaire et antécédent a permis de mettre en évidence des différences significatives chez les patients hypertendus et chez ceux présentant une insuffisance rénale. (Tableau 13)

Tableau 13 : Comparaison des facteurs de risque cardio-vasculaire et de l'insuffisance rénale selon l'uricémie

Antécédents médicaux et paramètres cliniques	Absence d'hyperuricémie n=62	Présence d'hyperuricémie n=111	p-value
Tabagisme actif/sevré (n=173), n (%)			
Non	30 (48.4)	60 (54.1)	0.5 ^a
Oui	32 (51.6)	51 (45.9)	
HTA (n=173), n (%)			
Non	28 (45.2)	31 (27.9)	0.02^a
Oui	34 (54.8)	80 (72.1)	
Diabète (n=140), n (%)			
Non	34 (75.6)	56 (58.9)	0.06 ^a
Oui	11 (24.4)	39 (41.1)	
LDL (n=168), n (%)			
<1	19 (31.1)	40 (37.4)	0.4 ^a
>1	42 (68.9)	67 (62.6)	
TG (n=168), n (%)			
<1.5	41 (67.2)	65 (60.7)	0.4 ^a
>1.5	20 (32.8)	42 (39.3)	
ATCD familial CV (n=171), n(%)			
Non	45 (73.8)	93 (84.5)	0.09 ^a
Oui	16 (26.2)	17 (15.5)	
ATCD coronarien personnel (n=173), n (%)			
Non	53 (85.5)	81 (73.0)	0.06 ^a
Oui	9 (14.5)	30 (27.0)	
Insuffisance rénale (n=173), n (%)			
Non	50 (80.6)	72 (64.9)	0.03^a
Oui	12 (19.4)	39 (35.1)	
IRC stade 2	8 (12.9)	21 (18.9)	0.3 ^a
IRC stade 3	4 (6.5)	8 (7.2)	0.9 ^b
IRC stade 4	0	8 (7.2)	0.03^b
IRC stade 5	0	2 (1.8)	0.3 ^b

^a Chi-square test ; ^b Fisher's exact test

En effet, chez les patients hypertendus, plus de deux tiers (72,1% ; n=80) présentent une hyperuricémie de façon significative (p 0,02). (Figure 16)

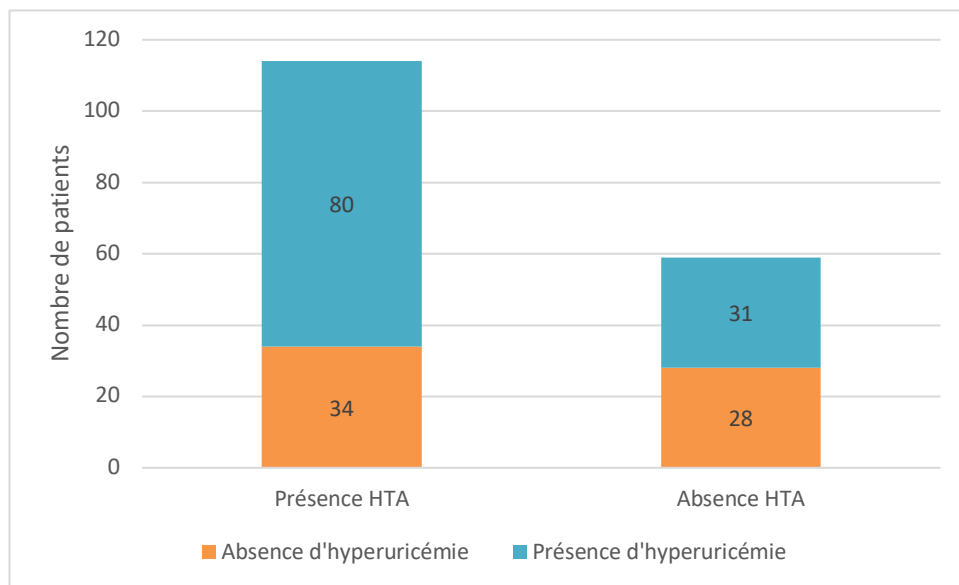


Figure 16 : Facteur HTA selon l'uricémie

L'hyperuricémie est de manière logique significativement plus présente chez les patients insuffisants rénaux avec une proportion de 35,1% (n=39) (p 0,03). (Figure 17)

Parmi les différents stades de l'insuffisance rénale chronique, l'hyperuricémie est significativement plus élevée chez les patients avec une IRC stade 4 avec un taux d'acide urique moyen à 553 $\mu\text{mol/L}$. (Figure 18)

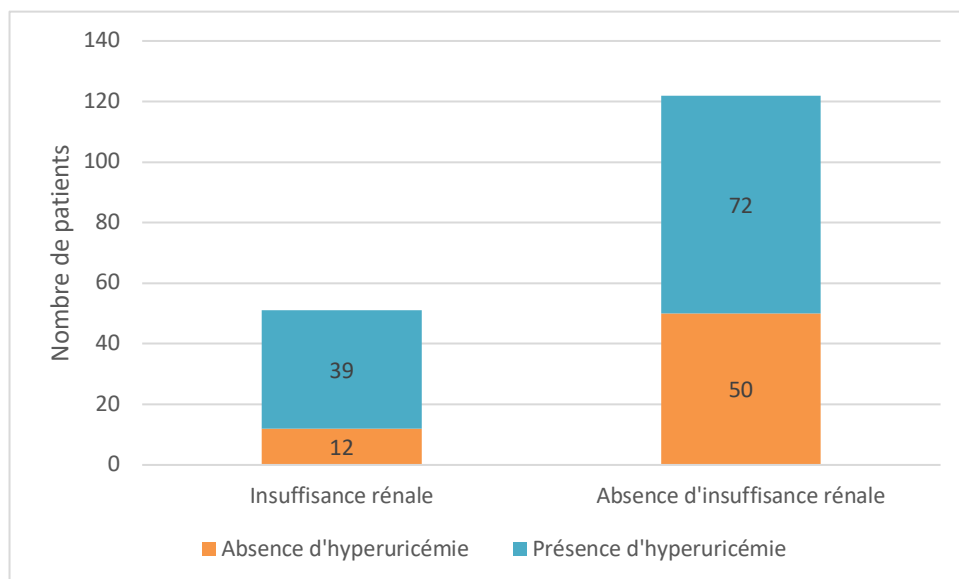


Figure 17 : Facteur insuffisance rénale chronique selon l'uricémie

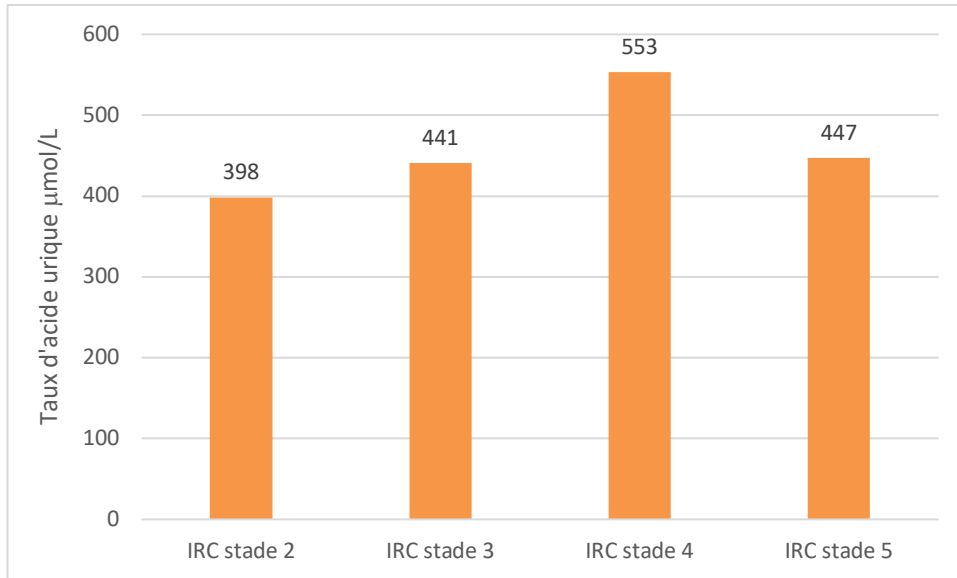


Figure 18 : Taux d'acide urique moyen pour chaque classe d'insuffisance rénale chronique

En ce qui concerne les autres facteurs de risque cardiovasculaire, à savoir le tabagisme, la dyslipidémie, le diabète, les antécédents familiaux cardiovasculaires ou personnels coronariens, il n'y a pas de différence significative selon la présence ou l'absence d'hyperuricémie.

