



HAL
open science

Le syndrome de Gougerot-Sjögren, spécificités et prise en charge par le chirurgien-dentiste: retour d'expérience sur une consultation spécialisée

Sixtine Bordeaux

► To cite this version:

Sixtine Bordeaux. Le syndrome de Gougerot-Sjögren, spécificités et prise en charge par le chirurgien-dentiste: retour d'expérience sur une consultation spécialisée. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-03125039

HAL Id: dumas-03125039

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03125039v1>

Submitted on 29 Jan 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License



AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2 - L 335.10



UNIVERSITÉ DE PARIS

UFR D'ODONTOLOGIE - MONTROUGE

Année 2020

N° M039

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 08 juin 2020

Par

Sixtine BORDEAUX

**Le syndrome de Gougerot-Sjögren, spécificités et prise en charge
par le chirurgien-dentiste : retour d'expérience sur une consultation
spécialisée**

Dirigée par Mme le Professeur Marjolaine Gosset

JURY

Mme le Professeur Tiphaine Davit-Béal

Président

Mme le Professeur Marjolaine Gosset

Assesseur

M. le Docteur Franck Decup

Assesseur

M. le Docteur Jean-Marie Cheylan

Assesseur

Mme le Docteur Gaetane Nocturne

Invité



Tableau des enseignants de l'UFR

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET M. PIRNAY	Mme GERMA M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN Mme TAÏHI
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES	Mme WULFMAN	M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TRAMBA
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW

Liste mise à jour le 04 novembre 2019

Remerciements

À Mme le Professeur Tiphaine Davit-Beal,

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine bucco-dentaire

Ancien Interne des Hôpitaux

Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Merci de me faire l'honneur de présider ce jury.

Votre disponibilité et votre bienveillance au sein du service m'auront marquée tout au long de mes années cliniques (et des suivantes) !

Pour tout ce que vous m'avez apporté et que vous apportez aux étudiants au quotidien,

Veillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon respect le plus sincère.

À Mme le Professeur Marjolaine Gosset

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine bucco-dentaire

Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Merci de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse d'exercice. J'ai plus appris au cours de ces trois années de clinique que je n'aurais pu l'imaginer. Je réalise à quel point je suis chanceuse de faire partie de l'équipe de la consultation, aussi riche et intéressante que les différents membres qui la constituent.

J'espère avoir l'occasion d'apprendre encore longtemps à vos côtés.

Veillez accepter mes plus sincères remerciements et trouver ici l'expression de ma plus profonde estime.

À M. le Docteur Franck Decup,

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maitre de Conférences des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Merci de me faire l'honneur de participer à ce Jury.

Merci de m'avoir enseigné l'importance d'une observation clinique détaillée, la méthodologie sans faille d'une synthèse diagnostic bien menée et la rigueur d'un plan de traitement bien établi.

Merci de m'avoir poussée à faire toujours plus (d'articles, de présentations, de tableaux, de questionnaires, de schémas, de protocoles...) et toujours mieux (après tout, un joint n'est jamais assez poli et une stratification antérieure jamais assez « brillante ») !
J'espère avoir l'occasion de travailler encore longtemps à vos côtés,
Veuillez accepter mes plus sincères remerciements et trouver ici l'expression de ma plus profonde estime.

À M. le Docteur Jean-Marie Cheylan,

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maitre de Conférences des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Merci de me faire l'honneur de participer à ce Jury.

Merci de m'avoir accueillie au sein de votre cabinet, en tant qu'assistante, puis en tant que praticienne à la fin de mes études.

Travailler avec vous au quotidien est toujours un vrai plaisir !

Veillez accepter mes plus sincères remerciements et trouver ici l'expression de ma plus profonde estime.

À Mme le Docteur Gaetane Nocturne

Docteur en Médecine, DES de rhumatologie

Maitre de Conférences des Universités, Faculté de Médecine Paris-Sud

Ancien Interne des Hôpitaux

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Merci de me faire l'honneur d'assister à cette soutenance de thèse
Pour avoir soutenu la consultation dès ses débuts,
Pour nous avoir toujours apporté les connaissances et le support
nécessaires pour aller de l'avant,
En espérant que le partenariat entre l'hôpital Charles-Foix et Bicêtre
ait encore de belles années devant lui.
Veuillez accepter mes plus sincères remerciements,

À mes grands-parents maternels,

Bon Papa, Myzlie, je dédie cette thèse à votre mémoire. Merci de m'avoir accueillie chez vous pendant toutes ces années, de m'avoir dorlotée, accompagnée et aimée inconditionnellement. Merci pour tous ces fous rires, pour tous ces croissants et ces petits mots laissés sur ma porte. A tous ces moments de pure joie passés en votre présence. Je sais combien vous auriez aimé être présents aujourd'hui, avec tout mon amour.

À ma grand-mère paternelle, Mamie Denise,

Merci de m'avoir donné le goût de la famille, du voyage et de l'aventure, avec tout mon amour.

À mon grand-père paternel, Papi Louis, que j'aime affectueusement.

À mes parents, Présents, aimants, disponibles, et ce depuis toujours. Merci de m'avoir fait découvrir le monde dès le plus jeune âge, de m'avoir encouragée et soutenue dans mes choix de vie. Je ne sais pas ce que je ferais sans vous. Je vous aime de tout mon cœur.

À mon frère, Doudou et à ma sœur, Domi, mes complices de toujours et pour toujours, à mes côtés chaque jour, I love you.

À toute ma famille, aimante et bienveillante. Merci d'être toujours là pour me soutenir.

À Thibault, sans qui je ne serais jamais devenue celle que je suis, personnellement et professionnellement. Mon amour, mon « sweet pea », mon doudou... J'ai hâte de voir ce que l'avenir nous réserve. Surtout pour le meilleur (et un peu pour le pire) ... Je t'aime.

À Mathilde, ma Tildou, ma confidente, toujours à mes côtés depuis le lycée, malgré la distance. Merci pour ta bonne humeur, ton sourire et ton soutien sans faille.

À Daphné, « my person » ... A tous ces épisodes de « Friends », à tous ces risottos, à tous nos dîners « médecine-dentaire » à tous ces souvenirs... Des bancs de la P1 au canapé de mon appartement, tu as toujours été là. Merci ma poulette.

À Hanna, mon binôme, ma partenaire de chant, de brunch et de méditation ... Je n'aurais pas survécu à toutes ces années sans toi. Je suis si fière de nous, et de toi surtout ! Continue de poursuivre tes rêves ! Merci pour tout ma Nanou.

Aux RPN, vous avez su rendre ces années de fac (et les suivantes) inoubliables. Mariages, bébés, PACS... Rien ne me rend plus heureuse que de partager votre bonheur. Merci d'être tous plus géniaux les uns que les autres.

À la Team Ivry, sans vous les années de cliniques n'auraient pas été les mêmes. J'ai trouvé à l'hôpital des amis et une famille. Merci pour ce soutien sans faille encore aujourd'hui ! Ivraïgle pour toujours !

Aux Chir'Leaders, merci d'avoir apporté un peu de magie et de paillettes durant ces années étudiantes. Les répétitions, le marathon, les compétitions... que de souvenirs !

À tous ceux qui m'ont encouragée et entourée toutes ces années, merci pour tout.

Table des matières

INTRODUCTION	3
1 : PRESENTATION DU SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN	5
1.1 SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN PRIMAIRE ET SECONDAIRE	5
1.2 ETIOPATHOGENIE DE LA MALADIE	6
1.3 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DU SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN PRIMAIRE	8
1.3.1 Prévalence et incidence	8
1.3.2 Ratio homme / femme.....	8
1.3.3 Âge moyen lors du diagnostic.....	8
1.3.4 Forme juvénile	8
1.4 TABLEAU CLINIQUE DU SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN	9
1.4.1 Manifestations glandulaires.....	9
1.4.2 Manifestations extra-glandulaires	11
1.5 CRITERES DIAGNOSTICS DU SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN	12
1.5.1 Critères diagnostics du syndrome de Gougerot-Sjögren primaire.....	13
1.5.2 Critères diagnostics du syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire	15
1.6 CONSEQUENCES DE L'HYPOSALIVIE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DU SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN	16
1.6.1 La salive chez un patient sain	17
1.6.2 La salive chez un patient atteint du syndrome de Gougerot-Sjögren.....	17
1.7 PRONOSTIC.....	19
2 : LES REPERCUSSIONS BUCCO-DENTAIRES DU SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN SELON LA LITTERATURE MEDICALE	20
2.1 SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN ET MALADIES DENTAIRES.....	20
2.1.1 Syndrome de Gougerot-Sjögren et maladie carieuse	21
2.1.2 Syndrome de Gougerot-Sjögren et maladie d'usure.....	24
2.2 SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN ET MALADIES PARODONTALES	26
2.2.1 Lien entre les maladies parodontales et le syndrome dans la littérature.....	27
2.2.2 Synthèse d'une méta-analyse.....	28
2.3 ATTEINTES DES MUQUEUSES BUCCALES.....	30
2.3.1 Les candidoses	30
2.3.2 Autres atteintes muqueuses	32
2.4 AUTRES MANIFESTATIONS DU SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN	33
2.4.1 Gonflements des glandes salivaires.....	33
2.4.2 Stomatodynies et glossodynies.....	34

2.5 DISCUSSION DES RESULTATS	35
2.6 RECOMMANDATIONS ET PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ATTEINTS DU SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN	35
2.6.1 <i>Prévention et traitement des maladies bucco-dentaires</i>	35
2.6.2 <i>Recommandations pour la prise en charge des pertes de substance dentaires</i>	40
2.6.3 <i>Recommandations pour une réhabilitation par prothèse amovible ou implanto-portée</i>	42
3 : LA CONSULTATION « MICAI » DU SERVICE D'ODONTOLOGIE DE L'HOPITAL CHARLES-FOIX.....	47
3.1 PRESENTATION DE LA CONSULTATION	47
3.1.1 <i>Organisation de la consultation</i>	48
3.1.2 <i>Déroulement de la consultation</i>	49
3.1.3 <i>Objectifs et approche spécifique</i>	49
3.2 EXEMPLES DE CAS CLINIQUES DE LA CONSULTATION.....	53
3.3 RESULTATS PRELIMINAIRES DES DONNEES RECUEILLIES PAR LA CONSULTATION	56
3.3.1 <i>Motifs de consultation et doléances</i>	57
3.3.2 <i>Sensation de bouche sèche et qualité de vie des patients</i>	57
3.3.3 <i>Maladie carieuse et usure dentaire</i>	59
3.3.4 <i>Maladies parodontales et atteintes muqueuses</i>	60
3.3.5 <i>Réhabilitation(s) prothétique(s)</i>	61
3.4 VECU PERSONNEL ET RETOUR D'EXPERIENCE SUR LA CONSULTATION « MICAI »	62
CONCLUSION	64
BIBLIOGRAPHIE	66
TABLE DES FIGURES.....	73
TABLE DES TABLEAUX.....	74
ANNEXES.....	75

Introduction

Médaillée olympique à 5 reprises, Venus Williams a aussi à son actif 23 titres du grand Chelem. Alors qu'elle fait partie du top 5 mondial, sa carrière s'arrête brusquement en 2011 lorsque de fortes douleurs articulaires la contraignent à tout mettre entre parenthèses. L'origine de ces douleurs et de la fatigue qui la paralysent ? Le **syndrome de Gougerot-Sjögren**.

Qualifié de maladie rare, le Syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) est pourtant la deuxième maladie auto-immune la plus répandue dans le monde. Son nom, difficile à prononcer (prononcé « cieux-graine ») nous renvoie à ses origines internationales.

Le « syndrome sec » est décrit pour la première fois par le Dr Mikulicz à la fin du XIXe siècle. En 1892 le jeune chirurgien présente le cas d'un patient présentant une sécheresse buccale et oculaire associée à un gonflement persistant des glandes salivaires et lacrymales. Cette association de symptômes sera dès lors connue sous le nom de « syndrome de Mikulicz ». A l'époque ce terme regroupe de nombreuses autres entités cliniques (y compris la sarcoïdose). Fournissant trop peu de précision diagnostic et thérapeutique, il cessera rapidement d'être utilisé.

Dans l'entre-deux-guerres, le Dr Gougerot, ophtalmologiste français, constate lui aussi l'existence d'un syndrome sec affectant les yeux, la bouche, le larynx, les muqueuses nasales et vaginales. En 1933, l'ophtalmologiste suédois Henrik Sjögren rapporte à son tour l'existence d'un tableau clinique similaire chez plus d'une vingtaine de patients¹. À cette même époque, la communauté médicale reconnaît l'existence d'un syndrome sec aux manifestations cliniques caractéristiques : le « syndrome de Gougerot-Sjögren » est né. On le retrouve aussi dans la littérature médicale sous le terme de « syndrome de Sjögren » ou « Sjögren's syndrome » pour les anglophones.

En raison de sa faible prévalence, le SGS est une maladie méconnue de la majorité des professionnels de santé et reste une énigme pour le corps médical : quelle est son étiologie ? Comment la soigner ? Quelle est la prise en charge la mieux adaptée au patient ? Toutes ces questions soulèvent de nombreuses problématiques, y compris pour les chirurgiens-dentistes.

¹ Olschowka, « L'histoire d'Henrick Sjögren ».

À l'heure actuelle, les besoins de ces patients sont toujours mal appréhendés. Il n'existe quasiment aucun réseau de prise en charge qui leur soit dédié, or leurs besoins en soins (médicaux et dentaires) sont complexes et nécessitent une approche adaptée.

Cela nous amène à nous poser les questions suivantes :

- Quel est l'état de santé bucco-dentaire des patients atteints du SGS ?
- Quels sont les besoins qui leur sont spécifiques ?
- Comment la mise en place d'une consultation bucco-dentaire consacrée à ces patients permet-elle d'améliorer et d'optimiser leur prise en charge ?

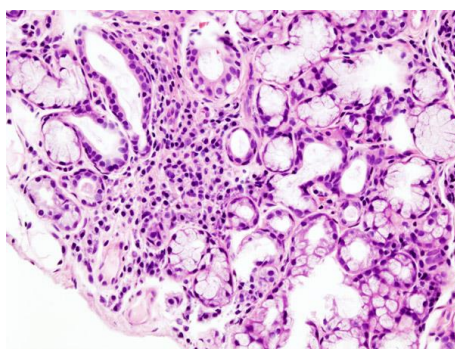
Nous tâcherons de répondre à ces questions dans un exposé en trois parties. Premièrement nous présenterons le syndrome, ses caractéristiques et ses différentes répercussions, en insistant sur celles qui touchent la cavité buccale. Deuxièmement, une revue narrative de la littérature nous permettra de répertorier les différentes répercussions bucco-dentaires du syndrome ainsi que les recommandations actuelles de prise en charge. Finalement nous décrirons la consultation d'odontologie spécialisée, dite consultation « MICA1 » (Maladies Inflammatoires Chroniques et Auto-Immunes), mise en place dans le service d'odontologie de l'hôpital Charles-Foix grâce à une collaboration étroite avec le service de rhumatologie de l'hôpital Bicêtre.

1 : Présentation du syndrome de Gougerot-Sjögren

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est une **maladie chronique, auto-immune, à composante inflammatoire**. Il se traduit cliniquement par une atteinte des tissus exocrines du corps (notamment des glandes salivaires et lacrymales) ainsi que par une atteinte systémique pouvant impacter différents organes². Toutes les glandes exocrines du corps étant touchées par la maladie, certains auteurs préfèrent parler « d'exocrinopathie inflammatoire » pour qualifier ce syndrome. Il se manifeste histologiquement par un infiltrat lymphocytaire des tissus exocrines (comme visible sur la figure 1) et la présence d'auto-anticorps (spécifiques ou non) dans le sérum³.

Figure 1 : Coupe histologique d'une glande salivaire accessoire

Le patient est atteint du SGS, on remarque un infiltrat lymphoïde. Coloration hématoxyline / éosine.



Source : Kgh, « Syndrome de Gougerot-Sjögren », 2020.

1.1 Syndrome de Gougerot-Sjögren primaire et secondaire

Le SGS se distingue sous deux formes cliniques : primaire (SGSp) et secondaire (SGSs). On parle de SGS primaire quand la maladie survient seule. En revanche, quand le syndrome est concomitant avec une autre maladie auto-immune, on parle de SGS secondaire⁴. Les maladies les plus fréquemment associées aux SGSs sont : le lupus érythémateux systémique (9-19 %), la sclérodermie systémique (14-20 %), la polyarthrite rhumatoïde (4-31 %) et la connectivite mixte⁵.

² Kassan et Moutsopoulos, « Clinical manifestations and early diagnosis of Sjögren syndrome ».

³ Al-Hashimi, « The management of Sjögren's syndrome in dental practice ».

⁴ Ibid.

⁵ Ramos-Casals, Brito-Zerón, et Font, « The overlap of Sjögren's syndrome with other systemic autoimmune diseases ».

Ces deux entités cliniques sont identiques sur bien des points mais gardent néanmoins quelques spécificités. Par exemple, dans le cadre du SGSs, les symptômes oculaires seront plus importants que les symptômes buccaux, alors que c'est l'inverse dans le cas d'un SGSp⁶.

1.2 Etiopathogénie de la maladie

Il est admis que l'immunité **innée et acquise** participent à l'initiation ainsi qu'à la progression de la maladie. Cependant, malgré de nombreuses avancées dans le domaine de la recherche, les facteurs responsables de cette activation du système immunitaire restent mal compris⁷. Plusieurs hypothèses sont admises. On classe en deux catégories les facteurs qui pourraient jouer un rôle dans la survenue de la maladie : les facteurs endogènes et exogènes⁸.

Les **facteurs exogènes** sont liés à l'environnement du patient. Ce sont pour la plupart des infections virales : HIV, hépatite C, rétrovirus, virus d'Epstein-Barr, virus Coxsackie... On les retrouve dans les tissus exocrines des patients. Ils pourraient contribuer à la maladie⁹.

Les **facteurs endogènes** regroupent :

- Les prédispositions génétiques : une étude aurait identifié des polymorphismes génétiques associés à une réponse immunitaire (innée et acquise) altérée des patients SGSp¹⁰,
- Le sexe : le syndrome survient majoritairement chez les femmes per ou post-ménopausiques, mettant en lumière un rôle potentiel des hormones. Une diminution d'œstrogènes (comme après la ménopause) pourrait être en lien avec la survenue du syndrome.

On peut établir le scénario suivant : chez un patient présentant un terrain génétique favorable, l'interaction de facteurs exogènes et endogènes avec le système immunitaire déclencherait une hyperactivation de l'immunité. L'hyperactivation des cellules de l'immunité innée résulte en une production de **médiateurs pro-inflammatoires** (interleukines) par les cellules dendritiques et les macrophages, retrouvés dans les tissus glandulaires.

L'hyperactivation de l'immunité acquise implique quant à elle la **production de lymphocytes T** (qui participent à l'infiltrat des glandes exocrines et à l'atteinte systémique) **et de lymphocytes B** qui sécrètent des anticorps auto-réactifs : anti-Ro (SSA), anti-La (SSB) et le facteur rhumatoïde. La production d'auto-anticorps entretient l'activation lymphocytaire (responsable de la production

⁶ Fox, « Sjögren's syndrome ».

⁷ Mortazavi et Anbari, « "Is it Sjogren's syndrome or burning mouth syndrome ? Distinct pathoses with similar oral symptoms"- a commentary ».

⁸ Delli et al., « Xerostomia ».

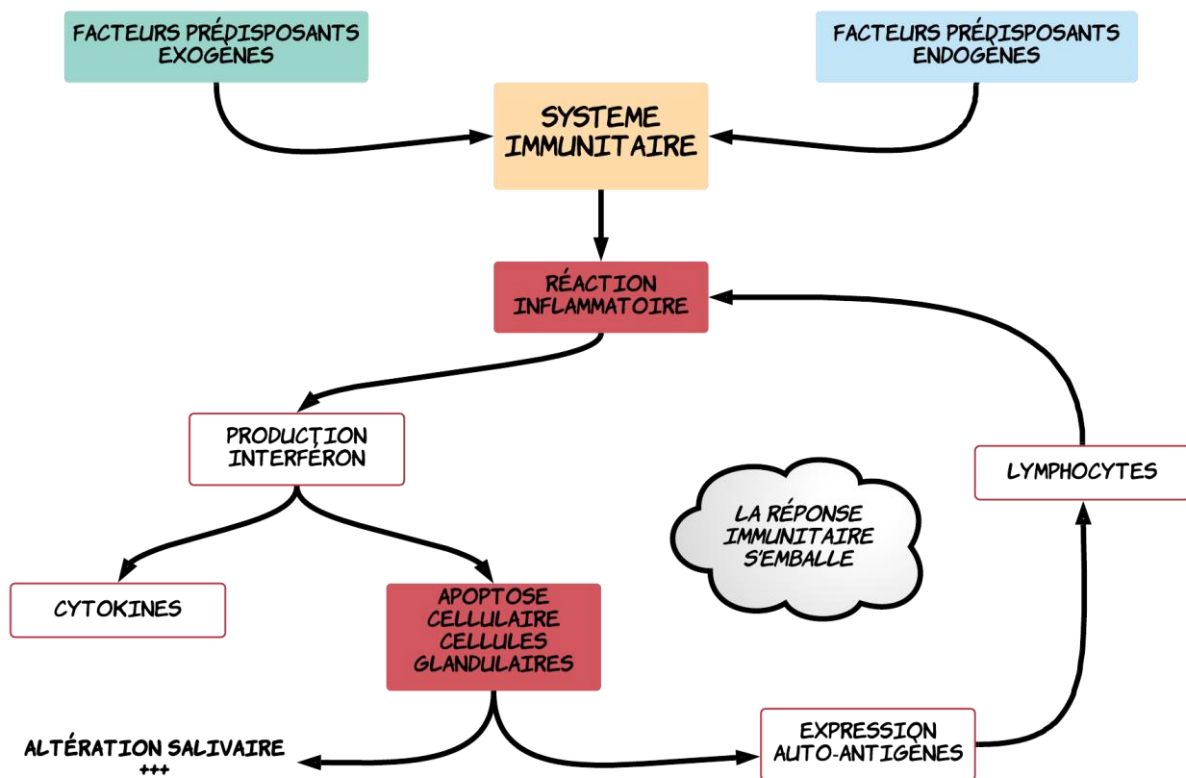
⁹ Ibid.

¹⁰ Bombardieri et al., « Highlights of the 14th international symposium in Sjögren's syndrome ».

d'interféron), ce qui engendre un emballement de la réponse immunitaire et l'initiation d'une réaction inflammatoire (à l'origine de l'infiltrat glandulaire et de la destruction des cellules épithéliales des tissus exocrines)¹¹.