IV.5. Comparaison de chaque paramètre avec le type de lésion coronarographique

Les paramètres démographiques n'influencent pas le type de lésion coronarographique. De même, la présence d'un diabète, d'une dyslipidémie, d'antécédents familiaux cardiovasculaires ou personnels coronariens, et le tabagisme, n'affectent pas le type de lésion à la coronarographie. (Tableau 14)

Seules l'insuffisance rénale et l'hyperuricémie montrent des différences significatives avec chaque type de lésion coronarographique. (Tableau 14)

La proportion de patients insuffisants rénaux augmente de façon significative avec la multiplicité des lésions coronarographiques ($p = 0,03$) avec 14,3% de lésions monotronculaires, 33,8% de lésions bitronculaires et 41% de lésions tritronculaires. (Tableau 14, Figure 19)

Il en est de même chez les patients présentant une hyperuricémie ($p = 0,007$) : avec 59,2% de patients hyperuricémiques avec lésion monotronculaire, 69,1% avec une lésion bitronculaire et 74,4% avec une lésion tritronculaire. (Tableau 14, Figure 19)

Tableau 14 : Comparaison du type de lésion coronarographique en fonction de chaque paramètre

Variables	Absence n=15	Monotronculaire n=49	Bitronculaire n=68	Tritronculaire n=39	p-value	
Age, (moyenne \pm SD)	66.3 \pm 16.7	64.7 \pm 13.8	69.7 \pm 13.2	68.9 \pm 13.4	0.2 ^b	
Sexe, n (%)	Homme	8 (53.3)	38 (77.6)	48 (70.6)	27 (69.2)	0.3 ^a
	Femme	7 (46.7)	11 (22.4)	20 (29.4)	12 (30.8)	
Tabagisme, n (%)	Pas de tabac	10 (66.7)	19 (38.8)	36 (52.9)	23 (59.0)	0.3 ^a
	Actif	4 (26.7)	19 (38.8)	18 (26.5)	8 (20.5)	
	Sevré	1 (6.7)	11 (22.4)	14 (20.6)	8 (20.5)	
IMC, n (%)	Dénutrition/Normal	8 (53.3)	21 (42.9)	18 (26.5)	15 (38.5)	0.3 ^a
	Surpoids/Obésité I	7 (46.7)	27 (55.1)	45 (66.2)	23 (59.0)	
Obésité II/Morbide	0	1 (2.0)	5 (7.4)	1 (2.6)	0.09 ^a	
	Diabète, n (%)	9 (81.8)	27 (71.1)	36 (65.5)		16 (47.1)
Manquants=33	Oui	2 (18.2)	11 (28.9)	19 (34.5)	18 (52.9)	0.6 ^a
	Non	7 (46.7)	19 (38.8)	21 (30.9)	12 (30.8)	
HTA, n (%)	Oui	8 (53.3)	30 (61.2)	47 (69.1)	27 (69.2)	0.6 ^a
	<1	3 (20.0)	18 (37.5)	23 (34.8)	14 (37.8)	
LDL, n (%) Manquants=5	>1	12 (80.0)	30 (62.5)	43 (65.2)	23 (62.2)	0.6 ^a
	<1.5	9 (60.0)	27 (56.3)	43 (65.2)	26 (70.3)	
TG, n (%) Manquants=5	>1.5	6 (40.0)	21 (43.8)	23 (34.8)	11 (29.7)	0.6 ^a
	Non	13 (86.7)	35 (71.4)	54 (81.8)	34 (87.2)	
ATCD familial CV, n (%)	Oui	2 (13.3)	14 (28.6)	12 (18.2)	5 (12.8)	0.3 ^a
	Non	13 (86.7)	39 (79.6)	51 (75.0)	29 (74.4)	
ATCD coronarien, n (%)	Oui	2 (13.3)	10 (20.4)	17 (25.0)	10 (25.6)	0.7 ^a
	Non	11 (73.3)	42 (85.7)	45 (66.2)	23 (59.0)	
Insuffisance rénale, n (%)	Oui	4 (26.7)	7 (14.3)	23 (33.8)	16 (41.0)	0.03 ^a
	Non	11 (73.3)	20 (40.8)	21 (30.9)	10 (25.6)	
Hyperuricémie, n (%)	Oui	4 (26.7)	29 (59.2)	47 (69.1)	29 (74.4)	0.007 ^a
	Non	13 (86.7)	45 (91.8)	63 (92.6)	35 (89.7)	
ATCD goutte, n (%)	Oui	2 (13.3)	4 (8.2)	5 (7.4)	4 (10.3)	0.9 ^a

^a Chi-square test ; ^b Fisher's exact test ; ^c Anova test

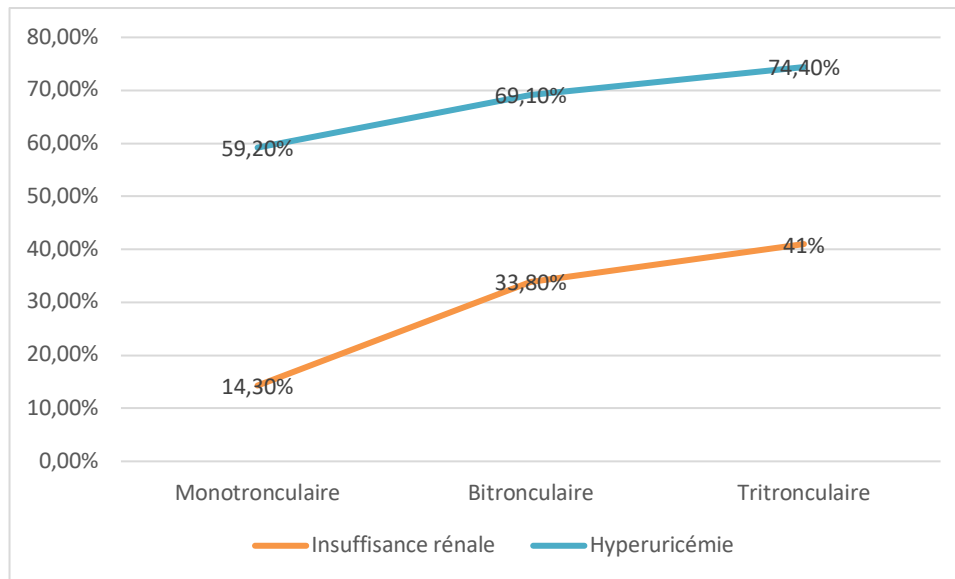


Figure 19 : Prévalence de l'insuffisance rénale chronique et prévalence de l'hyperuricémie selon chaque type de lésion coronarographique

IV.6. Évaluation de chaque type de lésion coronarographique

IV.6.1. Comparaison du type de lésion coronarographique selon le nombre de facteurs de risque et l'uricémie

En considérant toutes les données recueillies pour les patients on dénombre 9 facteurs de risque d'IDM, à savoir : le tabagisme (actif / sevré), l'IMC (surpoids / obésité I, II, morbide), le diabète, l'HTA, l'hypertriglycéridémie supérieure à 1,5 g/L, un LDL élevé, l'antécédent personnel coronarien, l'antécédent familial cardiovasculaire et l'insuffisance rénale chronique. Le nombre de facteurs présent chez chaque patient a été calculé et divisé en 3 groupes : 1 facteur, 2 facteurs et 3 facteurs ou plus. Le regroupement des facteurs de risque présents est très diversifié. Le type de lésion coronarographique a été évalué en fonction du nombre de facteur de risque et de la présence d'une hyperuricémie. (Tableau 15)

Tableau 15 : Comparaison du type de lésion coronarographique en fonction du nombre de facteurs de risque et de l'hyperuricémie

		Absence d'hyperuricémie n=62				
		Absence n=11	Monotronculaire n=20	Bitronculaire n=21	Tritronculaire n=10	p-value
Nombre de facteurs de risque	1	0	1 (5.0)	4 (19.0)	0	0.5
	2	3 (27.3)	5 (25.0)	2 (9.5)	2 (20.0)	
	≥3	8 (72.7)	14 (70.0)	15 (71.4)	8 (80.0)	
		Présence d'hyperuricémie n=109				
		Absence n=4	Monotronculaire n=29	Bitronculaire n=47	Tritronculaire n=29	p-value
Nombre de facteurs de risque	1	1 (25.0)	0	1 (2.1)	0	0.035
	2	0	3 (10.3)	6 (12.8)	4 (13.8)	
	≥3	3 (75.0)	26 (89.7)	40 (85.1)	25 (86.2)	

Chez les 62 patients qui n'ont pas d'hyperuricémie, il n'y a pas de différence significative entre le nombre de facteurs de risque et la présence de lésion coronarographique.

Par contre, parmi les 109 patients hyperuricémiques, il existe des différences significatives ($p = 0,035$), notamment chez les patients ayant 2 facteurs de risque qui sont 13,8% à avoir des lésions tritronculaires contre aucun n'ayant pas de lésion significative. Il en est de même chez les patients hyperuricémiques ayant 3 facteurs de risque ou plus, qui sont 86,2% à avoir une lésion tritronculaire contre 75% qui n'ont aucune lésion significative. Chez les patients ayant 1 seul facteur de risque, on constate que l'absence de lésion significative à la coronarographie est dominante.

De plus, le Tableau 15 nous montre que, indépendamment de l'uricémie, la proportion de patients ayant 3 facteurs de risque ou plus est majoritaire chez ces patients hospitalisés pour infarctus du myocarde.

IV.6.2. Évaluation des facteurs associés à l'apparition des lésions coronarographiques

Pour évaluer les facteurs associés à la présence d'une lésion coronarographique, une analyse univariée a été effectuée avec tous les facteurs de risque. Les variables avec un $p < 0.2$ ont été introduites dans un modèle multivarié. Une régression logistique pas à pas descendante a été effectuée. Seule l'hyperuricémie est le facteur qui augmente le risque d'apparition d'une lésion coronarographique (aOR=5,7 ; IC95% 1,7 – 18,7) ($p = 0,004$). (Tableau 16)

Tableau 16 : Facteurs affectant l'apparition d'une lésion coronarographique (n=173)

Variables	Analyse univariée	Analyse multivariée		
	«Présence / Absence lésion »	OR	95% CI	p-value
Sexe (<i>femme/homme</i>)	0.13	-	-	-
LDL (<i>>1g/L / <1g/L</i>)	0.19	-	-	-
Hyperuricémie (<i>oui/non</i>)	0.002	5.7	1.7 ; 18.7	0.004

IV.6.3. Évaluation des facteurs associés à l'apparition de chaque type de lésion coronarographiques

Une analyse univariée a été effectuée avec tous les facteurs de risque. Les variables avec un $p < 0.2$ ont été introduites dans un modèle multivarié. Une régression multinomiale a été effectuée afin de déterminer le risque de chaque facteur sur l'apparition de chaque type de lésion (mono-, bi-, tritronculaire) par rapport à l'absence de lésion significative (groupe de référence), en prenant en considération la présence de tous les facteurs de risque. Les données de 138 patients ont été incluses dans cette analyse (33 données manquantes pour le diabète et 2 données manquantes pour le type de lésion coronarographique). Les larges intervalles de confiance peuvent être expliqués par le faible nombre de sujets dans chaque sous-groupe. Seules les variables « diabète », « insuffisance rénale », et « hyperuricémie » avaient un $p < 0,2$ dans l'analyse univariée et ont donc été utilisées dans l'analyse multivariée.

En présence de tous les facteurs, l'hyperuricémie est le seul facteur qui augmente le risque d'apparition d'une lésion bitronculaire (aOR=6,1 ; IC95% 1,4 – 27 ; $p = 0,02$) et d'une lésion

tritonculaire (aOR=12,9 ; IC95% 2,4 – 68,5 ; p 0,003) par rapport à l'absence de lésion significative à la coronarographie. (Tableau 17)

Tableau 17 : Facteurs affectant l'apparition de chaque type de lésion par rapport à l'absence de lésion significative à la coronarographie (n=138)

Analyse multivariée			
Variabiles	OR	95% CI	p-value
Lésion monotronculaire			
Diabète (oui / non)	1.8	0.3 ; 10.5	0.5
IR (oui / non)	0.4	0.08 ; 2.1	0.3
Hyperuricémie (oui / non)	3.9	0.9 ; 17.9	0.08
Lésion bitronculaire			
Diabète (oui / non)	1.9	0.3 ; 10.5	0.5
IR (oui / non)	0.9	0.2 ; 4.4	0.9
Hyperuricémie (oui / non)	6.1	1.4 ; 27.0	0.02
Lésion tritonculaire			
Diabète (oui / non)	3.6	0.6 ; 21.3	0.2
IR (oui / non)	1.2	0.2 ; 5.9	0.9
Hyperuricémie (oui / non)	12.9	2.4 ; 68.5	0.003

IV.6.4. Évaluation des facteurs affectant la multiplicité des lésions coronarographiques

Une analyse univariée a été effectuée avec tous les facteurs de risque en excluant les patients qui n'avaient pas de lésion significative à la coronarographie. Les variables avec un $p < 0.2$ ont été introduites dans un modèle multivarié. Pour évaluer les facteurs associés à la multiplicité des lésions à la coronarographie, une régression logistique pas à pas descendante a été effectuée. Dans cette régression, les données de 156 patients ayant eu une lésion coronarographique ont été incluses.

En présence des autres facteurs de risque, l'avancée en âge augmente le risque de lésions multiples à la coronarographie (apparition d'une lésion bi- ou tritonculaire) (aOR=1,03 ; IC95% 1,002 – 1,06 ; p 0,04). De même, la présence d'une hyperuricémie est associée à un risque de lésion multiple à la coronarographie (aOR=2,5 ; IC95% 1,1 – 5,8 ; p 0,03). (Tableau 18)

Tableau 18 : Facteurs affectant la multiplicité des lésions coronarographiques (multiple : bi ou tritronculaire / unique : monotronculaire) (n=156)

Variables	Analyse univariée	Analyse multivariée		
	« Multiple / Unique »	OR	95% CI	p-value
Tabagisme	0.17			
<i>Actif / non</i>		-	-	-
<i>Passif / non</i>		-	-	-
Diabète (oui / non)	0.17	-	-	-
Hyperuricémie (oui / non)	0.14	2.5	1.1 ; 5.8	0.03
IR	0.04			
<i>IRC stade 2 / pas d'IR</i>		-	-	-
<i>IRC stade 3 / pas d'IR</i>		-	-	-
<i>IRC stade 3 / pas d'IR</i>		-	-	-
<i>IRC stade 4 / pas d'IR</i>		-	-	-
ATCD familial CV	0.07	-	-	-
Age	0.04	1.03	1.002 ; 1.06	0.04

V. Discussion

A notre connaissance, il n'existe pas d'étude sur la prévalence de l'hyperuricémie au sein d'une population de patients présentant un infarctus du myocarde.

V.1. Population étudiée

V.1.1. Sexe-ratio

En ce qui concerne les caractéristiques épidémiologiques, nos résultats sont conformes aux données de la littérature à savoir une prédominance d'hommes dans cette population d'infarctus du myocarde avec une sex-ratio de 2,4 et une moyenne d'âge des hommes plus jeune que chez les femmes (64,7 ans vs 75,8 ans). En effet, il est admis que la probabilité d'avoir un accident cardiovasculaire augmente après 50 ans chez l'homme et après 60 ans chez la femme puisque les femmes ont quatre fois moins de risque de faire un infarctus que les hommes, avant la ménopause (67). Après la ménopause, les risques d'infarctus du myocarde sont équivalents pour les deux sexes (67).

V.1.2. Tabagisme

Assez curieusement, une majorité de notre population (52%) est non fumeuse alors que classiquement le risque d'IDM est proportionnel à la consommation de tabac et qu'il n'y a pas de seuil au-dessous duquel le tabagisme est dénué de risque (67). Cela peut être le résultat d'un biais d'information puisque l'absence de donnée concernant le tabagisme dans les dossiers médicaux a été considérée comme une absence de consommation de tabac.

V.1.3. Facteurs de risque cardiovasculaire

Les différents facteurs de risque cardiovasculaire sont bien représentés, avec une majorité de patients hypertendus (65,9%), plus de deux-tiers des patients sont diabétiques avec une majorité de diabète de type 2, près de la moitié ont une anomalie lipidique (LDL cholestérol élevé ou hypertriglycéridémie) et une majorité de patients est en surpoids ou obèse (63%).