Il faut noter qu'on ne retrouve pas ces auto-anticorps chez tous les patients. Le facteur rhumatoïde n'est retrouvé que chez 40-50 % des patients atteints du SGSp¹² et les anticorps anti-Ro/SSA et anti-La/SSB chez 60 à 80 % des patients atteints du SGSp¹³. Le processus étiopathogénique « simplifié » du syndrome est illustré dans la figure 2 ci-après.

Figure 2 : Schéma de l'étiopathogénie du syndrome de Gougerot-Sjögren



Source : Auteur, d'après Fox « Sjögren's syndrome », 2020.

¹¹ Fox, « Sjögren's syndrome ».

¹² Routsias et Tzioufas, « Sjögren's syndrome : study of autoantigens and autoantibodies ».

¹³ Varoquier, Sibilia, et Gottenberg, « Diagnostic criteria for Sjögren's syndrome ».

1.3 Données épidémiologiques du syndrome de Gougerot-Sjögren primaire

Le SGS est la maladie auto-immune la plus répandue après la polyarthrite rhumatoïde¹⁴. C'est aussi une « maladie rare », qui, par définition affecte moins d'une personne sur deux mille. Sa prévalence exacte est inconnue car elle varie dans les études en fonction des critères étudiés (population examinée, méthodes diagnostics, critères de classification utilisés etc...) ¹⁵ : elle serait **inférieure à 0,6 % de la population adulte**¹⁶. Nous nous baserons sur une revue systématique de la littérature de 2014 pour donner quelques chiffres ¹⁷.

1.3.1 Prévalence et incidence

Le SGS touche 0,5-1 % dans la population générale et affecte 6.92 / 100 000 individus par an.

1.3.2 Ratio homme / femme

Le SGS touche 1 homme pour 9 femmes.

1.3.3 Âge moyen lors du diagnostic

Chez l'adulte, l'âge moyen lors du diagnostic varie entre 50 et 60 ans (en fonction des études). Il serait de 56,16 ans pour *Al-Hashimi* et collaborateurs¹⁸. Ces données concernent principalement les femmes étant donné que le « profil type » d'un patient est celui d'une femme péri ou post-ménopausique.

1.3.4 Forme juvénile

Il existe de rares cas où la maladie survient dès l'enfance. L'âge moyen au moment du diagnostic est alors de 9,8 ans. Mais le diagnostic est particulièrement difficile : bien que certaines manifestations soient communes à l'adulte et à l'enfant (douleurs articulaires, rash cutané, fatigue, syndrome de Raynaud, fièvre et lymphadénopathie¹⁹), de nombreux signes et symptômes cliniques diffèrent²⁰. Par exemple, l'hyposialie (omniprésente chez l'adulte) est peu commune chez les enfants (27 à 37 % des

¹⁴ Fox, « Sjögren's syndrome ».

¹⁵ Delli et al., « Xerostomia ».

¹⁶ von Bültzingslöwen et al., « Salivary dysfunction associated with systemic diseases : systematic review and clinical management recommendations ».

¹⁷ Qin et al., « Epidemiology of primary Sjögren's syndrome : a systematic review and meta-analysis ».

¹⁸ Al-Hashimi, « The management of Sjögren's syndrome in dental practice ».

¹⁹ Sumida et al., « Clinical practice guideline for Sjögren's syndrome 2017 ».

²⁰ Virdee, Greenan-Barrett, et Ciurtin, « A systematic review of primary Sjögren's syndrome in male and paediatric populations ».

patients). De même le gonflement de la parotide, de faible prévalence chez l'adulte, toucherait 70 % des patients pédiatriques²¹. Le gonflement parotidien est un des indicateurs les plus fiables de SGS chez l'enfant.

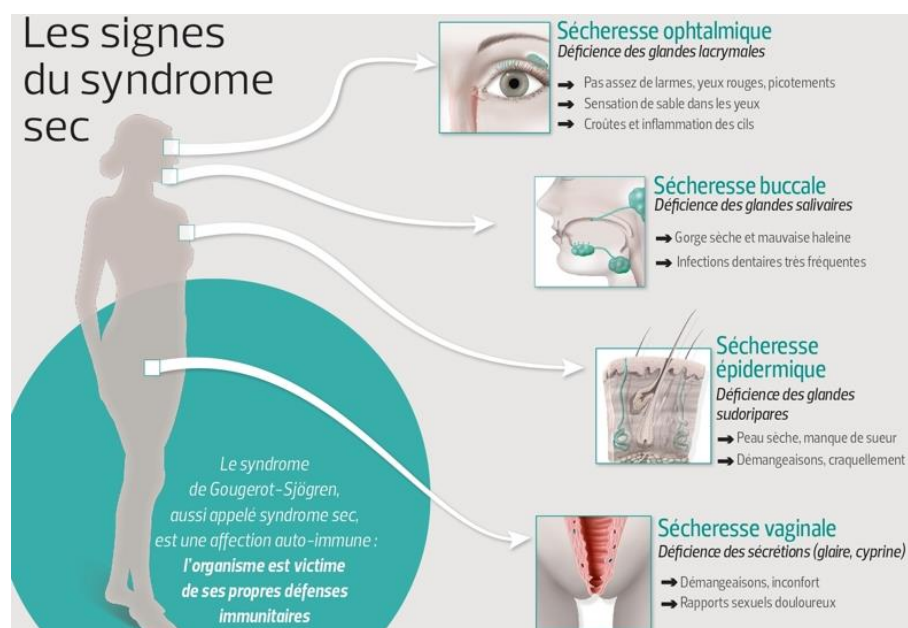
1.4 Tableau clinique du syndrome de Gougerot-Sjögren

Le syndrome présente un fort **polymorphisme clinique** : ses manifestations sont variables d'un patient à un autre, mais aussi chez un même patient en fonction, par exemple, du stade d'activité de la maladie. Nous répertorierons les différents types de manifestations cliniques en traitant d'abord les manifestations glandulaires (en insistant sur les glandes salivaires), puis extra-glandulaires.

1.4.1 Manifestations glandulaires

Le SGS est caractérisé par l'atteinte de la totalité des glandes exocrines du corps : lacrymales, salivaires, sébacées, génitales et celles des voies aérodigestives supérieures²², comme illustré dans la figure 3.

Figure 3 : Signes cliniques et symptômes du SGS



Source : Jacopin, « Syndromes secs, les femmes en première ligne », 2016.

²¹ Moy et Mandel, « Identifying primary Sjögren syndrome in children : case report ».

²² Delli et al., « Xerostomia ».

1.4.1.1 Atteinte des glandes lacrymales et xérophtalmie

L'atteinte des glandes lacrymales est inconstante mais caractéristique du syndrome. On la retrouve chez 67,5 % des patients²³. Elle se manifeste par une sécheresse oculaire (xérophtalmie), handicapante et douloureuse. Elle peut évoluer en kératoconjonctivite sèche, comme on peut le voir sur la figure 4. Cela correspond à une inflammation de la cornée et de la conjonctive de l'œil qui, non traitée, peut entraîner une cécité. Bien qu'elle ne fasse pas partie de notre domaine de compétence, l'atteinte oculaire est un signe d'appel qui doit suffire à interpeller le praticien.

Figure 4 : Kératoconjonctivite sèche chez un patient atteint du SGS



Source : Tincani et al., « Novel aspects of Sjögren's syndrome in 2012 », 2013.

1.4.1.2 Atteinte des glandes salivaires et xérostomie

La **xérostomie** décrit la sensation (subjective) de bouche sèche. Elle touche 13 à 36 % de la population générale mais affecte plus de 93 % des patients atteints du SGS²⁴. C'est une des doléances la plus fréquemment rencontrée chez nos patients (avec la sécheresse oculaire). Elle est quantifiée par des questionnaires sur la qualité de vie.

L'**hyposialie** correspond à la diminution **objective** et mesurable de la fonction d'une ou plusieurs glandes salivaires. Elle est objectivable par un examen de sialométrie : on parle d'hyposialie quand le flux salivaire est inférieur à **0,1mL/min**.

Les deux peuvent être concomitantes mais ce n'est pas forcément le cas. Un patient peut se plaindre de bouche sèche sans qu'un défaut salivaire soit mis en évidence, ou encore ne ressentir aucune sécheresse malgré un flux salivaire diminué.

²³ Al-Hashimi et al., « Frequency and predictive value of the clinical manifestations in Sjögren's syndrome ».

²⁴ Ibid.

Dans le cadre du syndrome, l'hyposialie est due à la destruction des glandes salivaires par l'infiltrat lymphocytaire du parenchyme glandulaire. La salive s'en **retrouve altérée qualitativement et quantitativement**.

L'atteinte des glandes peut entraîner un **gonflement d'origine inflammatoire**, uni ou bilatéral, occasionnel ou persistant de ces dernières (chez 1 patient sur 4), comme l'illustre la figure 5. Elle peut aussi entraîner des troubles de la perception du goût (41,4 %), des difficultés à mâcher (16.6 %), à avaler (25.4 %) ²⁵, mais aussi à parler. Ces symptômes jouent négativement sur la qualité de vie des patients, ce qui a un impact sur leur équilibre psychologique.

Figure 5 : Gonflement parotidien bilatéral chez une patiente atteinte du SGSp



Source : Ranatunga et al., « Sjögren syndrome », 2020.

1.4.1.3 Autres atteintes glandulaires et sécheresses

Les glandes salivaires et lacrymales ne sont pas les seules à être affectées par le syndrome. La sécheresse touche aussi les glandes des voies aérodigestives supérieures, sudoripares et vaginales. 45 % des patients se plaignent de sécheresse nasale et 55.6 % souffrent de sécheresse cutanée (xérose). L'atteinte par les différentes sécheresses, à l'origine du nom « syndrome sec », varie d'un patient à un autre mais restent un handicap quotidien. Il est important de noter que, si le SGS peut être qualifié de « syndrome sec », tous les patients qui ont un syndrome sec n'ont pas forcément le SGS.

1.4.2 Manifestations extra-glandulaires

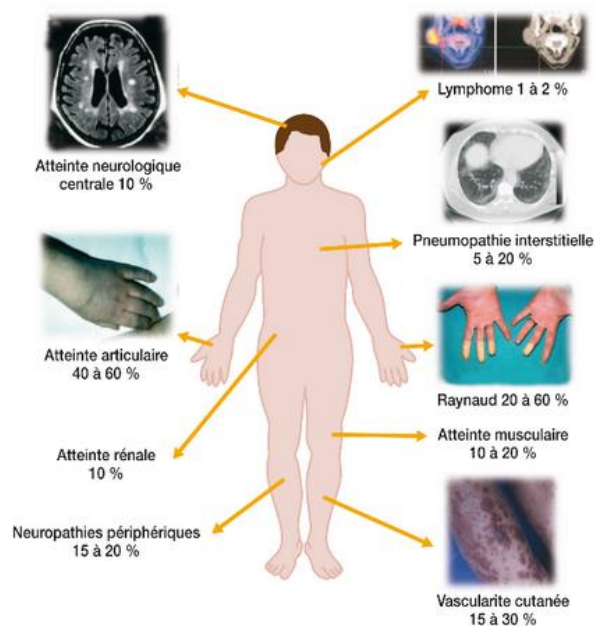
Les manifestations extra-glandulaires, aussi dites « systémiques », sont multiples. Elles peuvent atteindre différents systèmes et organes du corps tels que le système vasculaire, cutané, neurologique,

²⁵ Ibid.

musculo-squelettique, digestif, etc (figure 6)^{26 27}. (La liste exhaustive de ces différentes répercussions est reportée en Annexe 1).

D'après une étude de Kassan et Moutsopoulos, 50 % des patients atteints de SGSp se plaignent de fatigue handicapante, 53 % d'arthralgies, 22 % de myalgies et 20 % présentent des atteintes neurologiques²⁸. Devant une telle diversité de signes cliniques, la survenue d'un ou plusieurs de ces éléments doit pousser le médecin ou le chirurgien-dentiste à investiguer la présence d'une éventuelle pathologie systémique. En cas de diagnostic positif, il est impératif de mettre en place une équipe de suivi multidisciplinaire pour assurer une prise en charge optimale de la maladie et de ses répercussions sur le quotidien du patient.

Figure 6 : Schéma des manifestations extra-glandulaires du syndrome de Gougerot-Sjögren



Source : Kerespars, « Le syndrome de Gougerot-Sjögren », 2014.

1.5 Critères diagnostics du syndrome de Gougerot-Sjögren

Développer une classification à visée diagnostic est d'autant plus difficile qu'il s'agit d'une maladie dont les manifestations sont hétérogènes et communes à plusieurs pathologies (comme la sarcoïdose).

²⁶ Delli et al., « Xerostomia ».

²⁷ Fox, « Sjögren's syndrome ».

²⁸ Kassan et Moutsopoulos, « Clinical manifestations and early diagnosis of Sjögren syndrome ».

Ceci explique qu'entre 1965 et 2016, 13 classifications différentes pour le syndrome aient vu le jour (les 13 classifications sont listées en annexe 2). Il a fallu à la communauté médicale de nombreuses années pour parvenir à établir un ensemble de critères diagnostics fiables et reproductibles (différents pour le syndrome primaire et secondaire).

1.5.1 Critères diagnostics du syndrome de Gougerot-Sjögren primaire

Jusqu'en 2002 il n'existait aucun accord international pour le diagnostic du syndrome. À cette date un ensemble d'experts américains et européens revisitent les critères précédemment utilisés afin de les améliorer. Il en résulte les critères de l'**American-European Consensus Group (AECG)**²⁹, présentés dans le tableau 1.

Les 6 critères (2 subjectifs et 4 objectifs) se basent sur : des symptômes oculaires et buccaux, des signes objectifs d'atteinte oculaire et salivaire ainsi que des tests histologiques et immunologiques. Le diagnostic est positif lorsque : quatre des six critères sont présents (dont obligatoirement le critère 5 ou 6) ou trois des quatre critères objectifs (3, 4, 5, 6).

Tableau 1 : Critères diagnostics de l'American-European Consensus Group

1.Symptômes oculaires	Au moins un des trois critères suivants doit être présent : - Sensation quotidienne, persistante et gênante des yeux secs > 3 mois - Sensation fréquente « de sable dans les yeux » - Utilisation de larmes artificielles > 3 fois / jour
2.Symptômes buccaux	Au moins un des trois critères suivants doit être présent : - Sensation quotidienne de bouche sèche > 3 mois - A l'âge adulte, glandes salivaires enflées de manière répétée ou persistante - Consommation fréquente de liquide pour avaler les aliments
3.Signes objectifs d'atteinte oculaires	Au moins un des deux critères suivants doit être présent : - Test de Schirmer < 5mm / 5minutes : quantifie les sécrétions lacrymales à l'aide d'une bandelette de papier buvard glissée à l'intérieur de la paupière inférieure - Examen au vert de Lissamine (colorant sélectif des cellules épithéliales conjonctives et cornéennes altérées). Score de Van Bijsterveld (0-9) > 4.
	Au moins un des trois critères suivants doit être présent : - Flux salivaire : le patient est invité à cracher dans une éprouvette pendant 15min. Si le débit est inférieur à 0,1mL/min le test est positif.

²⁹ Vitali et al., « Classification criteria for Sjögren's syndrome : a revised version of the european criteria proposed by the American-European Consensus Group ».

4. Signes objectifs d'atteinte salivaire	- Scintigraphie salivaire : on injecte un marqueur radioactif (technétium 99m) dans la glande. L'assimilation de ce marqueur est réduite en cas de SGS. - Sialographie parotidienne : on injecte un produit de contraste dans le canal de Sténon, la glande est ensuite radiographiée. Cela permet d'apprécier l'architecture canalaire de la glande.
5. Tests histologiques	Biopsie des glandes salivaires accessoires : on recherche une sialadénite (inflammation du tissu de la glande) avec un focus score \geq ou = 1. Focus : agrégat lymphocytaire de $>$ 50 cellules dans le tissu. Le focus score correspond au nombre de focus visibles sur 4mm ² .
6. Recherche d'anticorps	Présence d'auto-anticorps anti-Ro/SSA et / ou anti-La/SSB.

Source : Vitali, « Classification criteria for Sjögren's syndrome », 2002.

L'AECG est remplacée en 2016 par l'ACR-EULAR (American College of Rheumatology / European League Against Rheumatism classification criteria)³⁰ : elle s'affranchit des critères subjectifs (tels que la xérostomie) et se base uniquement sur des **critères objectifs**, afin d'améliorer sa spécificité.

Le diagnostic de SGS est posé lorsque le score est \geq 4 points.

- Sialadénite lymphocytaire avec focus score \geq 1 sur la biopsie des glandes salivaires accessoires et focus score \geq 1 foci / 4mm² (**3 points**)
- Anticorps anti-SSA/Ro positif (**3 points**)
- Ocular Staining Score \geq 5 (ou score de Bijsterveld \geq 4) pour au moins un œil (**1 point**)
- Test de Schirmer \leq 5mm/5 minutes pour au moins 1 œil (**1 point**)
- Flux salivaire sans stimulation \leq 0,1 ml/min (**1 point**)

Ces deux sets de critères diagnostics sont complétés par deux scores validés par l'EULAR (European League Against Rheumatism) :

- l'ESSDAI (EULAR Sjögren's syndrome disease activity index) qui évalue le niveau d'activité de la maladie chez les patients atteints du SGSp,
- l'ESSPRI (EULAR Sjögren's Syndrome Patient Reported Index) qui évalue les symptômes et le ressenti des patients atteints du SGSp,

Ces deux scores (présentés en Annexe 3 & 4) s'inspirent eux-mêmes du PROFAD-SSI (Profile of Fatigue and Discomfort - Sicca symptoms Inventory). Il se présente sous la forme d'un questionnaire

³⁰ Shiboski et al., « American college of rheumatology classification criteria for Sjögren's syndrome ».

permettant au patient d'évaluer les symptômes de sa maladie en 64 items dans sa version longue ou 19 items dans sa version courte.

En 2018, Billings compare les deux classifications (AECG et ACR-EULAR) et démontre leur **équivalence en termes de spécificité** (capacité d'un test à donner un résultat négatif lorsque l'hypothèse n'est pas vérifiée) **et de sensibilité** (capacité d'un test à donner un résultat positif lorsque l'hypothèse est vérifiée) ³¹. À l'heure actuelle les critères AECG continuent de faire référence, sûrement car ils possèdent un meilleur recul clinique.

1.5.2 Critères diagnostics du syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire

Le SGSs est associé à une / des maladie(s) auto-immune(s). On ne peut donc pas utiliser les mêmes critères diagnostics que pour le syndrome primaire ³². Les critères utilisés pour le SGSs sont listés ci-dessous :

- Présence d'une connectivite diagnostiquée (maladies internes ayant en commun une atteinte diffuse, inflammatoire et chronique du tissu conjonctif) : la sclérodémie systémique, le lupus érythémateux disséminé, la sarcoïdose ou encore le syndrome de Raynaud
- Un symptôme de syndrome sec
- Ainsi que deux tests objectifs de bouche sèche et d'yeux secs au moment de la prise en charge

Le syndrome peut aussi être diagnostiqué en l'absence de syndrome sec si les tests oculaires et salivaires sont positifs, avec soit une biopsie des glandes salivaires positive soit la mise en évidence d'auto-anticorps anti-SSA ou SSB.

L'étude des différents critères diagnostics et scores présentés ci-dessus nous permet de mettre en évidence la place cruciale de la **cavité buccale dans le diagnostic**. Quelle que soit la classification, la quantité de salive et l'état des glandes salivaires sont des critères décisifs pour le diagnostic. Le chirurgien-dentiste joue donc un rôle primordial pour le dépistage et la prise en charge de la maladie.

³¹ Billings, Amin Hadavand, et Alevizos, « Comparative analysis of the 2016 ACR-EULAR and the 2002 AECG classification criteria for Sjögren's syndrome : findings from the NIH cohort ».

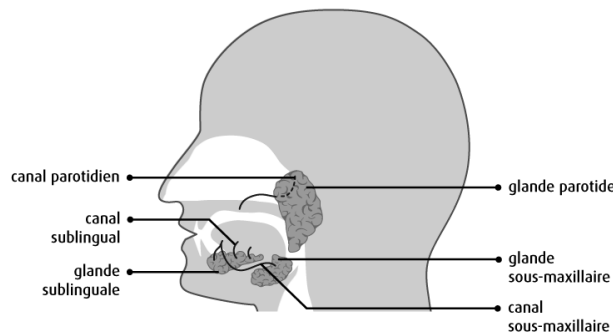
³² Fox, « Sjögren's syndrome ».

1.6 Conséquences de l'hyposialie chez les patients atteints du Syndrome de Gougerot-Sjögren

La salive est un fluide biologique, composé majoritairement d'eau, de protéines et de substances inorganiques (ions). Elle est produite par trois paires de glandes majeures (parotides, sublinguales et submandibulaires) et de multiples glandes mineures (accessoires), situées notamment au niveau du palais (figure 7). La salive relaie d'importantes informations au sein de la bouche, dont elle est un élément unique et caractéristique.

Certains préfèrent le terme de « fluide oral » pour qualifier le lubrifiant de la cavité buccale. Il correspond à la somme de la salive et du fluide gingival (liquide d'origine sérique qui est exsudé du sillon gingivo-dentaire). Par souci de simplification, et comme dans les études citées ci-dessous, nous parlerons de salive et non de fluide oral.

Figure 7 : Glandes et canaux salivaires



Source : Société canadienne du cancer, « Les glandes salivaires », 2020.

Chez un individu en bonne santé le flux salivaire moyen est de **0,2-0,3 mL/min**³³. Il est susceptible de varier de façon physiologique en fonction de nombreux facteurs : le degré d'hydratation, la mastication, ou encore la présence de stimulus gustatif ou olfactif³⁴.

³³ Márton et al., « Evaluation of unstimulated flow rates of whole and palatal saliva in healthy patients wearing complete dentures and in patients with Sjogren's syndrome ».

³⁴ Chaudhury et al., « Reduced mucin-7 (Muc7) sialylation and altered saliva rheology in Sjögren's syndrome associated oral dryness ».

1.6.1 La salive chez un patient sain

La salive maintient l'homéostasie de la cavité buccale grâce à de nombreuses protéines salivaires³⁵. Les fonctions de ces protéines sont rappelées dans le tableau 2 ci-dessous.