V.1.3.1. HTA

L'étude MONA LISA menée en 2007 faisant l'état des lieux de l'HTA en France montre une prévalence d'HTA de l'ordre de 63% chez les hommes de 55 à 64 ans, ce qui se retrouve dans notre étude avec une prévalence de 64,8% d'hommes hypertendus avec une moyenne d'âge de 64 ans. En ce qui concerne la population féminine, les chiffres de notre étude ne sont pas superposables à l'étude MONA LISA. Cela peut s'expliquer par un nombre faible de patientes dans notre étude (n=51) (68). De plus, l'anti-hypertenseur le plus repéré dans notre étude est l'IEC (45,7%) alors que les diurétiques sont très peu représentés à raison de 4,6% pour les diurétiques de l'anse et 2,3% pour les diurétiques thiazidiques. Notre population d'hypertendus a donc peu de traitements influençant l'excès d'acide urique.

V.1.3.2. Diabète

De façon générale, l'objectif cible d'hémoglobine glyquée chez les patients diabétiques de type 2 est inférieur à 7% (69). Dans notre population de diabétiques, 92% présentent un diabète de type 2 dont la moyenne d'hémoglobine glyquée est supérieure à l'objectif cible général avec

un taux à 7,48%. Cependant, dans les suites de complications macrovasculaires évoluées telles que l'IDM, cet objectif cible est plutôt inférieur à 8% ce qui signifie que notre population diabétique dans l'étude semble avoir un diabète plutôt bien contrôlé.

V.1.3.3. Dyslipidémies

En ce qui concerne les dyslipidémies, nous avons choisi de recueillir les données du LDL cholestérol puisqu'il s'agit du facteur déterminant du risque d'événements cardiovasculaires aigus tel que l'IDM, mais le HDL-cholestérol, paramètre comptabilisé dans le syndrome métabolique, n'a pas été pris en considération. On constate que parmi les 43,9% dyslipidémiques de notre étude qui ont un traitement hypolipémiant, une proportion non négligeable (45,9%) a un LDL-cholestérol supérieur à 1g/L. Or il est actuellement recommandé un LDL à 0,55g/L en prévention secondaire des maladies cardiovasculaires (70). Par ailleurs, l'hypertriglycéridémie, autre marqueur du syndrome métabolique, est mieux contrôlée chez les patients traités de l'étude avec une proportion de 64,4% avec une triglycéridémie inférieure à 1,5 g/L.

V.1.3.4. IMC

De même, un autre paramètre majeur du syndrome métabolique n'a pas été pris en compte, à savoir le tour de taille car il ne fait malheureusement pas partie des paramètres évalués pour chaque patient à titre systématique à l'entrée en hospitalisation, contrairement à la pesée avec relevé de la taille permettant un calcul de l'IMC. C'est pourquoi nous avons préféré dans notre étude nous appuyer sur l'IMC. Cela nous a permis de mettre en évidence 63% de patients en surpoids ou obèse, ce qui est plus que la moyenne nationale (42).

V.1.3.5. Antécédents cardiovasculaires

On remarque que les autres facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'antécédent familial cardiovasculaire ou l'antécédent personnel coronarien sont moins représentés par rapport aux autres facteurs de risque comme l'HTA ou la dyslipidémie. Il est vrai que l'hérédité peut être liée à la transmission génétique de facteurs de risque modifiables (hypercholestérolémie familiale, HTA, diabète...); mais elle est le plus souvent le résultat de la seule présence de facteurs environnementaux familiaux défavorables (tabagisme, alimentation déséquilibrée, sédentarité...) qui explique les accidents cardiovasculaires sur plusieurs générations.

V.1.4. Coronarographie

Tous nos patients ont pu bénéficier d'une coronarographie quel que soit le type de SCA (ST- ou ST+), à l'exception de deux patients très âgés dont la balance bénéfice risque était défavorable. Les patients n'ayant pas de lésion significative à la coronarographie et n'ayant donc pas eu d'angioplastie ont été catégorisés dans le groupe « absence de lésion significative ». Le but de cette catégorie est de pouvoir évaluer les facteurs influençant l'apparition de lésions significatives à la coronarographie quel que soit le type de SCA.

La comparaison de ces différents facteurs de risque cardiovasculaire entre les hommes et les femmes de notre étude n'a pas mis en évidence de différence significative si ce n'est l'âge moyen, ce qui concorde avec les données de la littérature puisqu'en pratique, les accidents cardiovasculaires surviennent en moyenne dix ans plus tôt chez l'homme que chez la femme (67).

V.1.5. Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique nous est parue intéressante à prendre en compte car il n'est pas recommandé de calculer le risque cardiovasculaire selon les tables SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) chez ces patients en prévention primaire puisqu'ils sont d'emblée considérés comme à haut risque et donc ne nécessitent pas de calcul du SCORE pour décider de la prise en charge. Ce haut risque cardiovasculaire est défini pour les insuffisances rénales avec DFG < 30 mL/min selon la formule CKD-EPI, soit une IRC stade 3 (71). En France, la prévalence de l'IRC est plus élevée chez les femmes que chez les hommes et augmente avec l'âge, atteignant chez les 65-74 ans 6,5% avec l'équation CKD-EPI (72). Nous observons la même tendance dans notre étude avec une majorité de patientes insuffisantes rénales, notamment de stade 3 donc à haut risque cardiovasculaire (p 0,02).

V.2. Résultat principal

La prévalence de l'hyperuricémie chez cette population d'IDM est de 64,2% or seulement 15% des patients ont un antécédent de goutte, donc une majorité des patients présente une hyperuricémie asymptomatique.

Ces patients goutteux sont pour 90% d'entre-eux sous traitement hypo-uricémiant (THU), or selon les nouvelles recommandations de la SFR 2020, ils devraient être 100% sous THU. La majorité des patients avec goutte sont des hommes ce qui concorde avec l'étude GOSPEL (7).

L'hyperuricémie est également sur-représentée chez cette population masculine d'IDM avec un taux d'acide urique moyen de 403 $\mu\text{mol/L}$.

Comme il était possible de s'y attendre, une corrélation positive est observée entre l'uricémie et l'IMC des patients ($p=0,015$; $r=0,2$) avec la présence d'une hyperuricémie significative dans chaque classe d'IMC par rapport à une uricémie normale ($p=0,047$). La figure 11 suggère une élévation du taux d'acide urique en fonction de l'augmentation de la classe d'IMC avec une hyperuricémie nette à partir de la classe « surpoids ». Cette relation étroite entre l'hyperuricémie et l'obésité a déjà été mise en évidence dans deux études : l'étude CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) (44) et l'étude rétrospective chinoise où la valeur de poids maximal était associée à une augmentation du risque d'élévation de l'uricémie (44). Ces données confortent l'importance des recommandations diététiques chez les patients goutteux en surpoids.

En comparant la présence d'une hyperuricémie à chaque donnée recueillie (Tableau 13), on se rend compte que plus de deux tiers des patients hypertendus (72,1% ; $n=80$) présentent une hyperuricémie de façon significative ($p 0,02$) (Figure 16). Cela suggère que l'association d'une hyperuricémie a une HTA aggrave le risque de survenue d'IDM. Le lien entre HTA et hyperuricémie est déjà bien connu avec plusieurs études démontrant une corrélation linéaire entre le taux d'acide urique et les chiffres de pression artérielle (33)(34). Notamment au niveau bio-cellulaire, l'acide urique via le stress oxydatif, favorise les lésions d'artériosclérose (31)(39). De façon logique, la présence d'hyperuricémie est également plus représentée chez les patients présentant une IRC ($p=0,03$) (Figure 17) mais il reste difficile de comprendre ce lien entre hyperuricémie et IRC pouvant être cause ou conséquence. L'hyperuricémie est significativement plus élevée chez les patients avec une IRC stade 4 avec un taux d'acide urique moyen à 553 $\mu\text{mol/L}$ (Figure 18) mais il aurait été intéressant de se baser sur le taux

de créatininémie afin de voir si cette hyperuricémie est plus importante que ne le voudrait le degré d'insuffisance rénale (49). Par contre, il n'y a pas de différence significative entre la présence d'une hyperuricémie et les antécédents cardio-vasculaires familiaux et coronariens personnels, ni entre hyperuricémie et diabète ou hyperuricémie et dyslipidémie. Cela semble nous montrer que ces facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels ont un poids plus important dans la survenue d'un IDM, peu importe la présence ou non d'un acide urique élevé.

Notre étude suggère une prévalence significative de lésions coronarographiques multiples (bi- et tritronculaires) dans le groupe de patients hyperuricémiques ($p=0,007$) (Tableau 10 ; Figure 13) avec des moyennes d'uricémie de 407,5 $\mu\text{mol/L}$ pour les lésions bitronculaires et une uricémie moyenne de 437,6 $\mu\text{mol/L}$ pour les lésions tritronculaires. D'ailleurs, en stratifiant en sous-groupe les hyperuricémies, on se rend compte que les lésions tritronculaires sont significativement plus représentées dans le sous-groupe d'hyperuricémie supérieure à 500 $\mu\text{mol/L}$. Ces premières observations nous ont incité à chercher un lien entre l'hyperuricémie et la multiplicité des lésions coronarographiques et les relations avec les autres facteurs de risque traditionnels.

En somme, tous ces patients souffrant d'un IDM présentent en majorité une hyperuricémie asymptomatique, associée dans 72% des cas à une HTA et dont l'uricémie moyenne s'accroît avec l'élévation de l'IMC, conformément aux données de la littérature concernant le syndrome métabolique.

V.3. Résultats secondaires

En comparant les différents paramètres recueillis à chaque type de lésion coronarographique (Tableau 14), seules l'IRC et l'hyperuricémie ont montré des différences significatives (respectivement $p=0,03$; $p=0,007$). L'absence de différence significative en ce qui concerne les autres paramètres, notamment les facteurs de risque cardiovasculaire classiques, peut s'expliquer par le nombre faible de sujets. Nous observons une proportion croissante du nombre de patients insuffisants rénaux avec la multiplicité des lésions coronarographiques (Figure 19). Cela corrobore le lien entre cardiopathie ischémique et insuffisance rénale chronique qui est déjà bien connu, avec un risque de décès d'ischémie myocardique 5 fois plus élevé que dans la population normale (73). Dans le Kidney Early Evaluation program (étude KEEP), les données montrent une augmentation de 15% du risque cardio-vasculaire à chaque changement de stade d'insuffisance rénale chronique (74). Nous observons également dans notre étude une augmentation croissante de la proportion de patients hyperuricémiques avec la multiplicité des lésions coronarographiques (Figure 19), telle qu'observée avec les patients insuffisants rénaux. Cela peut suggérer que les patients hyperuricémiques sont à haut risque cardiovasculaire avec un risque de lésions multiples coronarographiques lors des IDM, au même titre que les patients insuffisants rénaux.

De façon attendue, notre population d'étude est à risque cardiovasculaire puisque la majorité des patients présente 3 facteurs de risque ou plus (Tableau 15). On remarque que la multiplicité des lésions augmente avec le nombre de facteurs de risque et que l'hyperuricémie associée à 2 ou 3 facteurs de risque et plus est à l'origine d'une proportion plus grande de lésions tritronculaires par rapport à l'absence de lésion ($p=0,035$; Tableau 15). Cela suggère que la co-existence d'une hyperuricémie associée à au moins 2 facteurs de risque majorerait le risque de lésions tritronculaires.

De plus, les analyses multivariées réalisées pour notre étude semblent montrer que l'hyperuricémie est le seul facteur qui augmente le risque d'apparition d'une lésion significative à la coronarographie (aOR=5,7 ; Tableau 16). D'ailleurs, l'hyperuricémie serait le seul élément qui favoriserait le risque d'apparition d'une lésion bitronculaire (aOR=6,1) ou d'une lésion tritronculaire (aOR=12,9) (Tableau 17). A notre connaissance, il n'y a pas eu d'étude au sujet du lien entre l'uricémie et l'étendue des lésions coronarographiques lors des IDM ; seulement des études sur le lien entre l'uricémie et la morbi-/mortalité lors des IDM. Ces résultats secondaires sont à interpréter avec prudence en raison de faibles effectifs dans chaque sous-groupe (notamment celui « absence de lésion significative » à la coronarographie) et des larges intervalles de confiance.

Par ailleurs, l'hyperuricémie semble, en plus de l'âge, également augmenter le risque de lésions multiples (bi- ou tritronculaires) à la coronarographie par rapport à une lésion unique (soit monotonculaire) (aOR=2,5). Cependant, la multiplicité des lésions coronarographiques ne signifie pas nécessairement plus de sévérité. En effet, une lésion du tronc commun est plus sévère qu'une atteinte d'une artère coronaire associée à une atteinte d'une artère marginale par exemple. Or, dans notre étude, cette atteinte du tronc commun serait classée dans le groupe atteinte monotonculaire. Le score SYNTAX peut être utilisé pour évaluer pour chaque lésion l'étendue du territoire « à risque » et la sévérité de la lésion anatomique mais cela relève de l'hyperspécialité et n'est pas forcément utilisé en pratique par les coronarographistes.

Au total, ces résultats suggèrent que l'hyperuricémie, indépendamment des autres facteurs de risque traditionnels et de l'insuffisance rénale chronique, serait corrélée à la survenue d'IDM avec une prédominance de lésions multiples (Bi- ou tritronculaires) à la coronarographie. Le seuil critique serait de 407, 5 $\mu\text{mol/L}$ (moyenne d'uricémie des lésions bitronculaires).

V.4. Perspectives et application en médecine générale

Plusieurs études ont déjà montré le rôle prédictif et pronostic de mortalité de l'acide urique dans l'IDM (63)(64)(65). Notre étude confirme la prévalence importante de 64,2% d'hyperuricémie au sein d'une population de patients hospitalisés pour IDM et elle suggère que l'hyperuricémie favoriserait la survenue de lésions coronarographiques multiples. La majorité des patients de notre étude présente une hyperuricémie asymptomatique sans antécédent de maladie goutteuse donc ne nécessitant pas de traitement hypouricémiant selon les recommandations françaises actuelles. Cela suggère l'importance de dépister l'hyperuricémie au sein de la population générale afin de prévenir le risque de survenue de lésions coronarographiques multiples lors des IDM chez les patients à haut risque cardiovasculaire. On peut également s'interroger sur l'intérêt d'un contrôle de l'acide urique en prévention secondaire. D'ailleurs, cette hypothèse est renforcée par l'étude COLCOT (*Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial*) débutée en 2019 qui est un essai randomisé en double aveugle contre placebo qui montre que la prise de 0,5mg de colchicine par jour réduit de 23% le risque de survenue de complications cardiovasculaires ischémiques après un IDM (75). Cette étude se base sur l'action de la colchicine sur l'athérosclérose via ses propriétés anti-inflammatoires. Son mécanisme d'action dans ce contexte est encore mal connu : est-il possible qu'il y ait un lien avec le stress oxydatif généré par l'acide urique à l'origine de cytokines pro-inflammatoires ?

Chez les patients à risque cardiovasculaire, le calcul du SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) est assez systématique en médecine générale afin de graduer le risque de

survenue d'événements cardiovasculaires dans les 10 ans. Dans la même intention, il semblerait être intéressant de doser à titre systématique dans les bilans de routine l'acide urique afin de comptabiliser l'hyperuricémie qui dans notre travail semble corrélée à l'étendue des lésions coronarographiques. Ainsi, que ce soit en prévention primaire ou secondaire, devant une hyperuricémie, le médecin traitant devrait scruter la crise de goutte ou l'antécédent de maladie goutteuse afin d'instaurer et/ou d'adapter le traitement hypouricémiant pour cibler un objectif d'uricémie inférieur à 360 $\mu\text{mol/L}$. En l'absence de maladie goutteuse, donc devant une hyperuricémie asymptomatique, le respect des règles hygiéno-diététiques reste essentiel, surtout en présence d'un syndrome métabolique.

Il serait intéressant d'étudier l'effet des traitements hypouricémiants sur le risque d'IDM et en particulier sur l'étendue des lésions à la coronarographie.

Notre étude porte à supposer que des études interventionnelles plus poussées seraient justifiées pour établir la relation de risque entre hyperuricémie symptomatique ou non et IDM.

Conclusion

Notre étude a permis de mettre en avant qu'il existait au sein d'une population de patients souffrant d'infarctus du myocarde, une prévalence de 64,2% d'hyperuricémie.

Tous les facteurs de risque cardiovasculaire ont été retrouvés dans notre population d'étude conformément aux données de la littérature avec une majorité de patients présentant 3 facteurs de risque ou plus. L'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale chronique, le surpoids et l'obésité étaient hautement représentés dans notre population et leur prévalence augmentait avec le degré d'hyperuricémie.