Tableau 2 : Fonctions des protéines salivaires

<i>Fonctions salivaires</i>		<i>Protéines impliquées</i>
Mécanique	Auto-nettoyage / chasse salivaire	Mucines
	Lubrification des muqueuses : permet la déglutition, la mastication, la digestion et la phonation	Amylases, mucines
	Réparation des tissus mous	Facteurs de croissance
Chimique	Effet tampon face aux acides / bases extrinsèques ou intrinsèques	Sthaterines, PRP (protéines riches en proline)
	Fournit des ions pour permettre la reminéralisation des surfaces dentaires	Stathérines
	Perception du goût et de la température + premières étapes de la digestion	Enzymes digestives
Biologique	Antibactérien / antiviral / antifongique	Immunoglobulines, mucines lactoferrines, lysozyme, PRP, sialoperoxydase, histatines

Source : van der Waal, « Disease of the salivary glands », 2007

La salive est un **déterminant majeur de la santé orale**³⁶ : elle assure le bon fonctionnement mécanique, chimique et biologique de la cavité buccale.

1.6.2 La salive chez un patient atteint du syndrome de Gougerot-Sjögren

Chez les patients, l'atteinte des glandes salivaires résulte en un ensemble de modifications, qualitatives ou quantitatives, délétères pour la santé bucco-dentaire.

1.6.2.1 Modifications salivaires quantitatives

Le mécanisme responsable de la baisse du flux salivaire est encore mal compris. On suppose que la baisse est en lien avec l'infiltrat lymphocytaire des tissus glandulaires et l'inflammation tissulaire qui

³⁵ Qin, Steel, et Fazel, « Oral mucosa biology and salivary biomarkers ».

³⁶ Soto-Rojas et Kraus, « The oral side of Sjögren syndrome . Diagnosis and treatment. A review ».

en résulte. Cette baisse est objectivable par la mesure du débit salivaire : on retrouve 0,41+/- 0,05mL/min chez les patients contrôles, et **moins de 0,1 mL/min chez les patients atteints du SGS** ³⁷. Elle est en partie responsable de la xérostomie ressentie par les patients ainsi que de l'hyposialie objectivée en clinique.

1.6.2.2 Modifications salivaires qualitatives

Aux modifications salivaires quantitatives s'ajoutent les modifications qualitatives, et notamment :

- Des modifications des composants protéiques : les protéines salivaires sont identiques à celles retrouvées chez les contrôles, mais leur profil de glycosylation est altéré ^{38 39}
- Des modifications des composants lipidiques : on retrouve 2 fois plus de lipides, 4 fois plus de glycolipides et 20 fois plus de phospholipides chez les patients que chez les contrôles.⁴⁰

On ne sait pas encore expliquer quel(s) rôle(s) ces modifications jouent sur la « sensation de bouche sèche » perçue par les patients. Des recherches sont en cours pour explorer ces pistes. De même, le lien entre l'inconfort ressenti par le patient et la valeur du flux salivaire est inconstant, mais on sait qu'il existe : plus le flux salivaire diminue, plus la composition de la salive est altérée et plus la qualité de vie du patient sera perturbée. En clinique cela se manifeste par une salive « bulleuse » (comme représenté sur la figure 8) ou encore par une salive visqueuse et très épaisse voire quasiment inexistante.

Figure 8 : Aspect caractéristique d'une salive « bulleuse »



Source : Ly et al., « Traitement des bouches sèches : pièges et solutions », 2019.

³⁷ Chaudhury et al., « Reduced mucin-7 (Muc7) sialylation and altered saliva rheology in Sjögren's syndrome associated oral dryness ».

³⁸ Ibid.

³⁹ Qin, Steel, et Fazel, « Oral mucosa biology and salivary biomarkers ».

⁴⁰ Matczuk et al., « Salivary lipids : a review ».

1.7 Pronostic

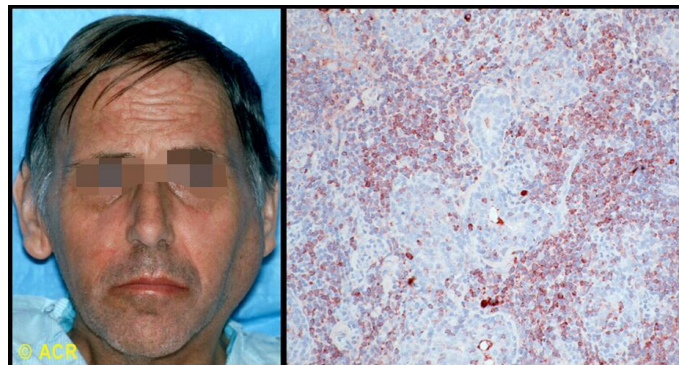
Au-delà des problèmes à court et moyen termes auxquels les patients font face, ces derniers sont aussi plus à risque de développer certaines maladies « graves » telles que le cancer de la thyroïde (risque relatif de 2,58) ou de lymphome non-Hodgkinien (risque relatif de 18.8)⁴¹.

Environ 7,5 % des patients atteints de SGS développent un lymphome ⁴². Il est donc impératif que les professionnels de santé soient sensibilisés aux signes d'appels : gonflement récurrent des glandes parotides⁴³, lymphadenopathies, hépatosplénomégalie, vascularite, hypergammaglobulinémie... Aucun de ces symptômes n'est spécifique mais ils doivent néanmoins suffire à alerter les professionnels de santé pour permettre une prise en charge rapide en cas de diagnostic positif.

C'est pourquoi le diagnostic et le suivi du SGS est essentiel, d'une part pour offrir aux patients une prise en charge adaptée à leurs problèmes de santé, mais aussi pour surveiller et prévenir la survenue de toute maladie qui mettrait en jeu la vie du patient.

Ci-dessous un patient de 48 ans, atteint du syndrome de Gougerot-Sjögren, présentant un gonflement parotidien unilatéral concomittant avec un lymphome (visible sur la figure 9).

Figure 9 : Vue exobuccale et microscopique de la biopsie d'une masse parotidienne (lymphome)



Source : Ranatunga et al., « Sjögren syndrome », 2020.

⁴¹ Delli et al., « Xerostomia ».

⁴² Ibid.

⁴³ Sumida et al., « Clinical practice guideline for Sjögren's syndrome 2017 ».

2 : Les répercussions bucco-dentaires du syndrome de Gougerot-Sjögren selon la littérature médicale

Le syndrome de Gougerot-Sjögren a un impact négatif sur la santé bucco-dentaire des patients. Les altérations salivaires inhérentes au syndrome (rappelées dans le tableau 3) ont des répercussions facilement objectivables en clinique : atteinte des tissus dentaires, muqueux et parodontaux. Malheureusement, si on cherche à confronter ce constat aux données de la littérature, les informations disponibles sont succinctes.

Quelles sont les données actuelles de la littérature médicale sur les répercussions bucco-dentaires du syndrome de Gougerot-Sjögren ? Nous répondrons à cette question à l'aide d'une **revue narrative de la littérature s'appuyant sur des articles à haut niveau de preuve, selon les recommandations de la HAS** (la méthode de recherche bibliographique est disponible en annexe 5 et le tableau récapitulatif des différentes études est disponible en annexe 6).

Tableau 3 : Répercussions des modifications salivaires

Biologie	Flore buccale moins diversifiée que chez les contrôles ⁴⁴
	Défense amoindrie contre les attaques bactériennes, virales et fongiques
	Pouvoir tampon diminué : susceptibilité accrue aux acides extrinsèques / intrinsèques
	Pouvoir lubrifiant diminué
Qualité de vie	Muqueuses sèches et collantes, chéilite, ulcérations, candidose...
	Risque de malnutrition
	Difficulté lors de la phonation / mastication / déglutition...

Source : Auteur, d'après Chaudhury et al, « Reduced mucin-7 (Muc7) sialylation and altered saliva rheology in Sjögren's syndrome associated oral dryness », 2016.

2.1 Syndrome de Gougerot-Sjögren et maladies dentaires

Lorsque l'on demande aux patients d'évaluer leur santé orale, ces derniers ont une perception plus négative de leur bouche que les individus de la population générale : ils ont l'impression d'avoir de « mauvaises dents »⁴⁵.

⁴⁴ Li et al., « A preliminary study of the oral microbiota in chinese patients with Sjögren's syndrome ».

⁴⁵ Singh et al., « Distorted taste and impaired oral health in patients with sicca complaints ».

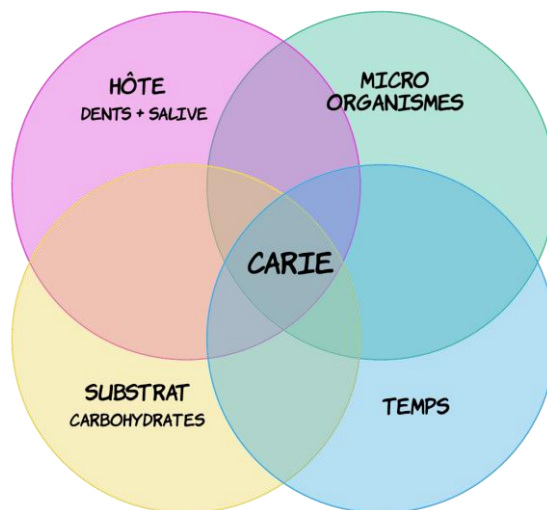
Ce ressenti est corrélé à une réalité clinique : leur santé bucco-dentaire est moins bonne que celle d'un patient sain. Mais dans quelle mesure ? Nous dresserons un inventaire le plus exhaustif possible des différentes répercussions buccales du syndrome telles que décrites dans la littérature.

2.1.1 Syndrome de Gougerot-Sjögren et maladie carieuse

La maladie carieuse une maladie multifactorielle. Son étiologie est bactérienne, mais sa survenue dépend de plusieurs autres facteurs, comme illustré dans la figure ci-dessous (figure 10) :

- L'hôte (les dents et la salive) ;
- Le substrat (majoritairement les carbohydrates d'origine alimentaire) ;
- Et le temps (d'exposition à ces différents facteurs).

Figure 10 : Facteurs étiologiques / aggravants impliqués dans la survenue de lésions carieuses



Source : Auteur, inspiré du diagramme de Keyes, 2020.

Comme toute maladie, la maladie carieuse présente :

- Un facteur étiologique (les bactéries cariogènes)
- Des facteurs aggravants (contrôle de plaque inadéquat, anomalies de structure dentaire, alimentation riche en glucides, débit salivaire réduit...)
- Et des facteurs protecteurs (flux salivaire physiologique, hygiène bucco-dentaire adéquate, alimentation pauvre en sucres...)

La survenue (ou non) d'une lésion carieuse dépend de l'équilibre existant entre les facteurs de risque et les facteurs protecteurs. Lorsque les facteurs de risque sont prépondérants, le risque de développer des lésions carieuses est majoré, c'est le cas chez les patients atteints du SGS (dont la salive est altérée).

2.1.1.1 Syndrome de Gougerot-Sjögren et risque carieux

Ces dernières années, les études menées sur la susceptibilité des patients à la maladie carieuse convergent toutes vers le même résultat : **ils ont un risque carieux plus élevé que celui des contrôles.**

En 2001, Christensen rapporte que les patients ont quatre fois plus de dents manquantes à cause de la maladie carieuse que les contrôles ⁴⁶. Dans son étude observationnelle prospective de 2015, Le Gall parvient à la même conclusion : le nombre de dents absentes pour cause de maladie carieuse est significativement plus élevé chez les patients SGS ⁴⁷.

Une étude comparative menée par Singh en 2019 conclut quant à elle que les patients ont un **indice DMFT** (indice CAOD en français : dents cariées, absentes ou obturées) **statistiquement plus élevé** que les patients atteints d'un syndrome sec ou que les patients contrôlés ⁴⁸.

Il y a une vingtaine d'années, dans une étude cas/contrôle, Baudet-Pommel insistait sur le fait que, dans de nombreux cas, les **pertes dentaires** (pour cause de lésions carieuses) **précédaient les premiers symptômes de xérostomie de plusieurs années**. Ce qui signifie que le chirurgien-dentiste est en première ligne pour dépister une dégradation subite de la santé bucco-dentaire d'un patient. Tout changement de statut carieux ou toute(s) perte(s) dentaire(s) précoce(s) doit donc être un signe d'appel pour le praticien ⁴⁹.

2.1.1.2 Caractéristiques des lésions carieuses

Chez un patient polycarieux sans problème salivaire, les lésions carieuses se situent au niveau des zones de rétention de plaque : faces occlusales de dents cuspidées (fosses, sillons) et zones proximales. En revanche, chez les patients atteints d'hyposialie, le défaut de salive prédispose au développement de **lésions carieuses dites « atypiques »** ⁵⁰, comme présentées sur les figures 11 et 12.

⁴⁶ Christensen et al., « Dental caries and dental health behavior of patients with primary Sjögren syndrome ».

⁴⁷ Le Gall et al., « A prospective evaluation of dental and periodontal status in patients with suspected Sjögren's syndrome ».

⁴⁸ Singh et al., « Distorted taste and impaired oral health in patients with sicca complaints ».

⁴⁹ Baudet-Pommel et al., « Early dental loss in Sjögren's syndrome . Histologic correlates . European community study group on diagnostic criteria for Sjögren's syndrome (EEC COMAC) ».

⁵⁰ Soto-Rojas et Kraus, « The oral side of Sjögren syndrome . Diagnosis and treatment. A review ».

Elles se distinguent des lésions carieuses « classiques » sur plusieurs points :

- Leur cinétique d'évolution : elles évoluent très rapidement, on les qualifie de « caries rampantes »,
- Leur localisation : elles se développent au niveau de zones normalement protégées par le nettoyage physiologique (de la salive, de la langue et des muqueuses) comme les faces linguales, le bord libre des incisives, les pointes cuspidiennes ou les zones cervicales et radiculaire⁵¹
- Leur récurrence : une hygiène bucco-dentaire adéquate et un suivi régulier ne suffisent pas toujours à éviter la récurrence de la maladie carieuse

Figure 11 : Patiente R., lésions carieuses atypiques chez une patiente atteinte du SGS



Source : Auteur, photographie prise dans le service de consultation, hôpital Charles-Foix, 2019.

Figure 12 : Patient H, lésions carieuses atypiques cervicales et leucomes pré-carieux cervicaux



Source : Auteur, photographie prise dans le service de consultation, hôpital Charles-Foix, 2019.

Les patients atteints du SGS sont donc plus à risque de développer des lésions, et ce malgré une hygiène bucco-dentaire plus stricte que les contrôles : 78 % des patients se brossent les dents plus de

⁵¹ Raval et List, « Caries and periodontal conditions in patients with primary Sjögren's syndrome ».

2 fois par jour (contre 28 % des contrôles) et 40 % des patients vont chez le dentiste tous les 3 à 4 mois (contre 19 % des contrôles)⁵².

Les patients se trouvent dans un cercle vicieux : plus ils ont de lésions carieuses, plus leurs dents sont restaurées. Or plus une dent est restaurée plus elle est rétentrice de plaque, et donc à risque de reprise carieuse. De plus ces lésions carieuses, rampantes et de localisation atypique, rendent leur diagnostic et leur prise en charge difficile. Il est nécessaire d'instaurer un **suivi régulier**, afin d'éviter et d'intercepter toute récurrence.

2.1.2 Syndrome de Gougerot-Sjögren et maladie d'usure

La salive est essentielle à l'homéostasie de la cavité buccale. Son pouvoir lubrifiant évite l'usure mécanique des surfaces et son pouvoir tampon lui permet de neutraliser les acides et de reminéraliser les tissus dentaires érodés. L'efficacité de ces mécanismes protecteurs est amoindrie chez les patients dont le flux salivaire est réduit.

Érosion : phénomène d'usure chimique des tissus dentaires par des acides endogènes ou exogènes, ne faisant pas intervenir de bactéries.

Abrasion : phénomène d'usure mécanique des tissus dentaires par frottement avec un corps étranger (tel que la brosse à dent par exemple).

Attrition : phénomène d'usure mécanique des tissus dentaires par frottement des tissus dentaires entre eux.

Il existe peu de données dans la littérature concernant un éventuel lien entre l'usure dentaire (notamment érosive) et le syndrome de Gougerot-Sjögren. En revanche l'existence d'un lien entre les déficits salivaires et l'usure est bien mieux documenté.

2.1.2.1 Usure érosive

En 2015, Pineda⁵³ mène une étude transversale sur des adolescents et rapporte que la **xérostomie est un facteur de risque majeur dans l'apparition de lésions érosives**.

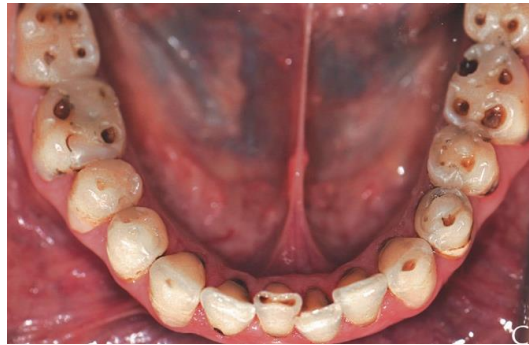
⁵² Christensen et al., « Dental caries and dental health behavior of patients with primary Sjögren syndrome ».

⁵³ González-Aragón Pineda et al., « Prevalence of erosive tooth wear and associated factors in a group of Mexican adolescents ».

La même année, Alghilan⁵⁴ étudie *in vitro* l'effet de l'érosion sur les tissus dentaires dans un milieu buccal avec un débit salivaire réduit. Ses résultats sont les suivants : **l'émail et la dentine subissent une perte tissulaire accrue si le flux salivaire non stimulé est inférieur à 0,1 mL/min** (seuil pathologique). En effet une baisse du flux salivaire entraîne une diminution de la concentration en ions bicarbonate et phosphate et donc du pouvoir tampon salivaire.

Pour ce qui est de l'usure chez nos patients, seules quelques études évoquent l'existence d'un lien entre les deux. C'est le cas de la revue de 2001 de Soto-Rojas. Il y mentionne que « **l'érosion dentaire est fréquente** » chez les patients atteints du SGS⁵⁵, comme on peut le voir sur la figure 13. **Cependant aucun lien direct n'a encore été prouvé.**

Figure 13 : Érosion dentaire généralisée chez une patiente atteinte du SGS



Source : Fisselier et Comut, « Contemporary management and full mouth rehabilitation of a patient with Sjögren syndrome », 2018.

Le manque de salive prédispose donc au développement de lésions érosives, que les acides soient d'origine intrinsèque (vomissements, reflux gastro-œsophagien) **ou extrinsèque** (alimentation acide, médicaments etc).

En ce qui concerne les acides d'origine intrinsèque, on sait que les patients SGS ont **2,41 fois plus de risque d'être atteints de reflux gastro-œsophagien**⁵⁶ que la population générale. Or il est bien établi que le reflux aggrave l'atteinte érosive des dents⁵⁷.

⁵⁴ Alghilan et al., « Susceptibility of restorations and adjacent enamel/dentine to erosion under different salivary flow conditions ».

⁵⁵ Soto-Rojas et Kraus, « The oral side of Sjögren syndrome . Diagnosis and treatment. A review ».

⁵⁶ Chang et al., « Increased risk of concurrent gastroesophageal reflux disease among patients with Sjögren's syndrome : a nationwide population - based study ».

⁵⁷ Wan Nik, Banerjee, et Moazzez, « Gastro-oesophageal reflux disease symptoms and tooth wear in patients with Sjögren's syndrome ».

Les patients atteints du SGS sont aussi souvent polyopathologiques et polymédiqués. Il faut donc rester vigilant quant aux molécules qu'ils consomment. C'est le cas des corticostéroïdes (prescrits pour diminuer l'inflammation systémique) qui peuvent entraîner une baisse du flux salivaire et donc aggraver l'usure.

S'il est difficile d'intervenir au niveau des acides intrinsèques, on peut agir sur les acides extrinsèques en prodiguant des conseils diététiques, comportementaux ou encore en adaptant les médicaments en accord avec le médecin traitant. Toute modification, même minime, d'un facteur de risque ne doit pas être négligée !

Les patients atteints du SGS seraient donc plus à risque d'usure dentaire érosive que les contrôles, et ce à plusieurs niveaux (comorbidité, consommation de certains médicaments, etc.). D'où l'importance d'une démarche préventive chez ces patients.

2.1.2.2 Usure abrasive et attritive

Il n'y a pas de données dans la littérature concernant la prévalence de l'attrition et de l'abrasion chez les patients atteints du SGS. Il semblerait logique que le manque de salive, et donc de lubrifiant, accélère l'usure mécanique des dents. Comme le mentionne Pineda : une surface érodée est plus sensible à l'abrasion⁵⁸ (or nous venons de voir que les patients semblent présenter une susceptibilité accrue à l'érosion).

On peut conclure que les patients **semblent plus à risque de développer des lésions d'usure** que les individus de la population générale. Sans salive, les surfaces sont plus susceptibles aux attaques mécaniques et chimiques, accélérant la destruction des tissus dentaires. D'autres études randomisées seraient nécessaires pour établir de manière fiable le lien entre le SGS et la survenue d'usure dentaire.

2.2 Syndrome de Gougerot-Sjögren et maladies parodontales

S'il est bien établi que les patients sont plus à risque de développer des lésions carieuses, qu'en est-il des maladies parodontales ?

On rappelle que les parodontites bactériennes sont des maladies inflammatoires et chroniques, d'étiologie microbienne. Leur prévalence augmente dans le cadre de certaines maladies, comme les

⁵⁸ González-Aragón Pineda et al., « Prevalence of erosive tooth wear and associated factors in a group of Mexican adolescents ».

affections auto-immunes (ex : polyarthrite rhumatoïde)⁵⁹ ou endocriniennes (ex : le diabète)⁶⁰. **Leurs manifestations cliniques peuvent être majorées en cas de sécheresse buccale.**

2.2.1 Lien entre les maladies parodontales et le syndrome dans la littérature

Les résultats de la littérature concernant l'association Sjögren-parodontite sont très disparates. Les études comparatives menées par Najera⁶¹ et Celengigil⁶² (respectivement en 1997 et 1998) indiquent que l'indice de plaque et l'indice gingival sont statistiquement plus élevés chez les patients que dans la population contrôle. Pour autant ils n'ont trouvé aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes quant à la survenue de maladies parodontales. Najera évoque néanmoins un risque accru de développer une parodontite chez les patients, sans que les données soient statistiquement significatives.

En 2000 Boutsis cherche à évaluer la santé bucco-dentaire des patients atteints du SGS et à évaluer l'influence de la diminution du flux salivaire sur les tissus parodontaux. Il ne trouve aucune différence significative entre les patients (SGSp et SGSs) et le groupe contrôle (patients avec une maladie auto-immune autre que le SGS et patients atteints de xérostomie sans maladie sous-jacente)⁶³. Une étude pilote de 2015, dirigée par Lugonja parvient aux mêmes conclusions⁶⁴.

Une des dernières études en date (revue systématique de la littérature par Maarse et son équipe) conclut elle aussi que les patients SGS ne sont pas plus à risque de développer une maladie parodontale que les patients sains⁶⁵.