Selon nos observations, la prévalence de lésions coronarographiques bitronculaires et tritronculaires était plus importante en présence d'une hyperuricémie avec une augmentation croissante de la moyenne d'uricémie en fonction de la multiplicité des lésions coronarographiques. L'hyperuricémie semblait même être le seul facteur favorisant l'apparition de lésion coronarographique significative, indépendamment des facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels. Véritable enjeu de santé publique, nos résultats soulignent l'importance du dépistage de l'hyperuricémie, qu'elle soit asymptomatique ou dans le cadre d'une maladie goutteuse.

La place du médecin généraliste dans le repérage des patients à risque cardiovasculaire présentant une hyperuricémie est primordiale de par son rôle central de premier recours, promoteur des règles hygiéno-diététiques et d'éducateur thérapeutique. Il est souvent l'interlocuteur préférentiel de ses patients qu'il connaît bien. Il peut adapter sa prise en charge en tenant compte des dimensions physiques, psychiques et sociales, afin de faire émerger chez ses patients une adhésion thérapeutique et une autonomie pour être acteur de leur propre santé.

Au total, le dosage de l'acide urique, examen peu onéreux et accessible, pourrait constituer une aide supplémentaire dans la graduation du risque d'événement cardiovasculaire aigu chez les patients à risque vasculaire en médecine générale.

Des études à plus grandes échelles sont nécessaires afin d'établir la relation de risque entre l'hyperuricémie et l'infarctus du myocarde, particulièrement pour étudier le lien entre l'hyperuricémie et l'étendue des lésions coronarographiques lors de l'infarctus du myocarde. Puis, si ces études corroborent nos observations, la suite logique serait d'étudier l'influence de la correction de l'hyperuricémie sur la multiplicité des lésions coronarographiques lors des infarctus du myocarde.

Références bibliographiques

1. Sculler A, et al. La maladie goutteuse. 2020;Volume 41, Issue 6,(5857):396-403.
2. Dalbeth N, Merriman TR, Stamp LK. Gout. *Lancet*. 2016;388(10055):2039-52.
3. Chia-wei Liang, Md. Mohaimenul Islam, Tahmina Nasrin Poly, Hsuan-Chia Yang, Yu-Chuan Jack Li. Lien entre goutte et risque cardiovasculaire ; étude cas-témoin nationale. *Joint Bone Spine*. nov 2019;6332(6):545-648.
4. J.-L. Schlienger. Hyperuricémie chronique : facteur ou marqueur de risque cardio-métabolique? *Médecine des maladies métaboliques*. mai 2016;10(3):280-4.
5. Gérard Chalès. Que faire devant une hyperuricémie asymptomatique? *Revue du rhumatisme*. mars 2019;86(2):139-46.
6. Bardin T., Richette P. Épidémiologie et génétique de la goutte. *La Presse Médicale, Arthropathies Microcristallines*. sept 2011;40(9P1):830-5.
7. Lioté F, Lancrenon S, Lanz S, Guggenbuhl P, Lambert C, Saraux A, Chiarelli P, Delva C, Aubert JP, Ea HK. GOSPEL: prospective survey of gout in France. Part I: design and patient characteristics (n = 1003). *Joint Bone Spine*. oct 2012;79(5):464-70.
8. Siqueira JH, Mill JG, Velasquez-Melendez G, Moreira AD, Barreto SM, Benseñor IM, Molina MDCB. Sugar-Sweetened Soft Drinks and Fructose Consumption Are Associated with Hyperuricemia: Cross-Sectional Analysis from the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Nutrients*. 2018;10(8):981.
9. Roddy E, Choi HK. Epidemiology of Gout. *Rheumatic Disease Clinics of North America*. 2014;40(2):155-75.
10. RESERVES IUTD. Orphanet: Hyperactivité de la phosphoribosylpyrophosphate synthétase [Internet]. [cité 8 sept 2022]. Disponible sur: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=3222
11. Hang Korng Ea. De L'hyperuricémie à la goutte : physiopathologie. *Revue du Rhumatisme*. 2011;78(3):103-8.
12. Tony R. Merriman, Nicola Dalbeth. Bases génétiques de l'hyperuricémie et de la goutte. *Revue du Rhumatisme Monographies*. 2010;77(4):328-34.
13. COFER Collège Français des Enseignants en Rhumatologie. Item 198 UE VIII Arthropathie microcristalline. In: *Arthropathie microcristalline* [Internet]. Elsevier Masson SAS; 2022 [cité 8 sept 2022]. Disponible sur: <http://www.lecofer.org/item-cours-1-19-0.php>
14. Chalès G., Albert J-D., Marin F., Guggenbuhl P. Formes cliniques rares de la goutte. *Revue du rhumatisme*. févr 2007;74(2):153-9.
15. Ottaviani S., Gill G., Aubrun A., Palazzo E., Meyer O., Dieudé P. Ultrasound in gout: A useful tool for following urate-lowering therapy. *Joint Bone Spine*. janv 2015;82(1):42-4.
16. Ramon A., Ornetti P. Le scanner double énergie : une vraie avancée dans la goutte ? *Revue du rhumatisme*. janv 2021;88(1):5-8.
17. Ting Zhang, Fan Yang, Jie Li, Zhenglun Pan. Gout of the axial joint—A patient level systemic review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 2019;48(4):649-57.

18. Bardin T., Pascart T., Latourte A. et al. Recommandations de la Société française de rhumatologie sur le traitement de la goutte. Congrès français de rhumatologie présenté à; 2019 déc 9; Paris.
19. Latourte A., et al. Recommandations 2020 de la Société française de rhumatologie pour la prise en charge de la goutte : traitement des crises de goutte. *Revue du rhumatisme*. oct 2020;87(5):324-31.
20. Tristan Pascart, Augustin Latourte, René-Marc Flipo, Gérard Chalès, Laurence Coblentz-Baumann, Alain Cohen-Solal, Hang-Korng Ea, Jacques Grichy, Emmanuel Letavernier, Frédéric Lioté, Sébastien Ottaviani, Pierre Sigwalt, Guy Vandecandelaere, Pascal Richette, Thomas Bardin. 2020 recommendations from the French Society of Rheumatology for the management of gout: Urate-lowering therapy. *Joint Bone Spine*. 2020;87(5):395-404.
21. Lioté Frederic. Le point sur : Recommandations françaises sur la prise en charge de la goutte. *Rhumatos*. mai 2020;17(154):174-83.
22. T. Bardin, Q.D. Nguyen, M. Resche-Rigon, P. Richette. Apport des recommandations internationales sur le traitement hypouricémiant de la goutte. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. 2022;206(7):825-30.
23. Lisa K Stamp, Christopher Frampton, Melanie B Morillon, William J Taylor, Nicola Dalbeth, Jasvinder A Singh, Michael Doherty, Weiya Zhang, Helen Richardson, Aliya Sarmanova, Robin Christensen. Association between serum urate and flares in people with gout and evidence for surrogate status: a secondary analysis of two randomised controlled trials. *The Lancet Rheumatology*. 2022;4(1):53-60.
24. Dalbeth N, Saag KG, Palmer WE, Choi HK, Hunt B, MacDonald PA, Thienel U, Gunawardhana L. Effects of Febuxostat in Early Gout: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Arthritis & Rheumatism*. 2017;69(12):2386-95.
25. Juge P-A., et al. Efficacy and safety of febuxostat in 73 gouty patients with stage 4/5 chronic kidney disease: A retrospective study of 10 centers. *Joint Bone Spine*. oct 2017;84(5):595-8.
26. Sun R., Lu J., and al. Evaluation of febuxostat initiation during an acute gout attack: A prospective, randomized clinical trial. *Joint Bone Spine*. oct 2020;87(5):461-6.
27. Stamp LK, Taylor WJ, Jones PB, Dockerty JL, Drake J, Frampton C, Dalbeth N. Starting dose is a risk factor for allopurinol hypersensitivity syndrome: a proposed safe starting dose of allopurinol. *Arthritis & Rheumatism*. 2012;64(8):2529-36.
28. Elfishawi MM, Zleik N, Kvrjic Z, Michet CJ Jr, Crowson CS, Matteson EL, Bongartz T. The Rising Incidence of Gout and the Increasing Burden of Comorbidities: A Population-based Study over 20 Years. *the journal of Rheumatology*. 2018;45(4):574-9.
29. Choi HK, Ford ES, Li C, Curhan G. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with gout: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis and Rheumatism*. 2007;57(1):109-15.
30. T. Bardin, A. Cohen-Solal. Goutte et pathologies cardiovasculaires. *Revue du rhumatisme*. oct 2011;78(S3):129-33.

31. Baldwin W, McRae S, Marek G, Wymer D, Pannu V, Baylis C, Johnson RJ, Sautin YY. Hyperuricemia as a mediator of the proinflammatory endocrine imbalance in the adipose tissue in a murine model of the metabolic syndrome. *Diabetes*. 2011;60(4):1258-69.
32. Grayson PC, Kim SY, LaValley M, Choi HK. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care & Research*. 2011;63(1):102-10.
33. Feig DI, Johnson RJ. Hyperuricemia in childhood primary hypertension. *Hypertension*. 2003;42(3):247-52.
34. Feig DI, Soletsky B, Johnson RJ. Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension: a randomized trial. *JAMA*. 27 août 2008;300(8):924-32.
35. Mazzali M, Hughes J, Kim YG, Jefferson JA, Kang DH, Gordon KL, et al. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism. *Hypertension*. nov 2001;38(5):1101-6.
36. Mazzali M, Kanellis J, Han L, Feng L, Xia YY, Chen Q, et al. Hyperuricemia induces a primary renal arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism. *Am J Physiol Renal Physiol*. juin 2002;282(6):F991-997.
37. Mercurio G, Vitale C, Cerquetani E, Zoncu S, Deidda M, Fini M, et al. Effect of hyperuricemia upon endothelial function in patients at increased cardiovascular risk. *Am J Cardiol*. 2004;94(7):932-5.
38. Corry DB, Eslami P, Yamamoto K, Nyby MD, Makino H, Tuck ML. Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation and oxidative stress via the vascular renin-angiotensin system. *J Hypertens*. 2008;26(2):269-75.
39. Peng TC, Wang CC, Kao TW, Chan JYH, Yang YH, Chang YW, et al. Relationship between hyperuricemia and lipid profiles in US adults. *Biomed Res Int*. 2015;2015:127596.
40. Fhima F, El Amri N, Ben Abdelkarim A, Bouthaina BA, Baccouche K, Sadek L, et al. L'hyperuricémie et prédiabète : fréquence et facteurs associés. *Revue du Rhumatisme*. 2021;88:A157-8.
41. Lajili O, Madhbouh M, Rachdi R, Tmessek A, Htira Y, Benmami F. Association entre hyperuricémie et les complications chroniques de diabète type 2. *Annales d'Endocrinologie*. 1 sept 2020;81(4):427-8.
42. Santé Publique France. Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances. Numéro thématique. Constances : une cohorte française pour la recherche et la santé publique [Internet]. 2019 [cité 16 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/notices/prevalence-du-surpoids-de-l-obesite-et-des-facteurs-de-risque-cardio-metaboliques-dans-la-cohorte-constances.-numero-thematique.-constances-une>
43. Rathmann W, Funkhouser E, Dyer AR, Roseman JM. Relations of hyperuricemia with the various components of the insulin resistance syndrome in young black and white adults: the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults*. *Annals of Epidemiology*. 1998;8(4):250-61.
44. Chalès G, Pascal Richette. Obésité, hyperuricémie et goutte. *Revue du Rhumatisme Monographies*. 2016;83(1):44-9.

45. Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, Nakagawa T, Feig DI, Kang DH, Gersch MS, Benner S, Sánchez-Lozada LG. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2007;86(4):899-906.
46. Johnson RJ, Perez-Pozo SE, Sautin YY, Manitius J, Sanchez-Lozada LG, Feig DI, Shafiu M, Segal M, Glasscock RJ, Shimada M, Roncal C, Nakagawa T. Hypothesis: could excessive fructose intake and uric acid cause type 2 diabetes? *Endocrine Reviews*. 2009;30(1):96-116.
47. Perez-Pozo SE, Schold J, Nakagawa T, Sánchez-Lozada LG, Johnson RJ, Lillo JL. Excessive fructose intake induces the features of metabolic syndrome in healthy adult men: role of uric acid in the hypertensive response. *International Journal of Obesity*. 2009;34(3):454-61.
48. Gisela Sturm, Barbara Kollerits, Ulrich Neyer, Eberhard Ritz, Florian Kronenberg. Uric acid as a risk factor for progression of non-diabetic chronic kidney disease? The Mild to Moderate Kidney Disease (MMKD) Study. *Experimental Gerontology*. 2008;43(4):347-52.
49. Hassan Izzedine, Gilbert Deray. Acide urique et fonction rénale. *Revue du Rhumatisme*. 2011;78(3):134-41.
50. Toprak O, Cirit M, Esi E, Postaci N, Yesil M, Bayata S. Hyperuricemia as a risk factor for contrast-induced nephropathy in patients with chronic kidney disease. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2006;67(2):227-35.
51. Enomoto A, Kimura H, Chairoungdua A, Shigeta Y, Jutabha P, Cha SH, Hosoyamada M, Takeda M, Sekine T, Igarashi T, Matsuo H, Kikuchi Y, Oda T, Ichida K, Hosoya T, Shimokata K, Niwa T, Kanai Y, Endou H. Molecular identification of a renal urate anion exchanger that regulates blood urate levels. *Nature*. 2002;417(6887):447-52.
52. Holly J. Kramer, Hyon K. Choi, Karen Atkinson, Meir Stampfer, Gary C. Curhan. The association between gout and nephrolithiasis in men: The Health Professionals' Follow-Up Study. *Kidney International*. 2003;64(3):1022-6.
53. Gianni Bellomo, Sandro Venanzi, Claudio Verdura, Paolo Saronio, Antonella Esposito, Mario Timio. Association of Uric Acid With Change in Kidney Function in Healthy Normotensive Individuals. *American Journal of Kidney Diseases*. 2010;56(2):264-72.
54. M. Prezelin-Reydit, C. Combe, J. Harambat, Z. Massy, M. Metzger, C. Lange, O. Lambert, B. Stengel, K. Leffondré. Hyperuricémie et progression de la maladie rénale chronique : données longitudinales de la cohorte CKD-REIN. *Néphrologie et Thérapeutique*. 2019;15(5):272.
55. Doehner W, Anker SD. Uric acid in chronic heart failure. *Seminars in Nephrology*. 2005;25(1):61-6.
56. Anker SD, Doehner W, Rauchhaus M, Sharma R, Francis D, Knosalla C, et al. Uric acid and survival in chronic heart failure: validation and application in metabolic, functional, and hemodynamic staging. *Circulation*. 2003;107(15):1991-7.
57. Doehner W, Schoene N, Rauchhaus M, Leyva-Leon F, Pavitt DV, Reaveley DA, et al. Effects of xanthine oxidase inhibition with allopurinol on endothelial function and peripheral blood flow in hyperuricemic patients with chronic heart failure: results from 2 placebo-controlled studies. *Circulation*. 2002;105(22):2619-24.