Face à ces résultats hétérogènes, le docteur Goés Soares et son équipe ont réalisé une revue systématique de la littérature pour répondre à la problématique suivante : existe-t-il un lien entre le SGS et le statut parodontal du patient atteint⁶⁶ ?

⁵⁹ de Pablo, Dietrich, et McAlindon, « Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population ».

⁶⁰ Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

⁶¹ Najera et al., « Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's syndrome ».

⁶² Celengigil et al., « Periodontal status and serum antibody responses to oral microorganisms in Sjögren's syndrome ».

⁶³ Boutsis et al., « Dental and periodontal status of Sjögren's syndrome ».

⁶⁴ Lugonja et al., « Periodontitis prevalence and serum antibody reactivity to periodontal bacteria in primary Sjögren's syndrome : a pilot study ».

⁶⁵ Maarse et al., « Sjögren's syndrome is not a risk factor for periodontal disease : a systematic review ».

⁶⁶ Goés Soares et al., « Relationship between Sjögren syndrome and periodontal status : a systematic review ».

2.2.2 Synthèse d'une méta-analyse

L'étude regroupe initialement 1505 articles issus de différentes sources (PUBMED/MEDLINE, LILACS, Web of Science, ScienceDirect database et littérature grise). A la fin du processus de sélection (suppression des doublons, analyse des titres, lecture des articles et élimination des articles ne correspondant pas aux critères d'inclusion) seuls 17 articles ont été inclus dans l'étude et 9 dans la méta-analyse. Cela correspond à 303 patients atteints du SGS et 288 patients contrôles. Pour chaque étude incluse, le lien entre le SGS et l'indice de plaque (A), l'indice gingival (B), la profondeur de sondage (C) et le saignement au sondage (D) ont été évalués.

Les différents indices utilisés ne sont pas spécifiés dans la méta-analyse car ils varient en fonction des études incluses.

2.2.2.1 Analyse du lien entre le syndrome et les critères étudiés

Pour ces résultats, la distinction entre le SGSp et le SGSs n'a pas été faite.

Les conclusions de la méta-analyse sont :

- L'indice de plaque est plus élevé chez les patients atteints du SGS que chez les contrôles (écart moyen = 0.29, intervalle de confiance = 95 % de 0.17 à 0.41)
- L'indice gingival et le taux de saignement au sondage sont aussi plus élevés dans le groupe des patients atteints (écart moyen = 0.52, intervalle de confiance = 95 % de 0.14-0.89)
- Il n'y a pas de différence quant à la profondeur de poche entre les deux groupes (écart moyen = 0.34, intervalle de confiance = 95 % de -0,23 à 0.92)

2.2.2.2 Analyse du lien entre le syndrome de Gougerot-Sjögren primaire, secondaire et les critères étudiés

Cependant, si on distingue le syndrome primaire du syndrome secondaire, on remarque que chez les patients atteints du SGSp **seul l'indice gingival est plus élevé** (écart moyen = 0.47, intervalle de confiance = 95 % de 0.10-0.83). Pour l'indice de plaque, la profondeur de sondage et les saignements au sondage, il n'existe aucune différence entre le groupe contrôle et les patients. Les résultats concernant le SGSs révèlent aussi une **augmentation de l'indice gingival** dans ce groupe comparé aux patients du groupe contrôle (écart moyen = 0,47, intervalle de confiance = 95 % de 0,10-1,83).

Comment expliquer cette différence de résultat ?

On rappelle que les patients atteints du SGS secondaire souffrent au minimum de deux maladies auto-immunes concomitantes. Dans 4 à 31 % des cas (selon les études), il s'agit de la polyarthrite

rhumatoïde (PR) American college of rheumatology classification criteria for Sjögren's syndrome : a data-driven, expert consensus approach in the Sjögren's international collaborative clinical alliance cohort⁶⁷. Or il existe un lien entre la PR et la survenue de maladies parodontales. C'est ce qu'avancent plusieurs études, et notamment celle de *de Pablo*. Il rapporte que ces patients sont deux fois plus susceptibles d'avoir une maladie parodontale que les contrôles, indépendamment de l'âge, du sexe, de l'origine ethnique et du tabagisme⁶⁸.

Chez les patients polyopathologiques il est donc difficile de savoir quelle pathologie est responsable de quel(s) symptôme(s). Il semblerait que dans le cas des patients SGSs, la survenue de maladies parodontales soit davantage liée aux pathologies associées au syndrome plutôt qu'au syndrome lui-même.

2.2.2.3 Conclusions de l'étude

L'étude conclue que les patients atteints du SGS ont **plus d'inflammation gingivale que les contrôles**. Pour autant ils ne présentent pas plus de poches parodontales (qui confirmeraient l'existence d'une parodontite ou d'un besoin de traitement). Ceci s'explique majoritairement par la présence d'hyposialie chez nos patients qui entraîne :

- Une réduction du nettoyage physiologique des dents et des muqueuses, facilitant l'accumulation de plaque
- Une baisse d'efficacité de la chasse salivaire et du pouvoir tampon salivaire, ce qui entraîne une croissance accrue des microorganismes dans la cavité buccale⁶⁹.

De plus, les patients atteints de douleurs articulaires, de fatigue importante ou encore de dépression ont plus de difficultés à maintenir une hygiène orale correcte, ce qui accroît le risque de gingivite bactérienne (mais pas de parodontite). Notons aussi que dans la nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires de 2018, **le SGS est cité dans les facteurs de risque locaux d'inflammation gingivale**⁷⁰.

La méta-analyse menée présente plusieurs limites : premièrement les auteurs trouvent une **hétérogénéité statistique importante entre les résultats des études incluses**, d'après l'indice I². Cette

⁶⁷ Ramos-Casals, Brito-Zerón, et Font, « The overlap of Sjögren's syndrome with other systemic autoimmune diseases ».

⁶⁸ de Pablo, Dietrich, et McAlindon, « Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population ».

⁶⁹ Kuru et al., « Clinical and microbiological studies of periodontal disease in Sjögren syndrome patients ».

⁷⁰ Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

hétérogénéité est liée aux différents critères diagnostics et aux différents indices utilisés entre les études. Deuxièmement, le syndrome étant une maladie rare, le **nombre de sujets inclus est très faible**. Finalement, aucune étude ne faisait état de la consommation de médicaments immunosuppresseurs ou immunomodulateurs. Or ces derniers peuvent interférer avec la réponse inflammatoire des tissus, y compris des tissus parodontaux. D'autres études observationnelles seraient donc nécessaires pour clarifier la relation exacte entre le syndrome et le statut parodontal.

Pour conclure nous évoquerons l'étude menée par Ambrosio ⁷¹. Il a montré que chez nos patients, la mise en place d'un traitement parodontal (non chirurgical) permettait d'augmenter le débit salivaire non stimulé et la concentration de certaines molécules anti-inflammatoires dans le fluide sulculaire (IL-10) ainsi que de diminuer le score « ESSPRI ». Cela correspond à une diminution de l'inflammation gingivale et une nette amélioration de la qualité de vie des patients.

Le traitement parodontal non chirurgical apparaît comme bénéfique chez les patients SGS ayant des problèmes parodontaux. Il est donc primordial que les patients et les praticiens cherchent à maintenir des tissus parodontaux sains, tant pour éviter la survenue de maladies que pour assurer au patient une qualité de vie optimale.

2.3 Atteintes des muqueuses buccales

2.3.1 Les candidoses

La candidose orale est une infection fongique, provoquée par des levures du genre candida. Elle résulte d'un déséquilibre entre l'hôte et la levure ⁷².

Il existe de nombreux facteurs qui favorisent son apparition : le diabète non équilibré, la prise chronique de corticoïdes ou encore la **sécheresse buccale**. C'est **l'infection la plus communément retrouvée chez les patients atteints d'hyposialie** : elle touche **70-75 % des patients atteints du SGS** ⁷³. Chez les patients qui manquent de salive, les lactoferrines et les lysozymes n'assurent plus leurs fonctions protectrices. De plus, la quantité de *Candida albicans* est inversement proportionnelle au flux salivaire stimulé, d'où leur susceptibilité accrue à ces infections.

On retrouve la candidose sous différentes formes cliniques :

- Pseudomembraneuse : plaques blanches localisées sur les muqueuses

⁷¹ Ambrósio et al., « Effects of periodontal treatment on primary Sjögren's syndrome symptoms ».

⁷² Daniels et Fox, « Salivary and oral components of Sjögren's syndrome ».

⁷³ Soto-Rojas et Kraus, « The oral side of Sjögren syndrome . Diagnosis and treatment. A review ».

- Érythémateuse : plages rouges localisées majoritairement au niveau du palais et de la face dorsale de la langue (comme sur la figure 14)
- Chéilite angulaire : au niveau des commissures labiales (comme visible sur la figure 15)

Figure 14 : Candidose érythémateuse palatine chez un patient atteint du SGS



Source : Napenas et Rouleau, « Oral complications of Sjögren's syndrome », 2014.

Figure 15 : Chéilite angulaire unilatérale chez une patiente atteinte d'hyposialie en lien avec le SGS



Source : Archives de la consultation des Maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes de l'hôpital Charles-Foix, 2019.

Beaucoup de maladies auto-immunes (y compris le SGS) présentent des manifestations intra-orales⁷⁴. Ces manifestations font souvent partie des premiers signes de la maladie.

Le chirurgien-dentiste a donc un rôle à jouer dans la détection de ces lésions. Leur prise en charge est d'autant plus importante qu'elles ont un impact négatif sur la qualité de vie des patients.

⁷⁴ Bascones-Martínez et al., « Immune-mediated diseases : what can be found in the oral cavity ? »

2.3.2 Autres atteintes muqueuses

Les candidoses ne sont pas les seules atteintes muqueuses liées au syndrome : 12 % des patients avec un syndrome de GS primaire présentent des **lésions orales d'origine auto-immune** ⁷⁵. On retrouve fréquemment : le lichen plan (comme sur la figure 16), la stomatite aphteuse, la pemphigoïde, le pemphigus ou encore la stomatite ulcérate chronique.

Figure 16 : Patient L, lichen plan gingival chez une patiente atteinte du SGS primaire



Source : Archives de la consultation des Maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes de l'hôpital Charles-Foix, 2019.

De plus, chez les patients atteints d'hyposialie, l'absence de film salivaire rend les muqueuses sensibles aux agressions mécaniques (port d'une prothèse amovible), chimiques (aliments pimentés ou acides) et thermiques. Elles sont alors le siège de douleurs liées aux irritations et aux brûlures ⁷⁶. En clinique les muqueuses apparaissent sèches, collantes, vernissées et donnent l'impression d'être « à vif », c'est ce que représente la figure 17a. La langue est souvent décapillée, comme sur la figure 17b.

Figure 17 : Atteintes muqueuses chez les patients SGS

a. Muqueuses sèches et collantes



b. Langue décapillée, dite « rôtie »



Source : Archives de la consultation des Maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes de l'hôpital Charles-Foix, 2019.

⁷⁵ Bombardieri et al., « Highlights of the 14th international symposium in Sjögren's syndrome ».

⁷⁶ Greenspan, « Xerostomia : diagnosis and management ».

Le manque de salive s'objective facilement par la présence d'une **salive épaisse** et de **résidus alimentaires ou de plaque au niveau des muqueuses ou dans le fond du vestibule**.

Les candidoses, le lichen plan et les autres atteintes muqueuses s'accompagnent parfois de dysgueusie (altération de la perception du goût) ou d'hypogueusie (perceptions gustatives diminuées). La prévalence de ces troubles gustatifs est plus élevée chez nos patients que dans la population générale⁷⁷. Cela peut s'expliquer par la diminution de la médiation des molécules responsables du goût par la salive et une probable altération des papilles gustatives.

2.4 Autres manifestations du syndrome de Gougerot-Sjögren

2.4.1 Gonflements des glandes salivaires

Le syndrome se manifeste fréquemment au niveau des glandes salivaires par une **sialadénite** (inflammation d'une ou plusieurs glande(s) salivaire(s)) qui se traduit par un gonflement de la ou des glande(s) en question. Cela concerne 20-30 % des patients, et touche majoritairement les glandes parotides (on parle alors de parotidite). Ces gonflements peuvent être permanents ou épisodiques, unilatéral (comme sur la figure 18) ou bilatéral. Ils sont la plupart du temps indolores.

Figure 18 : Gonflement unilatéral de la glande parotide chez une patiente atteinte du SGS



Source : Chossegras, Varoquaux et Collet, « Lithiases et sténoses salivaires », 2015.

Chez les patients, la survenue d'une sialadénite est facilitée par :

- L'infiltrat inflammatoire des glandes qui entraîne l'obstruction des canaux salivaires
- La migration de bactéries dans les canaux excréteurs à cause de la diminution de l'effet de chasse salivaire

⁷⁷ Singh et al., « Distorted taste and impaired oral health in patients with sicca complaints ».

Le diagnostic est posé après un examen clinique complet (anamnèse médicale, examen exobuccal et endobuccal) associé ou non à une échographie des glandes salivaires. La prise en charge consiste en une prescription d'antibiotiques (Amoxicilline 2 g/jour ou Clindamycine 1,2 g/jour pendant 7 jour) et de sialagogues. On peut aussi prescrire des antalgiques (de palier 1 ou 2) si le patient se plaint de douleurs. La mise en place de mesures d'hygiène (arrêt du tabac, hydratation fréquente, hygiène buccale correcte, bains de bouche quotidiens) est nécessaire à la diminution des symptômes.

2.4.2 Stomatodynies et glossodynies

La stomatodynie (ou de dysesthésie orale ou « burning mouth syndrome » pour les anglophones) est définie comme une **sensation de brûlure de la muqueuse intra-orale** pour laquelle aucune étiologie médicale ou dentaire ne peut être établie. Ces sensations intéressent le plus souvent la langue (on parle alors de glossodynie), mais également les gencives, le palais dur ou la muqueuse labiale. Elles concernent 18 % de la population et **jusqu'à 45 % des patients SGS** ⁷⁸.

Il n'existe pas de consensus quant aux critères diagnostics des stomatodynies. Nous citerons ceux de l'International Headache Society (IHS) :

- Douleurs localisées dans la cavité buccale, quotidiennes et persistantes la majorité de la journée
- Muqueuse orale d'apparence normale
- Aucune maladie locale ou systémique en lien avec la douleur et sa localisation ne peuvent être mises en évidence

Son diagnostic est donc un diagnostic d'exclusion : il se base sur la présence de symptômes subjectifs typiques ainsi que sur l'exclusion d'étiologies locales ou systémiques. Comme toute douleur chronique, on suspecte une étiologie psychogène (anxiété, dépression) ou neurogène (atteinte du système nerveux central ou des nerfs périphériques) ⁷⁹. La prise en charge est donc avant tout comportementale. Il faut cependant faire attention : bien que les patients SGS soient plus à risque d'avoir une stomatodynie, et bien qu'on note des similitudes entre les deux (une stomatodynie peut donner une sensation de xérostomie et le SGS peut occasionner des douleurs de type « brûlure » dans la bouche), ce sont des entités cliniques bien distinctes. La stomatodynie n'a pas de cause locale ou systémique tandis que le diagnostic du SGS se base sur un ensemble de critères bien établis ⁸⁰.

⁷⁸ Bombardieri et al., « Highlights of the 14th international symposium in Sjögren's syndrome ».

⁷⁹ Aljanobi et al., « Is it Sjögren's syndrome or burning mouth syndrome ? Distinct pathoses with similar oral symptoms ».

⁸⁰ Ibid.

2.5 Discussion des résultats

D'après la littérature médicale, et comme présenté dans le tableau 4, la bouche « type » d'un patient atteint du SGS serait la suivante :

Tableau 4 : Récapitulatif des spécificités bucco-dentaires chez les patients atteints du SGS

Tissus dentaires	L'indice CAOD / DMFT et le risque carieux individuel sont plus élevés. Les lésions carieuses développées sont rampantes et atypiques. Les patients semblent être plus susceptibles à l'usure mécanique (attrition, abrasion) et chimique (érosion).
Parodonte	Les patients ont une inflammation gingivale accrue, mais il n'y a pas de différence dans la prévalence des parodontites par rapport aux contrôles.
Muqueuses	Ils ont plus de candidoses et de lésions muqueuses : lichen plan...
Glandes salivaires	Sialadénites fréquentes.
Inconfort	La sensation de bouche sèche est une des doléances majeures des patients. Ils se plaignent aussi de stomatodynies, d'hypoguesie et de dysguesie.

Source : Auteur, 2020.

Ces patients ont des besoins en soins multiples. La maladie ayant un fort impact sur leur qualité de vie, beaucoup souffrent d'anxiété, de stress, de mal-être et même de dépression. Cet aspect de la maladie rend leur prise en charge d'autant plus difficile. Cette dernière doit donc être **globale et pluridisciplinaire afin de ne pas s'inscrire dans un référentiel pathologique**. Les solutions thérapeutiques sont complexes et souvent onéreuses, mais nécessaires pour un résultat biologique, fonctionnel, mécanique et esthétique et durable.

2.6 Recommandations et prise en charge des patients atteints du syndrome de Gougerot-Sjögren

2.6.1 Prévention et traitement des maladies bucco-dentaires

Contrôler les répercussions orales de la maladie chez les patients représente un défi thérapeutique qui passe par le contrôle des facteurs de risques modifiables, et la prévention des atteintes tissulaires.

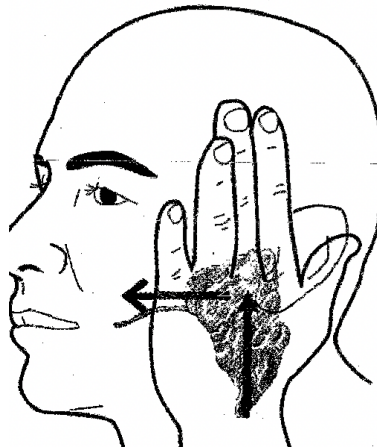
2.6.1.1 Prise en charge de l'hyposialie

Remédier à la « sensation de bouche sèche » est une des premières requêtes de nos patients. Il est donc impératif de savoir quelles sont les solutions disponibles pour les soulager. Il est possible de stimuler la production salivaire ou alors de la substituer ⁸¹.

La **stimulation salivaire** peut se faire à plusieurs niveaux :

- Systémique : via la prise de **stimulants salivaires** (détaillés dans le tableau 5 ci-dessous)
- Local : soit en consommant de **bonbons/chewing-gums sans sucre** (le stimulus gustatif déclenche la production de salive stimulée), soit en pratiquant un **massage des glandes salivaires** afin de maximiser la sécrétion. Pour la parotide le mouvement est dirigé de bas en haut et d'arrière en avant afin de faciliter l'écoulement de la salive résiduelle le long du canal de Sténon (comme visible sur la figure 19).

Figure 19 : Méthode d'auto-massage de la parotide



Source : Image provenant de la consultation SGS de l'hôpital Bicêtre.

Lorsqu'il n'est pas possible de stimuler la sécrétion de salive, on peut néanmoins avoir recours à des **substituts salivaires** (eux aussi détaillés dans le tableau 5).

Tableau 5 : Comparaison entre substitut et stimulant salivaire

	Action	Avantages	Inconvénients	Exemple
Substitut salivaire	Locale :	Bonne tolérance	-Cher -Peu voire pas efficace	Bioxtra bouche seche gel spray [®]

⁸¹ Baer et Walitt, « Update on Sjögren syndrome and other causes of sicca in older adults ».

	Il lubrifie et humidifie les muqueuses, les lèvres et la langue		-Action de faible durée	Elgydium - Clinic bouche sèche spray®
Stimulant salivaire	Systémique : C'est un para-symphathomimétique directe : il augmente la sécrétion salivaire*	Nette amélioration du flux salivaire	-Effet de courte durée -Effets secondaires handicapants : nausées, sueurs...	Pilocarpine® ⁸² *On ne peut stimuler le flux salivaire que s'il existe une fonction sécrétoire résiduelle.

Source : Auteur, 2020.

Comme le rappelle la Ligue Européenne Contre le Rhumatisme/ European League Against Rheumatism (EULAR)⁸³ : **l'approche thérapeutique face à la sécheresse buccale dépend avant tout des mesures de salive stimulée et non stimulée.**

Pour tout patient dont le débit salivaire non stimulé est < 0,1 ml/min, la mesure du débit salivaire stimulé est nécessaire.

S'il est > 0,1 ml/min, la première approche est celle de la stimulation non pharmacologique (massage, chewing-gums et bonbons sans sucre). En cas d'échec ou d'intolérance, on pourra mettre en place une stimulation pharmacologique (comme la Pilocarpine®).

Si le débit stimulé est < 0,1 ml/min (pas de fonction salivaire résiduelle) alors il est recommandé de privilégier la stimulation non pharmacologique dans un premier temps et de n'utiliser des substituts salivaires (sous forme de gels ou de sprays) qu'en cas d'échec de la première approche.

On peut aussi inciter le patient à mettre en place d'autres mesures afin d'améliorer son confort : **s'hydrater fréquemment** (toutes les 30 minutes) pour lubrifier les muqueuses et d'éviter les médicaments sialoprives (contacter le médecin prescripteur si nécessaire).

Certains sprays « naturels » à base d'huile d'olive (lubrifie et réduit la croissance bactérienne), bétaïne (maintient l'humidité), et de fluorure de sodium (effet anti-caries) ont fait récemment leur apparition sur le marché. Bien que leur efficacité ne soit pas prouvée (pas de différence statistiquement

⁸² Cifuentes, Del Barrio-Díaz, et Vera-Kellet, « Pilocarpine and artificial saliva for the treatment of xerostomia and xerophthalmia in Sjögren syndrome : a double-blind randomized controlled trial ».

⁸³ Ramos-Casals et al., « EULAR Recommendations for the Management of Sjögren's Syndrome with Topical and Systemic Therapies ».

significative dans l'étude menée) certains patients rapportent une baisse de la sensation de xérostomie avec ces produits ⁸⁴.

Il n'existe donc pas de solution « miracle » à proposer à nos patients. La bonne combinaison se choisit au « cas par cas », en accord avec le médecin généraliste ou le rhumatologue si nécessaire.

2.6.1.2 Prévention et traitement des lésions carieuses et des lésions d'usure

Au même titre que chez les patients traités par radiothérapie, l'**utilisation de fluor topique** est recommandée chez nos patients afin de diminuer l'incidence des lésions carieuses ⁸⁵.

On le trouve sous forme de dentifrice ou de gel, mais il n'existe pas de données concernant la forme galénique la plus efficace dans la prévention des caries. Il est le plus souvent utilisé sous forme de gel placé dans un jeu de deux gouttières thermoformées. La durée recommandée de port des gouttières varie selon les études entre 5 et 30 minutes par jour.

Dans les « New treatment guidelines for Sjögren's disease » de 2016 il est recommandé d'utiliser les **agents de reminéralisation CPP-ACP** (casein phosphopeptide amorphous) et **CPP-ACPF** (casein phosphopeptide - amorphous calcium fluoride phosphate) comme adjuvants du fluor ⁸⁶. On trouve les **CPP-ACP** dans le Tooth Mousse [®] et le MI Paste Plus [®] de GC, et les **CPP-ACPF** dans le Tooth Mousse Plus [®] de GC. Ils peuvent être utilisés en complément du dentifrice ou placés dans la gouttière de fluoration.

L'efficacité du fluor et des agents de reminéralisation dans la prévention des lésions carieuses est variable d'une étude à l'autre, et reste à prouver pour certains auteurs ⁸⁷. Dans le doute, il est recommandé de mettre en place un protocole de fluoration dès que possible (et à vie).

Si le fluor est apporté par le dentifrice, Lopez-Pintor nous met en garde contre ceux contenant du sodium lauryl-sulfate, qui est à l'origine d'aphtes et d'irritations muqueuses chez les patients avec de l'hyposialie ⁸⁸.

Faute d'articles à haut niveau de preuve, on trouve peu de recommandations quant à la prévention de l'usure (et notamment de l'érosion). Il semblerait logique d'appliquer les mêmes principes de précaution que pour les lésions carieuses : fluoration avec adjuvants de reminéralisation,

⁸⁴ López-Pintor et al., « Effects of Xerostom[®] products on xerostomia in primary Sjögren's syndrome : a randomized clinical trial ».

⁸⁵ Zero et al., « Clinical practice guidelines for oral management of Sjögren disease : dental caries prevention ».

⁸⁶ Vivino et al., « New treatment guidelines for Sjögren's disease ».

⁸⁷ Xin et al., « A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of fluoride varnish in preventing dental caries of Sjögren's syndrome patients. »

⁸⁸ López-Pintor et al., « Effects of Xerostom[®] products on xerostomia in primary Sjögren's syndrome : a randomized clinical trial ».

enseignement à l'hygiène orale (pour éviter le brossage iatrogène), conseils alimentaires et comportementaux.

Lorsque la prévention échoue et que la maladie carieuse / d'usure s'installe, il est nécessaire d'intervenir rapidement. L'atteinte des dents est souvent globale et les lésions difficiles d'accès (comme le montre la figure 20). Face à ces situations il faut organiser la prise en charge selon des **objectifs précis** : premièrement assainir les tissus, stopper les processus actifs (maladie carieuse, d'usure et parodontale) et protéger les structures. Deuxièmement restaurer les tissus lésés et réhabiliter les pertes de substances dentaires. Cette chronologie de traitement a été décrite par l'équipe de la consultation dans l'article « Traitement des bouches sèches : pièges et solutions », publié dans Clinic en 2019.

Figure 20 : Curetage d'une lésion carieuse cervicale chez un patient atteint du SGS



Source : Archives de la consultation des Maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes de l'hôpital Charles-Foix, 2019.

2.6.1.3. Prise en charge des atteintes parodontales et muqueuses

Comme nous l'avons vu précédemment, les patients ne seraient pas plus à risque de développer une parodontite que les contrôles. Pour autant, ils présentent une **inflammation gingivale augmentée**. Pour prendre en charge cette inflammation, il convient de mettre en place une ou plusieurs séance(s) d'enseignement à l'hygiène orale et d'éducation thérapeutique. Cela permet de revoir la technique de brossage à adopter et de prescrire un matériel adapté (brosse à dent à poils souples et brossettes inter-dentaires). Ce n'est qu'une fois l'indice de plaque inférieur à 20 % que le praticien réalisera un détartrage.

Pour ce qui est des atteintes muqueuses, la prise en charge est étiologique.

- Les **candidoses** orales sont traitées par des antifongiques tels que la nystatine (Mycostatine[®]), l'amphotéricine (Fungizone[®]) ou le miconazole (Daktarin[®]). La durée du traitement s'étend de 1 à 3 semaines selon l'amélioration clinique. Il est important d'instaurer un suivi régulier chez ces patients car un des effets secondaires de la candidose étant l'hyposialie, la mise en place rapide d'un traitement est fondamentale pour éviter l'initiation d'un cercle vicieux⁸⁹.
- L'étiologie exacte des **stomatodynies** étant inconnue, leur prise en charge consiste en une approche comportementale et non médicamenteuse.

2.6.2 Recommandations pour la prise en charge des pertes de substance dentaires

La prévalence des lésions carieuses et d'usure étant élevée chez nos patients, nous sommes rapidement amenés à envisager la réhabilitation de ces atteintes. Chez un patient souffrant d'hyposialie, la baisse du pouvoir tampon salivaire entraîne une chute du pH oral qui devient acide (pH<7). Comment restaurer ces pertes de substances dans un milieu buccal aussi spécifique ?

La littérature ne fait mention d'aucun consensus quant aux matériaux à utiliser. Idéalement il devrait répondre au cahier des charges suivant : résister à l'usure (chimique et mécanique), être tolérant à la mise en œuvre, relarguer du fluor et permettre la reminéralisation des lésions débutantes.

D'après une étude d'Alghilan et al.⁹⁰ le FULJI II LC (ciment verre ionomère - CVI) et le Filtekk Z250 (matériau composite) résisteraient aux attaques acides et pourraient servir aux soins conservateurs chez les patients avec peu ou sans salive.

Mais ces résultats ne sont valables que pour des pertes de substance de petite taille. Si le CVI présente des propriétés biologiques satisfaisantes (biocompatibilité et résistance aux attaques acides), ses propriétés mécaniques et esthétiques sont trop faibles pour être compatibles avec des restaurations de grande étendue.

Il en est de même pour le composite : malgré des propriétés esthétiques et mécaniques acceptables, il est peu tolérant à la mise en œuvre, ne relargue pas de fluor et colle mal sur les lésions uniquement dentinaires. Il n'est pas non plus assez performant pour les réhabilitations de grande étendue, dans un contexte d'usure importante. La figure 21 illustre le traitement d'une lésion carieuse cervicale à l'aide d'un matériau composite : après anesthésie, un lambeau de petite étendue est réalisé. La digue est mise en place et la carie est soignée avec un composite direct.

⁸⁹ Hernandez et Daniels, « Oral candidiasis in Sjögren's syndrome : prevalence , clinical correlations , and treatment ».

⁹⁰ Alghilan et al., « Susceptibility of restorations and adjacent enamel/dentine to erosion under different salivary flow conditions ».

Figure 21 : Soins d'une carie sous-gingivale



Source : Archives de la consultation des Maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes de l'hôpital Charles-Foix, 2019.

Qu'en est-il de la céramique ? La littérature est malheureusement vierge concernant le comportement des céramiques en milieu acide ou dans un milieu buccal atteint d'hyposialie.

Pour conclure, aucun matériau ne répond entièrement à notre cahier des charges. En l'absence de consensus, les choix sont guidés par la situation clinique et la **balance coût/bénéfice/risque** pour chaque patient. Les données de la littérature sont très maigres concernant les recommandations. Nous ne disposons d'aucune information concernant les matériaux à utiliser, quelles formes de préparation privilégier (recouvrement partiel ou total) ou encore concernant la longévité espérée de nos traitements.

D'autres études seraient nécessaires, notamment sur le vieillissement des matériaux chez les patients en manque de salive afin d'offrir à nos patients une prise en charge optimale et durable.

2.6.3 Recommandations pour une réhabilitation par prothèse amovible ou implanto-portée

Le syndrome de Gougerot-Sjögren augmente l'incidence des atteintes dentaires chez les patients touchés par la maladie. Les dents étant plus abimées, ils sont plus à risque de subir une extraction (61 %) mais aussi plus à risque d'être édentés que les contrôles (14,8 % versus 1,9 %) ⁹¹.

Afin de permettre aux patients de retrouver un confort masticatoire et un sourire harmonieux le chirurgien-dentiste devra réhabiliter ces pertes dentaires. Une étude rétrospective de Siddiqui menée sur des dossiers partagés numérisés rapporte que 13,3 % des patients atteints de SGS sont porteurs d'une prothèse amovible partielle, 6,1 % sont porteurs d'une prothèse amovible complète et 13,9 % ont au moins un implant en bouche ⁹².

2.6.3.1 Réhabilitation par prothèse amovible, recommandations

Une prothèse amovible (partielle ou complète) prend appui sur une surface muqueuse plus ou moins étendue. La présence d'un film salivaire est indispensable à la rétention de la prothèse. Il participe aussi au confort en lubrifiant les muqueuses. En cas d'hyposialie, la prothèse peut entraîner des **douleurs, des irritations et des blessures** ⁹³. Les patients se plaignent aussi d'une diminution de la rétention prothétique qui se traduit par une difficulté à parler ou manger sans que la prothèse ne tombe, ce qui impacte négativement leur qualité de vie. Ces patients sont aussi plus à risque de développer une candidose sous-prothétique.

La majorité des études qui aborde la prothèse amovible chez les patients atteints d'hyposialie porte sur des prothèses complètes dont la **plaque base est en résine**. Cette dernière étant au contact direct des muqueuses, le matériau qui la constitue a-t-il une influence sur la rétention ou confort ressenti par les patients ?

Hummel et son équipe ⁹⁴ se sont penchés sur la question. Cinq patients, édentés totaux au maxillaire, ont porté tour à tour : une prothèse avec soit une plaque base en résine, soit en chrome-cobalt (Co-Cr) soit en titane, dans un ordre aléatoire (les différentes prothèses sont visibles sur la figure 22 ci-dessous).

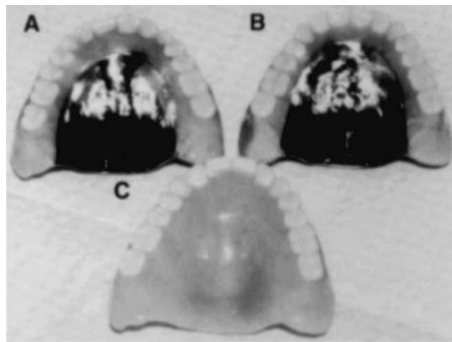
⁹¹ Maarse et al., « Tooth loss in Sjögren's syndrome patients compared to age and gender matched controls ».

⁹² Siddiqui et al., « Characterizing restorative dental treatments of Sjögren's syndrome patients using electronic dental records data ».

⁹³ Kassan et Moutsopoulos, « Clinical manifestations and early diagnosis of Sjögren syndrome ».

⁹⁴ Hummel et al., « A pilot study to evaluate different palate materials for maxillary complete dentures with xerostomic patients ».

Figure 22 : Prothèses complètes maxillaires avec différents matériaux au niveau du palais



A : titane, B : chrome-cobalt, C : résine acrylique

Source : Hummel et al., « A pilot study to evaluate different palate materials for maxillary complete dentures with xerostomic patients », 1999.

L'indice de Kapur a permis d'évaluer la rétention et le questionnaire OHIP la qualité de vie des patients. L'étude ne relève aucune différence de qualité (rétention) entre les trois prothèses. En revanche les patients rapportent moins de douleur et d'inconfort avec une plaque base en métal : 80 % des patients préfèrent la prothèse avec une plaque en titane. Cela s'explique facilement : le titane a une meilleure mouillabilité que le Cr-Co et que la résine. Il est aussi plus léger et plus biocompatible. Il semblerait qu'on puisse améliorer la qualité de vie des patients atteints d'hyposialie et porteurs de prothèses complètes en remplaçant la plaque palatine en résine par une plaque palatine en métal (plus particulièrement en titane). D'autres études seraient nécessaires pour confirmer ces conclusions.

Une prothèse amovible partielle est moins pénible à porter pour ces patients étant donné que la sustentation est aussi assurée par les dents. Cependant, les résultats ci-dessus pourraient sûrement s'appliquer à une prothèse partielle, notamment dans le choix de l'alliage du châssis, bien que des études seraient nécessaires pour corroborer cette hypothèse.

Quels conseils peut-on donner à un patient porteur d'une prothèse amovible ? Turner a mené une revue systématique de la littérature afin d'évaluer l'effet des traitements contre l'hyposialie sur la rétention prothétique⁹⁵. Bien que le niveau de preuve soit insuffisant pour établir des recommandations de bonne pratique, les auteurs dispensent quelques conseils afin d'améliorer la rétention prothétique : **s'hydrater fréquemment** (pendant et en dehors des repas), **mouiller la**

⁹⁵ Turner, Jahangiri, et Ship, « Hyposalivation, xerostomia and the complete denture : a systematic review ».

prothèse avant de la mettre en place et pour finir utiliser des **substituts salivaires** et si possible des **stimulants salivaires**.

2.6.3.2 Réhabilitation par prothèse implanto-portée et recommandations

Face à un édentement (unitaire ou multiple), le praticien a plusieurs options thérapeutiques : la prothèse fixe dento-portée (bridge), la prothèse amovible (complète ou partielle) et la prothèse implanto-portée. Lorsque la réalisation d'une prothèse dento-portée n'est pas indiquée et que le patient ne supporte pas les appareils amovibles, le traitement implantaire est la dernière alternative à l'abstention thérapeutique.

Une étude rétrospective de Siddiqui (menée sur des dossiers numérisés partagés) rapporte que **13,9 % des patients atteints du syndrome ont au moins un implant en bouche**⁹⁶. Mais il n'existe aucune recommandation de la communauté médicale quant à la faisabilité des traitements implantaires chez ces derniers. Les études menées sur le sujet parviennent à des conclusions divergentes.

L'étude dirigée par Candel-Marti⁹⁷ et la revue de littérature de Chochlidakis⁹⁸ évoquent une **possible diminution du taux de survie implantaire si le patient est atteint du SGS**. En effet il semblerait que la prise de médicaments (immunosuppresseurs, anti-inflammatoires) et le manque de salive perturbent la flore buccale ainsi que la réponse immunitaire. Cela impacterait la cicatrisation muqueuse et l'ostéointégration des implants. Cependant les données obtenues n'étant pas statistiquement significatives, nous ne pouvons pas tirer de conclusions valides de ces études.

Strietzel⁹⁹ rapporte quant à lui un **taux de survie implantaire** (94,2 % sur 45,2 mois) **comparable à celui des patients contrôles** (pour de la prothèse implanto-portée fixe ou amovible). Reichart et son équipe¹⁰⁰ retrouvent eux aussi des taux de survie (91,7 +/- 5,97 %) comparables à ceux des patients « sains ».

Pour ce qui est de la **prévalence des péri-implantites**, l'étude rétrospective de Chrcanovic ne trouve pas de différence entre les deux groupes¹⁰¹.

⁹⁶ Siddiqui et al., « Characterizing restorative dental treatments of Sjögren's syndrome patients using electronic dental records data ».

⁹⁷ Candel-Marti et al., « Dental implants in patients with oral mucosal alterations : an update ».

⁹⁸ Chochlidakis, Ercoli, et Elad, « Challenges in implant supported dental treatment in patients with Sjogren's syndrome : a case report and literature review ».

⁹⁹ Strietzel et al., « Implants in patients with oral manifestations of autoimmune or muco-cutaneous diseases, a systematic review ».

¹⁰⁰ Reichart et al., « Dental implants in patients with oral mucosal diseases, a systematic review ».

¹⁰¹ Chrcanovic, Kisch, et Wennerberg, « Dental implants in patients with Sjögren's syndrome : a case series and a systematic review ».

Mori et son équipe ¹⁰² ont suivi une patiente de 50 ans (atteinte du SGSp) pendant 3 ans après la mise en place de 8 implants (4 au maxillaire et 4 à la mandibule). Même s'ils admettent que les risques d'échecs (défaut ostéo-intégration ou péri-implantite) semblent plus élevés chez les malades, ils n'en ont rencontré aucuns, suite à la mise en place des implants et des couronnes sur implants. Après trois ans de maintenance régulière, les implants étaient toujours ostéo-intégrés, sans signe d'alvéolyse ou de péri-implantite.

Ce qu'on sait chez les patients atteints du SGS :

- Il n'existe pas de données à long terme sur l'intégration et la survie des implants
- Il n'existe pas de recommandations issues de consensus concernant la réalisation d'un traitement implantaire
- Les populations étudiées sont trop faibles pour obtenir des données de forte puissance
- Une étude de cohorte rapporte que les patients porteurs d'implants en sont satisfaits et recommanderaient cette option de traitement aux autres malades ¹⁰³
- Certains traitements altèrent le remodelage osseux : les corticostéroïdes entraînent une apoptose des ostéoblastes, réduisent le nombre de pré-ostéoblastes, et augmentent la durée de vie des ostéoclastes. Le methotrexate est un inhibiteur potentiel de la prolifération ostéoblastique. Ce qui pourrait altérer le turn-over osseux et par conséquent interférer avec l'ostéo-intégration implantaire¹⁰⁴.

Ce qu'on suppose chez les patients atteints du SGS :

- Ils souffrent d'une maladie systémique auto-immune et prennent des traitements immunosuppresseurs ou anti-inflammatoires : ce qui pourrait perturber le processus d'ostéo-intégration
- La salive est vectrice de molécules de défense et de facteurs de croissance, nécessaires à la cicatrisation des muqueuses de la cavité buccale
- Les patients sont plus à risque d'inflammation gingivale (comme vu précédemment) : on peut admettre comme hypothèse que l'inflammation toucherait aussi bien les tissus péri-implantaires que parodontaux

¹⁰² Mori et al., « Implant-supported prostheses in patient with Sjögren's syndrome : clinical report with 3-year follow-up ».

¹⁰³ Albrecht et al., « The prevalence of dental implants and related factors in patients with Sjögren syndrome : results from a cohort study ».

¹⁰⁴ Chrcanovic, Kisch, et Wennerberg, « Dental implants in patients with Sjögren's syndrome : a case series and a systematic review ».

Le SGS en tant que tel n'est donc pas une contre-indication absolue à la mise en place d'implants.

Malgré un doute quant à la prévalence des échecs chez ces patients, la dernière étude de cas suggère que les traitements implantaires seraient viables sur le long-terme, tant qu'un calendrier de maintenance est scrupuleusement respecté.

Les implants améliorent l'esthétique, le confort masticatoire et la qualité de vie des patients, ce qui fait pencher la balance coût/bénéfice/risque en leur faveur (versus la prothèse amovible). Insistons sur le fait que c'est au praticien de poser l'indication d'un traitement implantaire, en fonction de l'état de santé général du patient, de ses médicaments et toujours en accord avec le rhumatologue.

Nous terminerons sur le fait qu'il ne faut pas oublier que la réhabilitation implantaire a un coût. La barrière économique reste un frein majeur chez ces patients dont les dépenses liées à leur maladie sont déjà très élevées.

3 : La consultation « MICAI » du service d'odontologie de l'hôpital Charles-Foix

3.1 Présentation de la consultation

Le service de Rhumatologie de l'hôpital Bicêtre est **centre national de référence** pour les maladies auto-immunes systémiques rares (dont le syndrome de Gougerot-Sjögren) depuis les années 2000. Dirigé par le Pr Xavier Mariette, il propose une consultation pluridisciplinaire permettant le dépistage, le diagnostic et si besoin la prise en charge thérapeutique du syndrome. Elle fait intervenir de nombreux spécialistes : rhumatologues, ophtalmologues, médecins ORL, diététicien(ne)s, orthophonistes, infirmier(e)s et même un chirurgien-dentiste ! Le Pr Marjolaine Gosset se rend plusieurs fois par an au sein du centre de référence pour y animer l'atelier « Bouche sèche » du programme d'éducation thérapeutique SESAME destiné à ces patients. C'est une occasion pour le chirurgien-dentiste de sensibiliser les patients aux diverses répercussions de leur syndrome sur la cavité buccale et de leur enseigner les fondamentaux de l'hygiène orale. Cela permet aussi aux patients d'obtenir des réponses à leurs nombreuses questions.

Face à la demande en soins croissante, le Pr Marjolaine Gosset (spécialisée en parodontologie) et le Dr Franck Decup (spécialisé en soins conservateurs et en endodontie), ont pris l'initiative de créer une consultation odontologique au sein du service de médecine bucco-dentaire de l'Hôpital Charles-Foix, dédiée à ces patients. Cette consultation spécialisée, dite consultation « MICAI » (Maladies Inflammatoires Chroniques et Auto-Immunes), est donc la petite sœur de la consultation de l'hôpital Bicêtre. Elle a ouvert ses portes en septembre 2019 et permet la prise en charge ainsi que le **dépistage de problèmes parodontaux, dentaires, occluso-fonctionnels et esthétiques**, tout en proposant une **prise en charge éducationnelle et thérapeutique globale**.

Dans le cadre de leur maladie nous recevons de nombreux patients en provenance de Bicêtre pour un bilan ou une prise en charge bucco-dentaire. À contrario nous pouvons aussi leur adresser des patients si jamais nous suspectons un syndrome sec ou un syndrome de Gougerot-Sjögren.

Quels sont les objectifs de notre consultation ?

Le premier objectif est de répondre à un besoin en soin. Les patients adressés sont atteints d'une maladie rare et peu connue des professionnels de santé. Par conséquent ils sont souvent victimes d'errance médicale. Nous leur proposons un diagnostic exhaustif, une approche préventive et si besoin une prise en charge thérapeutique (allant des soins simples aux réhabilitations complexes), adaptés à leur maladie chronique.

Le deuxième objectif est d'ordre pédagogique. La consultation permet de former les étudiants (internes et externes) à la prise en charge de ces patients, tant sur l'approche relationnelle que médicale, tout en apprenant à maîtriser des actes techniques et complexes.

Le troisième objectif est un objectif de recherche. Aidés d'étudiants en Master de recherche, nous avons débuté une collection de données afin d'en faire une analyse épidémiologique. Les démarches pour avoir l'accord du comité d'éthique sont en cours.

Ce sont ces multiples aspects qui font la richesse de notre consultation.

3.1.1 Organisation de la consultation

Depuis sa création, et face au nombre de patients toujours plus important, l'équipe de la consultation n'a cessé de s'agrandir. Elle compte aujourd'hui :

- Le Pr Marjolaine Gosset, qui s'occupe de l'éducation thérapeutique, du volet « parodontologie » des soins et de la collection des données cliniques.
- Le Dr Franck Decup qui se charge quant à lui des traitements restaurateurs et prothétiques.
- Deux internes et deux externes qui prennent en charge les patients et réalisent les soins sous la supervision des enseignants.
- Ainsi que deux étudiantes en Master Santé Parcours Parodonte et Tissus Péri-impantaires qui se chargent de la collection et du traitement des données à visée de recherche clinique (étude descriptive épidémiologique – recherche de catégorie 3 loi Jardé).