58. Mackenzie IS, Hawkey CJ, Ford I, Greenlaw N, Pigazzani F, Rogers A, et al. Allopurinol versus usual care in UK patients with ischaemic heart disease (ALL-HEART): a multicentre, prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *The Lancet*. 8 oct 2022;400(10359):1195-205.
59. Krishnan E, Baker JF, Furst DE, Schumacher HR. Gout and the risk of acute myocardial infarction. *Arthritis & Rheumatism*. 2006;54(8):2688-96.
60. Mal K, Jabar Ali JB, Fatima K, Rizwan A. Incidence of Hyperuricemia in Patients with Acute Myocardial Infarction – A Case-Control Study. *Cureus [Internet]*. 21 janv 2020 [cité 2 oct 2020]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/26835-incidence-of-hyperuricemia-in-patients-with-acute-myocardial-infarction---a-case-control-study>
61. Xu Q, Zhang M, Abeysekera IR, Wang X. High serum uric acid levels may increase mortality and major adverse cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction. *Saudi Med J*. 2017;38(6):577-85.
62. Mora-Ramírez M, Estevez-Garcia IO, Irigoyen-Camacho ME, Bojalil R, Gonzalez-Pacheco H, Amezcua-Guerra LM. Hyperuricemia on Admission Predicts Short-Term Mortality due to Myocardial Infarction in a Population with High Prevalence of Cardiovascular Risk Factors. *Revista de Investigacion Clinica*. 2017;69(5):247-53.
63. Sunao Kojima, Tomohiro Sakamoto, Masaharu Ishihara, Kazuo Kimura, Shunichi Miyazaki, Masakazu Yamagishi, Chuwa Tei, Hisatoyo Hiraoka, Masahiro Sonoda, Kazufumi Tsuchihashi, Nobuo Shimoyama, Takashi Honda, Yasuhiro Ogata, Kunihiko Matsui, Hisao Ogawa. Prognostic Usefulness of Serum Uric Acid After Acute Myocardial Infarction (The Japanese Acute Coronary Syndrome Study). *The American Journal of Cardiology*. 2005;96(4):489-95.
64. Guo W, Yang D, Wu D, Liu H, Chen S, Liu J, Lei L, Liu Y, Rao L, Zhang L; RESCIND Group. Hyperuricemia and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention. *Annals of Translational Medicine*. 2019;7(22):630-6.
65. Najoua Fikal, Imad Nouamou, Amina Bami, Rachida Habbal. 0289: Correlation of higher serum uric acid and severity of congestive heart failure in myocardial infarction: prospective study. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*. 2016;8(3):239.
66. Frank L J Visseren, François Mach, Yvo M Smulders, David Carballo, Konstantinos C Koskinas, Maria Bäck, Athanase Benetos, Alessandro Biffi, José-Manuel Boavida, Davide Capodanno. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Heart Journal*. 2021;42(34):3227-337.
67. Infarctus du myocarde : quelles sont les causes ? [Internet]. *Ameli.fr*. 2021 [cité 1 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/infarctus-myocarde/definition-survenue-facteurs-favorisants>
68. Wagner A, Dallongeville J, Ferrières J, Amouyel P, Haas B. État des lieux sur l'hypertension artérielle en France en 2007 : l'étude Mona Lisa. *BEH thématique*. 2008;49-50:483-6.

69. Haute Autorité de Santé. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. HAS; 2013.
70. Serge Kownator, Marine Kinnel. Recommandations ESC 2019 : Dyslipidémies [Internet]. CardioOnline. 2019 [cité 8 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/Recommandations-ESC-2019-Dyslipidemies>
71. HAS. Risque cardiovasculaire global en prévention primaire et secondaire : évaluation et prise en charge en médecine de premier recours. HAS. mars 2021;1-15.
72. Olié Valérie, Cheddani Lynda, Stengel Bénédicte, Gabet Amélie, Grave Clémence, Blacher Jacques, Halimi Jean-Michel. Prévalence de la maladie rénale chronique en France, Esteban 2014-2016. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2021;17(7):526-31.
73. Thierry HANNEDOUCHE. Complications cardiovasculaires de l'insuffisance rénale [Internet]. Université de Strasbourg; 2022 [cité 10 avr 2023]. Disponible sur: <https://duter.unistra.fr/86>
74. Jurkowitz CT, Qiu Y, Wang C, Gilbertson DT, Brown WW. The Kidney Early Evaluation Program (KEEP): Program Design and Demographic Characteristics of the Population. *American Journal of Kidney Diseases*. avr 2008;51(4):S3-12.
75. Tardif JC, Kouz S, Waters DD, Bertrand OF, Diaz R, Maggioni AP, et al. Efficacy and Safety of Low-Dose Colchicine after Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*. 26 déc 2019;381(26):2497-505.

Annexes

Annexe 1. Avis comité d'éthique CHU Limoges.....	85
--	----

Annexe 1. Avis comité d'éthique CHU Limoges

CHU LIMOGES

Comité d'Ethique

Président : Docteur Gérard TERRIER

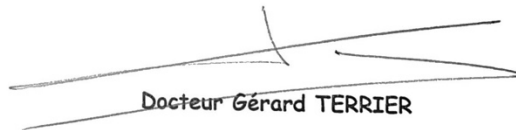
441-2021-97

Projet de thèse : «Lien entre hyperuricémie et infarctus du myocarde».

Projet de thèse présenté par Madame BRUNOT Cécile, interne DES 3 de médecine générale sous la direction du Docteur LAMBERT DE CURSAY Grégoire du service de Rhumatologie du CH de Brive.

Le projet «Lien entre hyperuricémie et infarctus du myocarde» porté par Madame BRUNOT Cécile ne recueille aucune réserve du point de vue éthique.

Avis enregistré sous le n°441-2021-97.



Docteur Gérard TERRIER

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Mesure et analyse de la prévalence de l'hyperuricémie chez les patients adultes hospitalisés pour un infarctus du myocarde dans le service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Brive-la-Gaillarde de Mai à Novembre 2021

Introduction – La goutte est une maladie chronique dont la prévalence augmente au niveau mondial en relation étroite avec l'épidémie d'obésité et de syndrome métabolique. L'incidence d'accidents artériels, notamment coronariens, augmente chez les patients hyperuricémiques et plus encore chez les goutteux. L'hyperuricémie en tant que facteur de risque cardiovasculaire indépendant est débattue. **Méthode** – Une étude descriptive prospective sur la prévalence de l'hyperuricémie dans l'infarctus du myocarde est menée dans le service de cardiologie de l'hôpital de Brive-la-Gaillarde de Mai à Novembre 2021. **Résultats** – Au total, 173 patients admis pour un infarctus du myocarde sont inclus, d'une moyenne d'âge de 68 ± 13.9 ans, majoritairement des hommes (70,5%). 111 patients ont une hyperuricémie (64,2%). Une corrélation positive est observée entre l'uricémie et l'IMC ($p 0,015$; $r=0,2$). Les patients avec lésions bitronculaires et tritronculaires ont une hyperuricémie supérieure aux patients avec une lésion monotronculaire ou l'absence de lésion significative ($p 0,007$). La moyenne du taux d'acide urique augmente avec le nombre de lésions coronarographiques ($p 0,001$). L'analyse multivariée suggère que l'hyperuricémie augmenterait le risque d'apparition de lésion coronarographique (aOR=5,7 ; $p 0,004$). Plus précisément, l'hyperuricémie serait le seul facteur à augmenter le risque d'apparition d'une lésion bitronculaire (aOR=6,1 ; $p 0,02$) et d'une lésion tritronculaire (aOR=12,9 ; $p 0,003$). **Conclusion** – Il existe une forte prévalence d'hyperuricémie au sein d'une population souffrant d'infarctus du myocarde. Cette hyperuricémie semble corrélée à la présence de lésions pluritronculaires à la coronarographie, indépendamment des facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels. Nos résultats soulignent l'importance du dépistage de l'hyperuricémie, symptomatique ou non, pour apprécier le risque d'événement cardiovasculaire aigu chez les patients à risque en médecine générale.

Mots-clés : acide urique, hyperuricémie, goutte, infarctus du myocarde, coronarographie

Measurement and analysis of the prevalence of hyperuricemia in adult patients hospitalized for a myocardial infarction in the Cardiology Department of the Brive-la-Gaillarde Hospital from May to November 2021

Introduction - Gout is a chronic disease whose prevalence is increasing throughout the world in close relation to the epidemic of obesity and metabolic syndrome. The incidence of arterial events, especially coronary events, is increasing in hyperuricemic patients and even more so in those with gout. Hyperuricemia as an independent cardiovascular risk factor is debated. **Method** - A prospective descriptive study on the prevalence of hyperuricemia in myocardial infarction was conducted in the cardiology department of the Brive-la-Gaillarde hospital from May to November 2021. **Results** - A total of 173 patients admitted for a myocardial infarction were included, with an average age of 68 ± 13.9 years, mostly men (70.5%). 111 patients had hyperuricemia (64.2%). A positive correlation was observed between uricemia and BMI ($p 0.015$; $r=0.2$). Patients with bitruncular and trituncular lesions had higher hyperuricemia than patients with monotruncular lesions or no significant lesion ($p 0.007$). The mean uric acid level increased with the number of coronary lesions ($p 0.001$). Multivariate analysis suggested that hyperuricemia increased the risk of developing a coronary lesion (aOR=5.7; $p 0.004$). More specifically, hyperuricemia was the only factor to increase the risk of developing a bitruncular lesion (aOR=6.1; $p 0.02$) and a trituncular lesion (aOR=12.9; $p 0.003$). **Conclusion** - There is a high prevalence of hyperuricemia in a population with myocardial infarction. This hyperuricemia appears to correlate with the presence of plurituncular lesions on coronary angiography, independent of traditional cardiovascular risk factors. Our results highlight the importance of screening for hyperuricemia, whether symptomatic or not, in assessing the risk of acute cardiovascular events in patients at risk in general practice.

Keywords : uric acid, hyperuricemia, gout, myocardial infarction, coronary angiography