Bien sûr la prise en charge des patients implique aussi la participation d'autres externes et enseignants-praticiens du service, des secrétaires, des aides-soignant(e)s et de l'infirmière du service. C'est un vrai travail d'équipe !

3.1.2 Déroulement de la consultation

Les patients qui consultent sont soit adressés par le service de rhumatologie de Bicêtre (la majorité), soit, plus rarement, par leur dentiste traitant ou leur médecin généraliste ou par l'Association Française des Gougerot-Sjögren (association de patients). Ils ont, pour la plupart, bénéficié d'un bilan médical complet préalable ayant permis le diagnostic du syndrome. Les résultats de ce bilan nous sont adressés par courrier. Nous pouvons alors prendre connaissance du dossier médical du patient avant même sa venue dans le service, ce qui fluidifie le parcours de soin. Chaque patient sera pris en charge par un interne ou un externe qui deviendra son « référent » au sein de la consultation. Il sera son interlocuteur privilégié, permettant un suivi cohérent du début à la fin du traitement.

Le parcours type d'un patient au sein de la consultation spécialisée d'odontologie consiste en plusieurs séances. Le descriptif précis est placé en annexe 7.

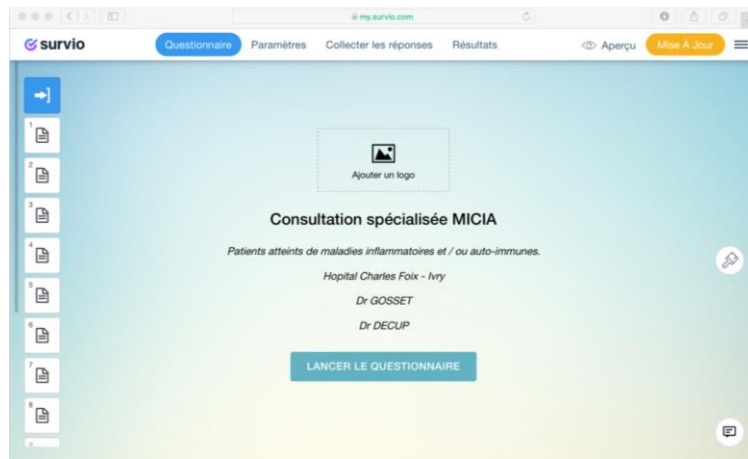
3.1.3 Objectifs et approche spécifique

Nous avons vu précédemment les différents objectifs de la consultation : répondre à un besoin en soins spécifiques, approche pédagogique et collecte de données pour la recherche. Pour chaque objectif, il a été établi une approche spécifique permettant d'y répondre.

Nous avons mis en place un ensemble d'outils pour optimiser la **collecte les données cliniques nécessaires à l'évaluation des besoins en soins des patients, et permettant secondairement une analyse épidémiologique** :

- Un **questionnaire en ligne**, créé à l'aide de la **plateforme « Survio »**, permet de recueillir de façon anonyme des données à des fins statistiques dès le premier rendez-vous (âge du patient, maladies, habitudes d'hygiène, suivi dentaire, sensation de bouche sèche, doléances...). Il est complété en présence du patient. La page d'accueil du questionnaire est disponible en figure 23.

Figure 23 : Écran d'accueil du questionnaire en ligne Survio©



Source : Dr Gosset et Dr Decup, « Consultation spécialisée MICIA », 2018.

- Les questionnaires « OHIP14 » et « Xerostomia Inventory », ont été traduits en français pour les besoins de la consultation par Mme Laveille et Mme Landry, professeurs d'anglais au sein de la faculté d'odontologie (disponible en annexe 8 et 9). Ils sont renseignés par le patient et évaluent les répercussions des problèmes bucco-dentaires sur leur qualité de vie ainsi que l'intensité du ressenti de la sécheresse buccale.
- Un tableau Excel (tableau 6) sur lequel est retranscrit l'examen dentaire (dent par dent) : lésions carieuses, lésions d'usure, qualité des restaurations (en accord avec les critères de la FDI, utilisés dans l'étude clinique en cours Restau Data portée par le Pr Grosogeat et le Dr Decup, et consignés dans le tableau 7).

Tableau 6 : Exemple d'un examen dent par dent sous format Excel

Restoration		Critères d'évaluation								Usure Carie Endo*		
		1	2	3	4	5	6	7	8			
11	Compo MID	C	C	A	C	B	B	B	B			
12	Compo D M	C	C	C	B	B	C	A	C			
13	Compo M	B	B	B	B	B	C	A	B			
14	Compo D	B	B	A	B	B	A	A	B			
15	CCM	B	A	A	C	A	A	C	C			
16	Hg MOD	x	x	x	x	x	x	x	x			
17	Hg MOD	C	C	C	C	C	C	C	C			
21	Compo MOD	B	B	A	B	B	B	A	A			
22	CCM	B	B	A	C	C	B	C	C			
23	Compo V	B	B	A	A	B	NR	A	B			
24	Compo OD	B	B	A	B	B	B	A	C			
25	Hg MOD	C	B	B	A	A	A	A	C			
31	Compo M D	B	B	C	A	A	B	A	A			
32	Compo M D	B	C	C	B	B	B	A	B			
33	Compo OM	B	B	A	B	B	B	A	C			
34		x	x	x	x	x	x	x	x			

Source : Archives de la consultation des Maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes, 2018.

Tableau 7 : Critères utilisés pour évaluer les restaurations dentaires

Critères esthétiques		
1- Teinte et translucidité	a. Comparables aux dents adjacentes	b. Écart mineur c. Écart important
2- Reproduction anatomique	a. Forme idéale b. Légère variation de forme	c. Variation de forme notable, esthétique inacceptable, restauration perdue
Critères fonctionnels		
3- Fracture / perte de la restauration	a. RAS ou fissure localisée b. Multiples fissures et/ou éclat localisés	c. Éclat affectant le point de contact et/ou l'intégrité marginale, fractures multiples et/ou perte partielle/totale de la restauration
4- Joint marginal	a. Idéale b. Marches ou irrégularités mineures	c. Marches et/ou irrégularités majeures, perte de substance marginale importante
5- Usure occlusale	a. Équivalent à l'usure amélaire adjacente b. Légèrement supérieure à l'usure amélaire adjacente	c. Usure importante sans/avec perte des contacts occlusaux
6- Contact proximal	a. Passage du fil dentaire idéal b. Passage du fil en force	c. Point de contact faible /inexistant
Critères biologiques		
7- Vitalité pulpaire	a. RAS b. Hypersensibilité provoquée	c. Pulpite ou nécrose
8- Réponse parodontale	a. RAS b. Inflammation provoquée (fil dentaire ou sonde)	c. Inflammation sévère visible ou poche au sondage

Source : Auteur, d'après Hickel et al., « FDI World Dental Federation : clinical criteria for the evaluation of direct and indirect restorations: update and clinical examples », 2010.

- **L'examen parodontal** s'appuie quant à lui sur un sondage (toujours au format Excel) permettant le recueil de : l'indice de plaque (classification d'O'leary de 1972), la présence de

saignements au sondage (selon l'indice BOP de 1975), la profondeur de poche (six sites/dents), les récessions parodontales (6 sites/dent) et les mobilités (classification de Mulhmann de 1954). Le tableau 8 correspond à un exemple de sondage.

Tableau 8 : Exemple d'un sondage parodontal sous format Excel

The screenshot shows an Excel spreadsheet titled 'EXAMEN CLINIQUE - REEVALUATION'. It contains a periodontal survey for three teeth: 18, 16, and 48. The spreadsheet is organized into sections for each tooth, with a central column for tooth number and multiple columns for different sites per tooth. The rows represent various clinical parameters: CHARTING, VESTIBULAIRE (Indexe Plaque 1-3, Dents Ramfjord, Indice Gingival, Hauteur gengive), Récession, Prof. Poche, Perte Attache, Saig. Sond., Suppuration, L.I.R., and Mobilités. The data is presented in a grid format with colored cells (yellow, blue, green) indicating different values or categories. The bottom of the spreadsheet shows the page number 'Page&Ecke 2012' and a plus sign.

Source : Archives de la consultation des Maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes, 2018

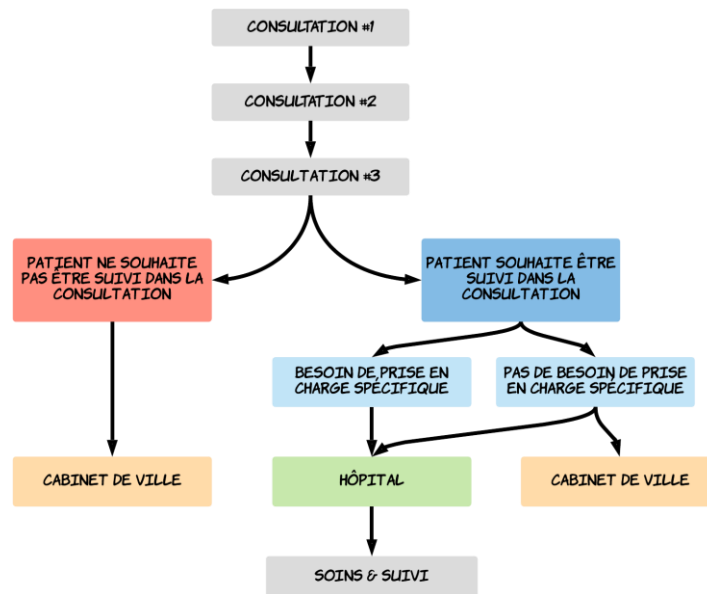
Les supports utilisés sont interactifs afin que chaque membre de l'équipe puisse réaliser le recueil des données. C'est un avantage majeur pour l'implication de chacun dans la prise en charge des patients et pour la formation initiale et continue.

Les données cliniques seront confrontées au bilan radiographique (panoramique et long-cône) pour élaborer une synthèse diagnostic et un plan de traitement personnalisé. Il est soumis à l'équipe de la consultation en « staff » pour approbation collégiale. Une fois la synthèse diagnostic et le plan de traitement validés l'étudiant « référent » peut les présenter au patient. Il lui expliquera les différentes pathologies afin de l'impliquer au maximum dans sa future prise en charge. Après avoir abordé le déroulement des séances et les éventuels devis, nous passons à la séance d'éducation thérapeutique et d'enseignement à l'hygiène orale. Cette séance permet à tous les patients (y compris ceux qui ne voudraient pas réaliser les soins proposés) de repartir de la consultation avec les connaissances nécessaires pour maintenir ou améliorer leur santé orale compte tenu de leur maladie.

À l'issue des trois consultations initiales, le patient peut : être pris en charge au sein de la consultation, être confié à un étudiant hors de la consultation (mais au sein du service hospitalier) où alors être réorienté vers un praticien de ville. Cela dépend du souhait du patient, de la complexité des soins à

réaliser mais aussi du nombre de places disponibles dans la consultation. L'arbre décisionnel est présenté dans la figure 24 ci-dessous.

Figure 24 : Arbre décisionnel d'adressage des patients



Source : Auteur, 2020.

Quel que soit le devenir du patient au sein de la consultation, il passe forcément par les trois premiers rendez-vous. Cela lui permet de repartir avec une meilleure connaissance de sa maladie, de sa bouche ainsi que des répercussions de sa maladie sur les tissus de la cavité buccale tout en maîtrisant les outils nécessaires pour maintenir une santé orale optimale et compatible avec son état de santé générale sur le long terme.

3.2 Exemples de cas cliniques de la consultation

Depuis la création de la consultation « MICAI », nous avons accueilli de nombreux patients. Nous présenterons ci-dessous quelques cas cliniques rencontrés au cours des derniers mois.



Cas clinique 1 : Patient de 71 ans, adressé par l'hôpital Bicêtre pour un syndrome sec buccal.

Il se plaint de **difficultés à s'alimenter** à cause des dents absentes.

Ces dernières années il ne s'est pas fait soigner pour des raisons financières.

Le jour de la première consultation on note : des usures sévères généralisées (mixtes), des lésions carieuses actives et arrêtées ainsi que plusieurs édentements non compensés.

Ce patient a été confié à un étudiant de 2^e cycle afin de réaliser : un assainissement dentaire (soin des lésions carieuses, protection des lésions d'usure) ainsi que des prothèses amovibles afin de permettre au patient de retrouver un confort masticatoire.

Cas clinique 2 : Patiente de 28 ans, atteinte d'un syndrome de Gougerot-Sjögren juvénile (diagnostiqué à l'âge de 12 ans) et de polyarthrite rhumatoïde.

Elle est adressée par l'hôpital Bicêtre pour des **doléances esthétiques et fonctionnelles**. Cela fait plusieurs années qu'elle cherche un chirurgien-dentiste qui connaisse sa maladie et qui puisse la prendre en charge en conséquence.

Elle présente :

- Sur le plan parodontal : une gingivite superficielle d'étiologie bactérienne (la 47 présente une alvéolyse radiculaire liée à une perforation du plancher)
- Sur le plan dentaire : une maladie carieuse active et une maladie d'usure mixte (score BEWE* = 12), plusieurs traitements endodontiques sont défectueux
- Sur le plan ostéo-muqueux : plusieurs lésions péri-apicales d'origine endodontiques
- Sur le plan occluso-fonctionnel : une occlusion instable, un calage postérieur insuffisant ainsi qu'une dimension verticale légèrement diminuée
- Sur le plan esthétique : le sourire est asymétrique, on note une dysharmonie de forme dentaire ainsi qu'un non-alignement des collets

*Le **BEWE** (Basic Erosive Wear Examination) est un système d'évaluation de la gravité de l'érosion et guide le praticien dans la prise en charge (Bartlett et al. 2008). Le système d'évaluation **BEWE** évalue les lésions sur toutes les dents et toutes les surfaces dentaires.

Le plan de traitement a été réalisé en accord avec les recommandations évoquées ci-dessus :

- Éducation thérapeutique et enseignement à l'hygiène orale
- Mise en place d'un calendrier de fluoruration
- Soins d'assainissement « secteur par secteur » : protection des lésions d'usure, soins des lésions carieuses, avulsion des dents non conservables, etc.
- Les soins de réhabilitation prothétique sont en cours.

Ci-dessous (figure 25) un exemple d'une séance de soin d'assainissement : tout le secteur antérieur est mis sous digue. Les restaurations défectueuses sont déposées et les lésions carieuses curetées. Les pertes de substances sont réhabilitées en composite.

À l'heure actuelle la patiente est toujours en cours de soins. Chez ces patients les traitements sont très longs pour plusieurs raisons.

Premièrement car leur prise en charge se déroule à l'hôpital, mais aussi parce qu'ils supportent mal les longues séances (à cause de leur bouche sèche).

Deuxièmement car chez les patients polyopathologiques, les « urgences » médicales sont fréquentes. Cette patiente a annulé de nombreux rendez-vous pour cause d'hospitalisation de dernière minute ou des crises de rhumatismes l'empêchant de se déplacer. Le contexte médical de ces patients est lourd et doit être pris en compte dans l'établissement du plan de traitement et l'organisation des séances de soins.

Troisièmement, les soins ont aussi été retardés à cause de leur coût. La patiente, malgré un emploi stable, ne pouvait assumer seule le coût du traitement. Elle a fait une demande d'aide exceptionnelle à la sécurité sociale pour compléter l'emprunt qu'elle venait de contracter afin de régler ses soins.

La barrière financière est, chez nos patients, une des raisons du renoncement aux soins. Nombreux sont retraités ou en ALD (Affection Longue Durée), et l'absence de moyens financiers influe sur le choix des soins réalisables.

Figure 25 : Chronologie d'une séance d'assainissement dentaire



Source : Archives de la consultation des Maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes de l'hôpital Charles-Foix, 2019.

3.3 Résultats préliminaires des données recueillies par la consultation

Entre septembre 2018 et octobre 2019 la consultation a reçu **32 patients** dont **24 atteints** du SGS et **1 patient** atteint de syndrome sec non étiqueté. La moyenne d'âge de ces patients est de **58,6 ans** (écart type = 14,9). Sur les 24 patients, 21 sont des femmes et 3 sont des hommes, soit 1,28 hommes pour 9 femmes. On est proche du ratio 1/9 de la littérature médicale ¹⁰⁵.

Ci-dessous sont présentées les données issues du questionnaire en ligne « Survio ».

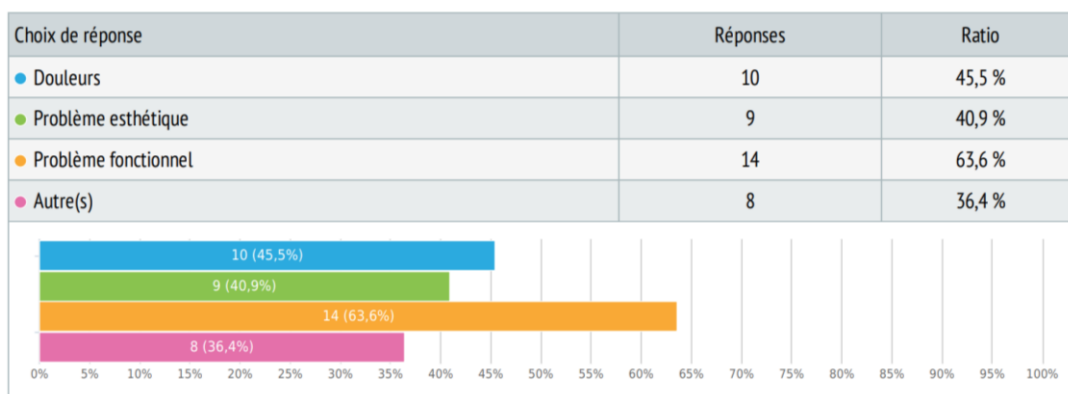
¹⁰⁵ Qin et al., « Epidemiology of primary Sjögren's syndrome : a systematic review and meta-analysis ».

3.3.1 Motifs de consultation et doléances

Les doléances de nos patients peuvent être classées en quatre catégories (tableau 9) :

- **Doléances esthétiques** : sourire disgracieux, dents abîmées...
- **Doléances fonctionnelles** : difficultés à s'alimenter...
- **Douleurs** : dentaires, gingivales, spontanées ou provoquées...
- **Autres** : sécheresse buccale, halitose, démarche préventive... Beaucoup de patients viennent aussi pour un deuxième avis,

Tableau 9 : Doléances des patients de la consultation



Source : Auteur d'après les Archives de la consultation issus du survio©, 2019.

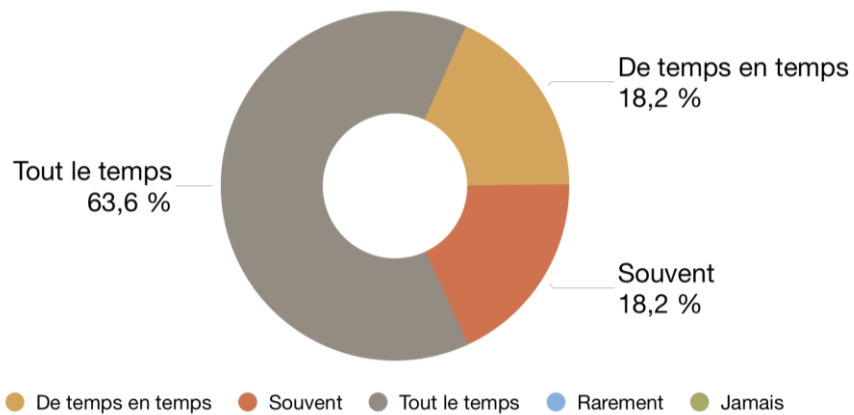
On remarque que les doléances sont majoritairement d'ordre fonctionnel. Ce qui s'explique par l'état bucco-dentaire altéré des patients atteints du SGS (comme vu précédemment).

3.3.2 Sensation de bouche sèche et qualité de vie des patients

Tous les patients accueillis à la consultation ont rapporté souffrir de xérostomie (100 % des patients).

La fréquence de la sensation de bouche sèche est détaillée dans le diagramme ci-dessous (figure 26) :

Figure 26 : Xérostomie rapportée par les patients



Source : Auteur d'après les Archives de la consultation issus du survio©, 2019.

Nous remarquons qu'aucun patient n'a coché n'avoir « jamais » ou « rarement » la bouche sèche. Ci-dessous (figure 27) les photographies endobuccales d'une patiente ayant rapporté avoir « tout le temps la bouche sèche ». Chez cette même patiente la salive était en si petite quantité que le débit salivaire n'a pu être mesuré (=0ml/min). Les muqueuses sont rouges, plissées et la langue est dépapillée.

Figure 27 : Photographies endobuccales chez patiente avec un débit salivaire nul



Source : Archives de la consultation des Maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes de l'hôpital Charles-Foix.

3.3.3 Maladie carieuse et usure dentaire

La réalisation d'un examen clinique dent par dent, complété par un bilan de radiographies nous a permis d'évaluer la prévalence des lésions carieuses et d'usure chez les patients de la consultation.

3.3.3.1 Prévalence de la maladie carieuse

20 patients sur 23, soit **86,9 %** **présentaient une maladie carieuse active à leur arrivée**. C'est un taux très élevé, qui semble être en corrélation avec les différentes études citées précédemment : d'après Christensen¹⁰⁶, les patients SGS auraient plus de surfaces dentaires cariées que les contrôles.

3.3.3.2. Prévalence de la maladie d'usure

Plus d'un patient sur quatre présentait au moins une lésion d'usure.

- 15 patients sur 22 (soit 68,18 %) des patients présentaient des lésions érosives généralisées (comme sur la figure 28)
- 10 patients sur 22 (soit 45,45 %) des patients présentaient des lésions attritives généralisées
- 8 patients sur 22 (soit 36,36 %) des patients présentaient des lésions abrasives généralisées
- 2 patients sur 22 (soit 9,1 %) des patients ne présentaient aucun signe d'usure
- Non évaluable pour 2 patients sur 22 (dents totalement restaurées ou édentement total, comme sur la figure 29)

Figure 28 : Vue endobuccale mandibulaire chez une patiente présentant des lésions d'usure mixtes généralisées



Figure 29 : Délabrement dentaire incompatible avec une évaluation de l'usure dentaire



Source : Archives de la consultation des Maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes de l'hôpital Charles-Foix, 2019.

¹⁰⁶ Christensen et al., « Dental caries and dental health behavior of patients with primary Sjögren syndrome ».

Il y a peu de données concernant un éventuel lien entre l'usure (notamment érosive) et le syndrome. Quelques études semblent évoquer un tel lien, mais le nombre réduit de patients inclus dans les études rend les données difficilement exploitables. Pour les mêmes raisons (patients < 25) nous ne pouvons tirer de conclusions quant à la prévalence de l'usure avec uniquement les données de la consultation. Cependant, nous notons une tendance : **la prévalence de l'usure érosive est particulièrement élevée dans la population observée à la consultation.**

3.3.4 Maladies parodontales et atteintes muqueuses

3.3.4.1 Prévalence des maladies parodontales

La réalisation systématique d'un bilan long-cône et d'un sondage parodontal nous a permis d'évaluer la santé parodontale des patients (selon la classification de Chigago de 2018) ¹⁰⁷:

- 100 % des patients ayant consulté présentaient des signes d'inflammation gingivale localisée ou généralisée, quel que soit leur âge
- 10 patients sur 22, soit 45,45 % étaient atteints d'une gingivite
- 12 patients sur 22, soit 54,54 % étaient atteints d'une parodontite
- Il ne semble pas y avoir de corrélation entre l'âge des patients et la nature de la maladie parodontale (gingivite vs parodontite)

Nos données sur l'inflammation gingivale concordent avec celles de la littérature : les patients auraient un indice gingival plus élevé que les patients sains.

De même la prévalence des parodontites semble en accord avec la prévalence retrouvée dans la population générale. Étant donné que le risque de développer une maladie parodontale augmente avec l'âge, et que la moyenne d'âge de nos patients est de 58,6 ans, cela semble logique. **Mais notre échantillon reste trop faible pour que nos conclusions soient exploitables.**

3.3.4.2 Prévalence des atteintes muqueuses

Parmi les patients reçus à la consultation :

- 2 patients sur 22 (9,1 %) présentaient des perlèches commissurales, aucune autre forme de candidose n'a été détectée
- 4 patients sur 22 (18,2 %) présentaient une langue plicaturée, aussi dite « rôtie »

¹⁰⁷ Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

- 7 patients sur 22 (31,8 %) présentait des signes d'irritation muqueuse (muqueuses rouges, ulcération...)

Ces résultats semblent confirmer la tendance évoquée dans la littérature selon laquelle les patients atteints du syndrome de Gougerot-Sjögren sont plus atteints de candidose (70-75 % des patients).

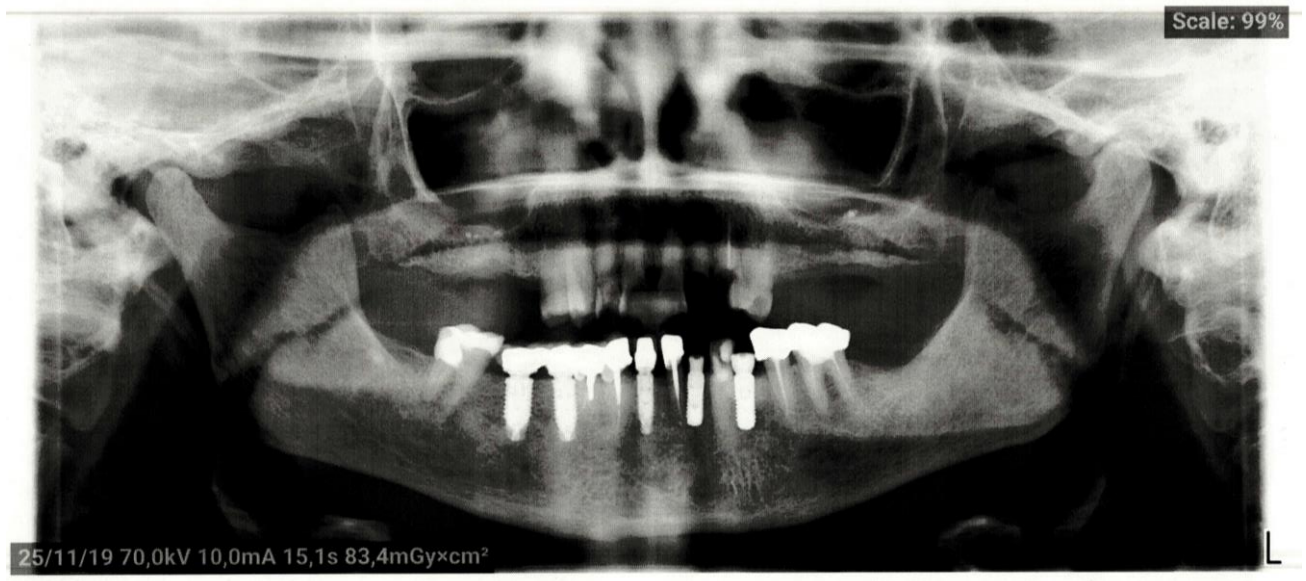
3.3.5 Réhabilitation(s) prothétique(s)

Lors de la première consultation, les 22 patients présentaient une moyenne de 4,125 dents absentes (écart-type 4,11) et de 0,92 dent à l'état de racine (écart-type 2,30).

Aucun patient n'était porteur de prothèse amovible (complète ou partielle).

En revanche une patiente était porteuse de 5 implants mandibulaires (depuis plus de 5 ans). Aucun des implants ne présentait de signes radiographiques d'alvéolyse, par contre plusieurs sites implantés étaient atteints de mucosite (probablement à cause de l'absence de gencive kératinisée associée à des profils prothétiques inadéquats). La panoramique de la patiente est visible sur la figure 30.

Figure 30 : Panoramique dentaire d'une patiente de la consultation porteuse d'implants



Source : Archives de la consultation des Maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes de l'hôpital Charles-Foix, 2019.

Encore une fois, nos données semblent confirmer la tendance qui se dégage de la littérature :

- Les patients sont plus édentés que les contrôles
- Les patients rapportent plus de gênes/douleurs lorsqu'ils portent des prothèses amovibles
- Les patients qui ont arrêté de porter leurs prothèses évoquent les douleurs et la perte de rétention comme raisons principales
- La thérapeutique implantaire est une option de traitement viable pour les patients

Nous avons près d'un an et demi de recul sur les données de la consultation. Cela nous a permis, au fur et à mesure, de réévaluer les informations que nous récoltions et leur pertinence pour la prise en charge des patients. Nous avons aussi mis en évidence des domaines dans lesquels les informations nous faisaient défaut : la mesure du débit salivaire (stimulé et non stimulé) et la consommation de stimulants / substituts salivaires par nos patients. Le recueil de ces deux informations a donc été mis en place dans notre consultation en septembre 2019.

Grâce aux données récoltées, nous pouvons nous faire une idée très claire des problèmes bucco-dentaires rencontrés par les patients atteints du syndrome. Malheureusement nous ne disposons que des résultats préliminaires. Nous allons continuer de recevoir et de prendre en charge des patients afin d'accumuler toujours plus de données et d'en tirer des analyses statistiques qui seront, on l'espère, plus puissantes que celles des publications existantes.

Garder un regard et un esprit critique sur notre travail nous permet d'améliorer chaque jour la consultation.

3.4 Vécu personnel et retour d'expérience sur la consultation « MICAI »

Cela fait deux ans que je fais partie de la consultation « MICAI », et c'est toujours avec autant de plaisir que je me rends à l'hôpital les jeudis matin.

Une des premières choses que j'ai appris est **l'importance de travailler en équipe**, et pas seulement entre chirurgiens-dentistes. Chez les patients polyopathologiques, se créer un réseau de soin interdisciplinaire est essentiel pour gérer la complexité de leurs besoins. D'où l'importance dans notre cas d'établir une communication avec le médecin traitant et le rhumatologue si nécessaire.

À l'échelle du patient, la consultation m'a ouvert les yeux sur une population différente de celle que nous soignons d'habitude en omnipratique, sur leurs doléances et leurs besoins. Cela n'a pas toujours été facile de créer une relation de confiance avec des patients en échec de soins mais je pense que nous avons tous appris à être plus à l'écoute et plus empathiques.

Pour ce qui est de la technique, il est indéniable que les soins pratiqués à la consultation m'ont offert une **formation de qualité** pour apprendre à maîtriser des soins toujours plus complexes : soins de caries sous-gingivales, soins sous microscope, réhabilitation globales fixes, implantaire ou amovibles, etc.

Le domaine dans lequel je pense avoir encore à progresser est celui de la gestion « psychologique » des patients. Ils sont nombreux à se plaindre de stress, d'anxiété et de dépression en lien (ou non) avec leur maladie. Une patiente nous a même rapporté que son mari l'avait quittée à cause de ses nombreux problèmes de santé. Cette souffrance se répercute sur les soins : rendez-vous manqués, séances perturbées par le stress et l'appréhension, refus de soins... Nous faisons notre possible pour prendre en charge cette facette complexe de la maladie afin d'obtenir l'adhésion au soin des patients.

Si tous les patients ne poursuivent pas leur suivi chez nous, nombreux sont ceux qui nous remercient pour notre expertise, si difficile à trouver.

J'ai beaucoup appris en deux ans, tant sur le plan humain que technique. La consultation a de belles années devant elle.

Conclusion

Nous avons débuté cet exposé en soulevant plusieurs problématiques.

Premièrement : **quel est l'état de santé bucco-dentaire des patients atteints du syndrome de Gougerot-Sjögren et quels sont les besoins qui leur sont spécifiques ?**

Les patients atteints du syndrome consultent plus fréquemment leur chirurgien-dentiste que la population générale. En effet, le syndrome a de nombreuses répercussions sur la cavité buccale, autant sur les tissus dentaires et parodontaux que muqueux. L'hyposialie entraîne une sensation de bouche sèche, une augmentation des lésions carieuses et d'usure, une augmentation de l'inflammation gingivale et des candidoses ainsi qu'une altération des perceptions gustatives et la survenue de douleurs. Toutes ces manifestations sont très handicapantes pour les patients et nuisent fortement à leur qualité de vie.

La présence d'une atteinte systémique et l'absence de salive rendent la prise à charge de nos patients différente de celle d'un patient sain, autant du point de vue de la relation praticien/patient que de l'organisation des soins et des techniques employées. Ils nécessitent qu'on porte une attention particulière à leur contexte médical et à leur santé bucco-dentaire. L'importance de la prévention et l'éducation thérapeutique prennent ici tout leur sens.

Deuxièmement : **Comment la mise en place d'une consultation bucco-dentaire consacrée à ces patients permet-elle d'améliorer et d'optimiser leur prise en charge ?**

Le syndrome de Gougerot-Sjögren étant une maladie rare, la littérature médicale est pauvre en informations, et les praticiens sont réticents à prendre ces patients en charge. D'où l'importance de la mise en place d'un réseau dédié. Une intervention précoce auprès des patients concernés, relève d'un besoin de santé publique. De plus, à travers cette consultation et celles existantes ailleurs, la mise en place d'études cliniques permettront de concourir à l'établissement de recommandations de bonnes pratiques quant à la prise en charge de ces patients.

Pour conclure nous pouvons ajouter une dernière question : **Quelle est la place du chirurgien-dentiste dans le dépistage de la maladie ?**

Une étude de Lu ¹⁰⁸ a montré qu'une proportion significative des patients (95,1 %) avaient consulté plus fréquemment leur dentiste au cours des années précédant leur diagnostic que les contrôles (88,8 %). De plus, la fréquence de ces visites augmentait à mesure que l'on se rapprochait de la date du diagnostic.

Avant le diagnostic, les patients présentent déjà des problèmes dentaires en lien avec un dysfonctionnement salivaire. Or, à l'heure actuelle, seuls 7 % des cas de SGS sont dépistés par des chirurgiens-dentistes. Une grande partie des symptômes du syndrome siègent dans la cavité buccale, **il revient donc au dentiste d'être proactif dans la reconnaissance et le dépistage de l'hyposialie.**

Malgré une qualité de vie amoindrie, tout n'est pas perdu pour nos patients. Bien accompagnés et pris en charge dans un réseau multidisciplinaire de qualité il est possible de leur redonner goût à la vie ainsi que le sourire. Prenons l'exemple de Venus Williams : malgré l'interruption subite de sa carrière en 2011 à cause du syndrome, elle su faire son retour dans le top 10 dès 2015. Elle vise maintenant l'or aux jeux olympiques de Tokyo.

¹⁰⁸ Lu et al., « Increased dental visits in patients prior to diagnosis of primary Sjögren's syndrome : a population-based study in Taiwan ».

Bibliographie

- Albrecht, K., J. Callhoff, G. Westhoff, T. Dietrich, T. Dörner, et A. Zink. « The prevalence of dental implants and related factors in patients with Sjögren syndrome : results from a cohort study ». *The journal of rheumatology* 43, n° 7 (2016): 1380-85. doi:10.3899/jrheum.151167.
- Alghilan, M. A., N. B. Cook, J. A. Platt, G. J. Eckert, et A. T. Hara. « Susceptibility of restorations and adjacent enamel/dentine to erosion under different salivary flow conditions ». *Journal of dentistry* 43, n° 12 (2015): 1476-82. doi:10.1016/j.jdent.2015.10.007.
- Al-Hashimi, I. « The management of Sjögren's syndrome in dental practice ». *Journal of the american dental association* 132, n° 10 (2001): 1409-17. doi:10.14219/jada.archive.2001.0056.
- Al-Hashimi, I., S. Khuder, N. Haghghat, et M. Zipp. « Frequency and predictive value of the clinical manifestations in Sjögren's syndrome ». *Journal of oral pathology & medicine* 30, n° 1 (2001): 1-6. doi:10.1034/j.1600-0714.2001.300101.x.
- Aljanobi, H., A. Sabharwal, B. Krishnakumar, et J. M. Kramer. « Is it Sjögren's syndrome or burning mouth syndrome ? Distinct pathoses with similar oral symptoms ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology* 123, n° 4 (2017): 482-95. doi:10.1016/j.oooo.2017.01.005.
- Ambrósio, L. M., E. S. Rovai, B. N. França, D. A. Balzarini, I. S. Abreu, S. B. Lopes, T. B. Nunes, et al. « Effects of periodontal treatment on primary Sjögren's syndrome symptoms ». *Brazilian oral research* 31 (2017): e8. doi:10.1590/1807-3107BOR-2017.vol31.0008.
- Baer, A. N., et B. Walitt. « Update on Sjögren syndrome and other causes of sicca in older adults ». *Rheumatic diseases clinics of North America* 44, n° 3 (2018): 419-36. doi:10.1016/j.rdc.2018.03.002.
- Bascones-Martínez, A., V. García-García, J. H. Meurman, et L. Requena-Caballero. « Immune-mediated diseases : what can be found in the oral cavity ? » *International journal of dermatology* 54, n° 3 (2015): 258-70. doi:10.1111/ijd.12681.
- Baudet-Pommel, M., E. Albuissou, J. L. Kemeny, F. Falvard, J. M. Ristori, M. P. Fraysse, et B. Sauvezie. « Early dental loss in Sjögren's syndrome . Histologic correlates . European community study group on diagnostic criteria for Sjögren's syndrome (EEC COMAC) ». *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 78, n° 2 (1994): 181-86. doi:10.1016/0030-4220(94)90143-0.
- Billings, M., M. Amin Hadavand, et I. Alevizos. « Comparative analysis of the 2016 ACR-EULAR and the 2002 AECG classification criteria for Sjögren's syndrome : findings from the NIH cohort ». *Oral diseases* 24, n° 1-2 (2018): 184-90. doi:10.1111/odi.12772.

- Bombardieri, M., C. Baldini, I. Alevizos, E. Akpek, et A. N. Baer. « Highlights of the 14th international symposium in Sjögren's syndrome ». *Clinical and experimental rheumatology* 36 Suppl 112, n° 3 (2018): 3-13.
- Boutsi, E. A., S. Paikos, U. G. Dafni, H. M. Moutsopoulos, et F. N. Skopouli. « Dental and periodontal status of Sjögren's syndrome ». *Journal of clinical periodontology* 27, n° 4 (2000): 231-35. doi:10.1034/j.1600-051x.2000.027004231.x.
- Bültzingslöwen, I. von, T. P. Sollecito, P. C. Fox, T. Daniels, R. Jonsson, P. B. Lockhart, D. Wray, et al. « Salivary dysfunction associated with systemic diseases : systematic review and clinical management recommendations ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 103 Suppl (2007): S57.e1-15. doi:10.1016/j.tripleo.2006.11.010.
- Candel-Marti, M.E., J. Ata-Ali, D. Peñarrocha-Oltra, M. Peñarrocha-Diago, et J. V. Bagán. « Dental implants in patients with oral mucosal alterations : an update ». *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal* 16, n° 6 (2011): e787-793. doi:10.4317/medoral.17056.
- Celenligil, H., K. Eratalay, E. Kansu, et J. L. Ebersole. « Periodontal status and serum antibody responses to oral microorganisms in Sjögren's syndrome ». *Journal of periodontology* 69, n° 5 (1998): 571-77. doi:10.1902/jop.1998.69.5.571.
- Chang, C.S., C. H. Liao, C. H. Muo, et C. H. Kao. « Increased risk of concurrent gastroesophageal reflux disease among patients with Sjögren's syndrome : a nationwide population - based study ». *European journal of internal medicine* 31 (2016): 73-78. doi:10.1016/j.ejim.2016.01.014.
- Chapple, I. L. C., B. L. Mealey, T. E. Van Dyke, P. M. Bartold, H. Dommisch, P. Eickholz, M. L. Geisinger, et al. « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ». *Journal of periodontology* 89 Suppl 1 (2018): S74-84. doi:10.1002/JPER.17-0719.
- Chaudhury, N. M. A., G. B. Proctor, N. G. Karlsson, G. H. Carpenter, et S. A. Flowers. « Reduced mucin-7 (Muc7) sialylation and altered saliva rheology in Sjögren's syndrome associated oral dryness ». *Molecular & cellular proteomics* 15, n° 3 (2016): 1048-59. doi:10.1074/mcp.M115.052993.
- Chochlidakis, K., C. Ercoli, et S. Elad. « Challenges in implant supported dental treatment in patients with Sjögren's syndrome : a case report and literature review ». *Quintessence international* 47, n° 6 (2016): 515-24. doi:10.3290/j.qi.a36009.
- Chrcanovic, B. R., J. Kisch, et A. Wennerberg. « Dental implants in patients with Sjögren's syndrome : a case series and a systematic review ». *International journal of oral and maxillofacial surgery* 48, n° 9 (2019): 1250-59. doi:10.1016/j.ijom.2019.02.005.

- Christensen, L. B., P. E. Petersen, J. J. Thorn, et M. Schiødt. « Dental caries and dental health behavior of patients with primary Sjögren syndrome ». *Acta odontologica scandinavica* 59, n° 3 (2001): 116-20. doi:10.1080/000163501750266684.
- Cifuentes, M., P. Del Barrio-Díaz, et C. Vera-Kellet. « Pilocarpine and artificial saliva for the treatment of xerostomia and xerophthalmia in Sjögren syndrome : a double-blind randomized controlled trial ». *The british journal of dermatology* 179, n° 5 (2018): 1056-61. doi:10.1111/bjd.16442.
- Daniels, T. E., et P. C. Fox. « Salivary and oral components of Sjögren's syndrome ». *Rheumatic diseases clinics of North America* 18, n° 3 (1992): 571-89.
- Delli, K., F. K. Spijkervet, F. G. Kroese, H. Bootsma, et A. Vissink. « Xerostomia ». *Monographs in oral science* 24 (2014): 109-25. doi:10.1159/000358792.
- Fox, R. I. « Sjögren's syndrome ». *Lancet* 366, n° 9482 (2005): 321-31. doi:10.1016/S0140-6736(05)66990-5.
- Goés Soares, L. de, R. L. Rocha, E. Bagordakis, E. L. Galvão, D. W. Douglas-de-Oliveira, et S. G. M Falci. « Relationship between Sjögren syndrome and periodontal status : a systematic review ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology* 125, n° 3 (2018): 223-31. doi:10.1016/j.oooo.2017.11.018.
- González-Aragón Pineda, Á. E., S. A. Borges-Yáñez, A. Lussi, M. E. Irigoyen-Camacho, et F. Angeles Medina. « Prevalence of erosive tooth wear and associated factors in a group of Mexican adolescents ». *Journal of the american dental association* 147, n° 2 (2016): 92-97. doi:10.1016/j.adaj.2015.07.016.
- Greenspan, D. « Xerostomia : diagnosis and management ». *Oncology* 10, n° 3 Suppl (1996): 7-11.
- Hernandez, Y. L., et T. E. Daniels. « Oral candidiasis in Sjögren's syndrome : prevalence , clinical correlations , and treatment ». *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 68, n° 3 (1989): 324-29. doi:10.1016/0030-4220(89)90218-1.
- Hummel, S. K., V. A. Marker, P. Buschang, et J. DeVengencie. « A pilot study to evaluate different palate materials for maxillary complete dentures with xerostomic patients ». *Journal of prosthodontics* 8, n° 1 (1999): 10-17. doi:10.1111/j.1532-849x.1999.tb00003.x.
- Kassan, S. S., et H. M. Moutsopoulos. « Clinical manifestations and early diagnosis of Sjögren syndrome ». *Archives of internal medicine* 164, n° 12 (2004): 1275-84. doi:10.1001/archinte.164.12.1275.
- Kuru, B., M. J. McCullough, S. Yilmaz, et S. R. Porter. « Clinical and microbiological studies of periodontal disease in Sjögren syndrome patients ». *Journal of clinical periodontology* 29, n° 2 (2002): 92-102. doi:10.1034/j.1600-051x.2002.290202.x.

- Le Gall, M., D. Cornec, J. O. Pers, A. Saraux, S. Jousse-Joulin, B. Cochener, A. M. Rodeguas-Contios, V. Devauchelle-Pensec, et S. Boisramé. « A prospective evaluation of dental and periodontal status in patients with suspected Sjögren's syndrome ». *Joint, bone, spine* 83, n° 2 (2016): 235-36. doi:10.1016/j.jbspin.2015.02.015.
- Li, M., Y. Zou, Q. Jiang, L. Jiang, Q. Yu, X. Ding, et Y. Yu. « A preliminary study of the oral microbiota in chinese patients with Sjögren's syndrome ». *Archives of oral biology* 70 (2016): 143-48. doi:10.1016/j.archoralbio.2016.06.016.
- López-Pintor, R. S., L. Ramírez, J. Serrano, M. de Pedro, M. Fernández-Castro, E. Casañas, et G. Hernández. « Effects of Xerostom® products on xerostomia in primary Sjögren's syndrome : a randomized clinical trial ». *Oral diseases* 25, n° 3 (2019): 772-80. doi:10.1111/odi.13019.
- Lu, M.C., C. H. Jheng, T. Y. Tsai, M. Koo, et N. S. Lai. « Increased dental visits in patients prior to diagnosis of primary Sjögren's syndrome : a population-based study in Taiwan ». *Rheumatology international* 34, n° 11 (2014): 1555-61. doi:10.1007/s00296-014-3003-5.
- Lugonja, B., L. Yeo, M. R. Milward, D. Smith, T. Dietrich, I. L. Chapple, S. Rauz, et al. « Periodontitis prevalence and serum antibody reactivity to periodontal bacteria in primary Sjögren's syndrome : a pilot study ». *Journal of clinical periodontology* 43, n° 1 (2016): 26-33. doi:10.1111/jcpe.12485.
- Maarse, F., D. H. Jager, T. Forouzanfar, J. Wolff, et H. S. Brand. « Tooth loss in Sjögren's syndrome patients compared to age and gender matched controls ». *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal* 23, n° 5 (2018): e545-51. doi:10.4317/medoral.22545.
- Maarse, F., D. H. J. Jager, S. Alterch, A. Korfage, T. Forouzanfar, A. Vissink, et H. S. Brand. « Sjögren's syndrome is not a risk factor for periodontal disease : a systematic review ». *Clinical and experimental rheumatology* 37 Suppl 118, n° 3 (2019): 225-33.
- Márton, K., I. Boros, P. Fejérdy, et M. Madléna. « Evaluation of unstimulated flow rates of whole and palatal saliva in healthy patients wearing complete dentures and in patients with Sjogren's syndrome ». *The journal of prosthetic dentistry* 91, n° 6 (2004): 577-81. doi:10.1016/S0022391304001866.
- Matczuk, J., M. Żendzian-Piotrowska, M. Maciejczyk, et k. Kurek. « Salivary lipids : a review ». *Advances in clinical and experimental medicine* 26, n° 6 (2017): 1021-29. doi:10.17219/acem/63030.
- Mori, G., T. Kobayashi, T. Ito, et Y. Yajima. « Implant-supported prostheses in patient with Sjögren's syndrome : clinical report with 3-year follow-up ». *The bulletin of Tokyo dental college* 59, n° 3 (2018): 201-6. doi:10.2209/tdcpublication.2017-0036.
- Mortazavi, H., et F. Anbari. « "Is it Sjogren's syndrome or burning mouth syndrome ? Distinct pathoses with similar oral symptoms", a commentary ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology* 125, n° 5 (2018): 505-6. doi:10.1016/j.oooo.2017.08.024.

- Moy, M. M., et L. Mandel. « Identifying primary Sjögren syndrome in children : case report ». *Journal of oral and maxillofacial surgery* 72, n° 12 (2014): 2485-90. doi:10.1016/j.joms.2014.07.003.
- Najera, M. P., I. Al-Hashimi, J. M. Plemons, F. Rivera-Hidalgo, T. D. Rees, N. Haghighat, et J. M. Wright. « Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's syndrome ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 83, n° 4 (1997): 453-57. doi:10.1016/s1079-2104(97)90144-x.
- Olschowka, N. « L'histoire d'Henrick Sjögren ». *Association du syndrome de Sjögren*, 2020. <https://sjogrens.ca/histoire-de-henrick-sjogren/>.
- Pablo, P. de, T. Dietrich, et T. E. McAlindon. « Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population ». *The journal of rheumatology* 35, n° 1 (2008): 70-76.
- Qin, B., J. Wang, Z. Yang, M. Yang, N. Ma, F. Huang, et R. Zhong. « Epidemiology of primary Sjögren's syndrome : a systematic review and meta-analysis ». *Annals of the rheumatic diseases* 74, n° 11 (2015): 1983-89. doi:10.1136/annrheumdis-2014-205375.
- Qin, R., A. Steel, et N. Fazel. « Oral mucosa biology and salivary biomarkers ». *Clinics in dermatology* 35, n° 5 (2017): 477-83. doi:10.1016/j.clindermatol.2017.06.005.
- Ramos-Casals, M., P. Brito-Zerón, S. Bombardieri, H. Bootsma, S. De Vita, T. Dörner, B. A. Fisher, et al. « EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome with topical and systemic therapies ». *Annals of the rheumatic diseases* 79, n° 1 (2020): 3-18. doi:10.1136/annrheumdis-2019-216114.
- Ramos-Casals, M., P. Brito-Zerón, et J. Font. « The overlap of Sjögren's syndrome with other systemic autoimmune diseases ». *Seminars in arthritis and rheumatism* 36, n° 4 (2007): 246-55. doi:10.1016/j.semarthrit.2006.08.007.
- Ravald, N., et T. List. « Caries and periodontal conditions in patients with primary Sjögren's syndrome ». *Swedish dental journal* 22, n° 3 (1998): 97-103.
- Reichart, P. A., A. M. Schmidt-Westhausen, P. Khongkhunthian, et F. P. Strietzel. « Dental implants in patients with oral mucosal diseases : a systematic review ». *Journal of oral rehabilitation* 43, n° 5 (2016): 388-99. doi:10.1111/joor.12373.
- Routsias, J. G., et A. G. Tzioufas. « Sjögren's syndrome : study of autoantigens and autoantibodies ». *Clinical reviews in allergy & immunology* 32, n° 3 (2007): 238-51. doi:10.1007/s12016-007-8003-8.
- Shiboski, S. C., C. H. Shiboski, L. Criswell, A. N. Baer, S. Challacombe, H. Lanfranchi, M. Schiødt, et al. « American college of rheumatology classification criteria for Sjögren's syndrome : a data-driven, expert consensus approach in the Sjögren's international collaborative clinical alliance cohort ». *Arthritis care & research* 64, n° 4 (2012): 475-87. doi:10.1002/acr.21591.

- Siddiqui, Z., Y. Wang, P. Makkad, et T. Thyvalikakath. « Characterizing restorative dental treatments of Sjögren's syndrome patients using electronic dental records data ». *Studies in health technology and informatics* 245 (2017): 1166-69.
- Singh, P. B., A. Young, A. Homayouni, L. H. Hove, B. É. Petrovski, B. B. Herlofson, Ø. Palm, M. Rykke, et J. L. Jensen. « Distorted taste and impaired oral health in patients with sicca complaints ». *Nutrients* 11, n° 2 (2019). doi:10.3390/nu11020264.
- Soto-Rojas, A. E., et A. Kraus. « The oral side of Sjögren syndrome . Diagnosis and treatment. A review ». *Archives of medical research* 33, n° 2 (2002): 95-106. doi:10.1016/s0188-4409(01)00371-x.
- Strietzel, F. P., A. M. Schmidt-Westhausen, K. Neumann, P. A. Reichart, et J. Jackowski. « Implants in patients with oral manifestations of autoimmune or muco-cutaneous diseases : a systematic review ». *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal* 24, n° 2 (2019): e217-30. doi:10.4317/medoral.22786.
- Sumida, T., N. Azuma, M. Moriyama, H. Takahashi, H. Asashima, F. Honda, S. Abe, et al. « Clinical practice guideline for Sjögren's syndrome 2017 ». *Modern rheumatology* 28, n° 3 (2018): 383-408. doi:10.1080/14397595.2018.1438093.
- Turner, M., L. Jahangiri, et J. A. Ship. « Hyposalivation, xerostomia and the complete denture : a systematic review ». *Journal of the American dental association* 139, n° 2 (2008): 146-50. doi:10.14219/jada.archive.2008.0129.
- Varoquier, C., J. Sibilia, et J-E. Gottenberg. « Diagnostic criteria for Sjögren's syndrome ». *La revue du praticien* 62, n° 2 (2012): 225-28.
- Virdee, S., J. Greenan-Barrett, et C. Ciurtin. « A systematic review of primary Sjögren's syndrome in male and paediatric populations ». *Clinical rheumatology* 36, n° 10 (2017): 2225-36. doi:10.1007/s10067-017-3745-z.
- Vitali, C., S. Bombardieri, R. Jonsson, H. M. Moutsopoulos, E. L. Alexander, S. E. Carsons, T. E. Daniels, et al. « Classification criteria for Sjögren's syndrome : a revised version of the european criteria proposed by the American-european consensus group ». *Annals of the rheumatic diseases* 61, n° 6 (2002): 554-58. doi:10.1136/ard.61.6.554.
- Vivino, F. B., S. E. Carsons, G. Foulks, T. E. Daniels, A. Parke, M. T. Brennan, S. L. Forstot, R. H. Scofield, et K. M. Hammitt. « New treatment guidelines for Sjögren's disease ». *Rheumatic diseases clinics of North America* 42, n° 3 (2016): 531-51. doi:10.1016/j.rdc.2016.03.010.
- Wan Nik, W. N., A. Banerjee, et R. Moazzez. « Gastro-oesophageal reflux disease symptoms and tooth wear in patients with Sjögren's syndrome ». *Caries research* 45, n° 3 (2011): 323-26. doi:10.1159/000329381.

Xin, W., K. C. Leung, E. C. Lo, M. Y. Mok, et M. H. Leung. « A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of fluoride varnish in preventing dental caries of Sjögren's syndrome patients. » *BMC oral health* 16, n° 1 (2017): 102. doi:10.1186/s12903-016-0296-7.

Zero, D. T., M. T. Brennan, T. E. Daniels, A. Papas, C. Stewart, A. Pinto, I. Al-Hashimi, et al. « Clinical practice guidelines for oral management of Sjögren disease : dental caries prevention ». *Journal of the American dental association* 147, n° 4 (2016): 295-305. doi:10.1016/j.adaj.2015.11.008.

Table des figures

Figure 1 : Coupe histologique d'une glande salivaire accessoire	5
Figure 2 : Schéma de l'étiopathogénie du syndrome de Gougerot-Sjögren	7
Figure 3 : Signes cliniques et symptômes du SGS	9
Figure 4 : Kératoconjonctivite sèche chez un patient atteint du SGS	10
Figure 5 : Gonflement parotidien bilatéral chez une patiente atteinte du SGS.....	11
Figure 6 : Schéma des manifestations extra-glandulaires du syndrome de Gougerot-Sjögren.....	12
Figure 7 : Glandes et canaux salivaires.....	16
Figure 8 : Aspect caractéristique d'une salive « bulleuse »	18
Figure 9 : Vue exobuccale et microscopique de la biopsie d'une masse parotidienne (lymphome)....	19
Figure 10 : Facteurs étiologiques / aggravants impliqués dans la survenue de lésions carieuses.....	21
Figure 11 : Patiente R., lésions carieuses atypiques chez une patiente atteinte du SGS.....	23
Figure 12 : Patient H, lésions carieuses atypiques cervicales et leucomes pré-carieux cervicaux.....	23
Figure 13 : Érosion dentaire généralisée chez une patiente atteinte du SGS	25
Figure 14 : Candidose érythémateuse palatine chez un patient atteint du SGS.....	31
Figure 15 : Chéilite angulaire unilatérale chez une patiente atteinte d'hyposialie en lien avec le SGS	31
Figure 16 : Patient L, lichen plan gingival chez une patiente atteinte du SGS primaire.....	32
Figure 17 : Atteintes muqueuses chez les patients SGS.....	32
Figure 18 : Gonflement unilatéral de la glande parotide chez une patiente atteinte du SGS	33
Figure 19 : Méthode d'auto-massage de la parotide	36
Figure 20 : Curetage d'une lésion carieuse cervicale chez un patient atteint du SGS	39
Figure 21 : Soins d'une carie sous-gingivale	41
Figure 22 : Prothèses complètes maxillaires avec différents matériaux au niveau du palais.....	43
Figure 23 : Écran d'accueil du questionnaire en ligne Survio©	50
Figure 24 : Arbre décisionnel d'adressage des patients.....	53
Figure 25 : Chronologie d'une séance d'assainissement dentaire	56
Figure 26 : Xérostomie rapportée par les patients	58
Figure 27 : Photographies endobuccales chez patiente avec un débit salivaire nul.....	58
Figure 28 : Vue endobuccale mandibulaire chez une patiente présentant des lésions d'usure mixtes généralisées.....	59
Figure 29 : Délabrement dentaire incompatible avec une évaluation de l'usure dentaire	59
Figure 30 : Panoramique dentaire d'une patiente de la consultation porteuse d'implants.....	61

Table des tableaux

Tableau 1 : Critères diagnostics de l’American-European Consensus Group	13
Tableau 2 : Fonctions des protéines salivaires	17
Tableau 3 : Répercussions des modifications salivaires.....	20
Tableau 4 : Récapitulatif des spécificités bucco-dentaires chez les patients atteints du SGS	35
Tableau 5 : Comparaison entre substitut et stimulant salivaire	36
Tableau 6 : Exemple d'un examen dent par dent sous format Excel	50
Tableau 7 : Critères utilisés pour évaluer les restaurations dentaires.....	51
Tableau 8 : Exemple d'un sondage parodontal sous format Excel.....	52
Tableau 9 : Doléances des patients de la consultation	57

Annexes

Annexe 1 : Résumé des différentes manifestations systémiques possibles du SGS – Page 12

	MANIFESTATIONS CLINIQUES
Symptômes généraux	Fièvre / Asthénie (fatigue)
Système lymphatique	Adénopathies
Système hématologique	Leucopénie avec lymphopénie et / ou neutropénie Thrombopénie immune / Lymphome non Hodgkinien de type B
Système vasculo-cutané	Phénomène de Raynaud / Purpura de Waldenström
Symptômes psychiatriques et cognitifs	Dépression / Anxiété Troubles de la mémoire / concentration
Système neurologique	Atteinte neurologique centrale cérébrale ou médullaire / Neuropathie périphérique / Méningite aseptique / Atteinte des nerfs crâniens
Système musculo-squelettique	Arthralgie / Arthrite Myalgie / Myosite
Symptômes oro-faciaux	Sinusite / Surdit�e Reflux gastro-œsophagien / trachéal
Symptômes oculaires	Xérophtalmie / Blépharite / Iritis / uvéite
Cavité orale	Gonflement des glandes salivaires / Xérostomie / Atteintes dentaires Candidose orale
Thyroïde	Hypothyroïdisme / Thyroïdite auto-immune
Foie	Cirrhose biliaire / Maladie coeliaque
Système digestif	Dysphagie (liée à la xérostomie / dysfonction œsophagienne)
Système cardio-pulmonaire	Pneumopathie interstitielle / Sécheresse trachéobronchique Hypertension artérielle pulmonaire /Péricardite
Reins	Néphrite tubulo-interstitielle / Ostéomalacie / Calculs rénaux Cystite interstitielle / Glomérulonéphrite

Source : Auteur, inspiré et traduit de Fox, « Sjögren Syndrome », 2005.

Annexe 2 : Liste des différentes classifications pour le syndrome de Gougerot-Sjögren de 1965 à 2016 – Page 13

Auteur(s)	Année	Article où la classification est introduite
Bloch, Buchanan, Wohl, Bunim. Medecine	1965	Sjogren's Syndrome. A Clinical, Pathological, and Serological Study of Sixty-Two Cases.
Shearn. Medical Clinics of North America	1971	Sjögren's syndrome Vol 2, Major Problems in Internal Medicine
Daniels, Silverman, Michalski, Greenspan, Sylvester, Talal. Oral Surgery, Oral Medecine, Oral Pathology, Oral Radiology	1975	The oral component of Sjogren's syndrome.
Ohfuji.	1977	Review on research reports. Annual report of the ministry of Health and Welfare.
Manthorpe, Frost-Larsen, Isager, Prause. Allergy	1981	Sjogren's syndrome. A review with emphasis on immunological features.
Fox, Robinson, Curd, Kozin, Howell. Arthritis Rheumatology	1986	Sjogren's syndrome. Proposed criteria for classification.
Homma , Tojo, Akizuki, Yamagata. Scandinavian journal of rheumatology	1986	Criteria for Sjogren's syndrome in Japan.
Skopouli, Drosos, Papaioannou, Moutsopoulos. Scandinavian journal of rheumatology	1986	Preliminary diagnostic criteria for Sjogren's syndrome.
Vitali, Bombardieri, Moutsopoulos, Balestrieri, Bencivelli, Bernstein, et al. Arthritis Rheumatology	1993	Preliminary criteria for the classification of Sjogren's syndrome. Results of a prospective concerted action supported by the European Community
Fujibayashi, Sugai, Miyasaka, Hayashi, Tsubota. Modern Rheumatology	1999	Revised Japanese criteria for Sjogren's syndrome
Vitali, Bombardieri, Jonsson, Moutsopoulos, Alexander, Carsons, et al. Annals of the Rheumatic Diseases	2002	Classification criteria for Sjogren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group.
Shiboski, Shiboski, Criswell, Baer, Challacombe, Lanfranchi, et al. Arthritis Care & Research	2012	American College of Rheumatology Classification Criteria for Sjögren's Syndrome: A Data-Driven, Expert Consensus Approach in the SICCA Cohort
Shiboski et al. Arthritis Rheumatology	2016	2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Classification Criteria for Primary Sjögren Syndrome

Source : Auteur, 2020.

ESSDAI (Eular Sjögren Syndrome Disease Activity index)

Merci de COCHER la case correspondant au niveau d'activité de la maladie atteinte par atteinte.

Le score de chaque domaine se calcule en multipliant le poids du domaine par le niveau d'activité. Le score total est la somme de tous les domaines.

SIGNES GENERAUX 3		
<i>Attention : coter « absence d'activité » les signes généraux non liés à la maladie (fièvre d'origine infectieuse, perte de poids volontaire).</i>		
Absence d'activité [0]	Absence de signes généraux	<input type="checkbox"/>
Activité faible [1]	Fièvre (37.5° à 38.5°C) / sueurs nocturnes modérées ou intermittentes Amaigrissement involontaire (5 à 10%)	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	Fièvre importante (>38.5°C) / sueurs nocturnes abondantes Amaigrissement involontaire (>10%)	<input type="checkbox"/>

LYMPHADENOPATHIES 4		
Absence d'activité [0]	Absence d'adénopathie ou de splénomégalie	<input type="checkbox"/>
Activité faible [1]	- Adénopathies ≥1cm (ou ≥2cm dans la région inguinale)	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	- Adénopathies ≥2cm (ou ≥3cm dans la région inguinale) - Splénomégalie (cliniquement palpable ou à l'imagerie)	<input type="checkbox"/>
Activité élevée [3]	- Prolifération B maligne actuelle (lymphome, myélome, Waldenström.)	<input type="checkbox"/>

ATTEINTE GLANDULAIRE 2		
<i>Attention : ne pas coter les manifestations glandulaires non liées à la maladie (ex : lithiase, infection...)</i>		
Absence d'activité [0]	Absence d'hypertrophie glandulaire	<input type="checkbox"/>
Activité faible [1]	Hypertrophie glandulaire modérée, avec: - Parotidomégalie (≤ 3cm), - Ou hypertrophie modérée des glandes sous-mandibulaire et lacrymales	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	Hypertrophie glandulaire majeure, avec: - Parotidomégalie (>3cm) - ou importante hypertrophie des glandes sous-mandibulaire et lacrymales	<input type="checkbox"/>

ATTEINTE ARTICULAIRE 2		
<i>Attention : ne pas coter les manifestations articulaires non liées à la maladie (ex : arthrose...)</i>		
Absence d'activité [0]	Absence d'atteinte articulaire active	<input type="checkbox"/>
Activité faible [1]	Arthralgies des mains poignets chevilles ou pieds avec dérouillage matinal (>30 min)	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	De 1 à 5 synovites sur 28	<input type="checkbox"/>
Activité élevée [3]	≥ 6 synovites sur 28	<input type="checkbox"/>

ATTEINTE CUTANEE 3		
<i>Attention : coter « absence d'activité » les manifestations anciennes stables liées à des lésions séquellaires plutôt qu'à une activité de la maladie, ainsi que, les manifestations cutanées non liées à la maladie.</i>		
Absence d'activité [0]	Absence de manifestation cutanée active	<input type="checkbox"/>
Activité faible [1]	Erythème polymorphe	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	Vascularite cutanée limitée (y compris les vascularites urticariennes) ou purpura limité aux pieds et chevilles ou lupus cutané sub-aigu.	<input type="checkbox"/>
Activité élevée [3]	Vascularite cutanée diffuse (y compris vascularites urticariennes) ou purpura diffus ou ulcère lié à une vascularite.	<input type="checkbox"/>

ATTEINTE PULMONAIRE 5		
Attention : coter « absence d'activité » les manifestations anciennes stables liées à des lésions séquellaires plutôt qu'à une activité de la maladie, ainsi que les manifestations pulmonaires non liées à la maladie (ex : tabac...)		
Absence d'activité [0]	Absence de manifestation pulmonaire active	<input type="checkbox"/>
Activité faible [1]	Toux persistante ou, atteinte bronchique sans anomalie à la radiographie standard. Ou atteinte interstitielle confirmée par l'imagerie : - Sans dyspnée, - Avec EFR normales	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	Atteinte pulmonaire modérément active: atteinte interstitielle confirmée au TDM (coupes fines) avec • Dyspnée d'effort (NHYA I, II) • Ou anomalies EFR limitées à : - 70% > DLCO ≥40% - ou 80% > CVF ≥ 60%	<input type="checkbox"/>
Activité élevée [3]	Atteinte pulmonaire très active: atteinte interstitielle confirmée au TDM (coupes fines) avec : • Dyspnée de repos (NHYA III, IV) • Ou anomalies EFR avec: - DLCO < 40% - Ou CVF < 60%	<input type="checkbox"/>

ATTEINTE RENALE 5		
Attention : coter « absence d'activité » les manifestations anciennes stables liées à des lésions séquellaires plutôt qu'à une activité de la maladie, ainsi que les manifestations néphrologiques non liées à la maladie (Si une biopsie rénale a été réalisée, ce sont les données histologiques qui doivent être prises en compte pour la cotation de l'activité)		
Absence d'activité [0]	Absence d'atteinte rénale active: - Protéinurie < 0.5g/j, pas d'hématurie, pas de leucocyturie, pas d'acidose. - Ou protéinurie ou insuffisance rénale ancienne stable	<input type="checkbox"/>
Activité faible [1]	Atteinte rénale spécifique limitée à : • Acidose tubulaire sans insuffisance rénale • Atteinte glomérulaire : - avec protéinurie (entre 0.5 et 1 g/d) - sans hématurie et sans insuffisance rénale (DFG ≥ 60ml/min)	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	Atteinte rénale modérément active : • Acidose tubulaire avec insuffisance rénale (DFG < 60 ml/min) • Atteinte glomérulaire : - avec protéinurie (entre 0.5 et 1 g/d) - sans hématurie et sans insuffisance rénale (DFG ≥ 60ml/min) • Ou signes histologiques : - glomérulonéphrite extra membraneuse - infiltrat interstitiel important	<input type="checkbox"/>
Activité élevée [3]	Atteinte rénale très active : • Atteinte glomérulaire - avec protéinurie > 1.5 g/j - ou hématurie ou insuffisance rénale (GFR < 60 ml/min) • Ou signes histologiques de : - glomérulonéphrite proliférative - atteinte liée à une cryoglobulinémie	<input type="checkbox"/>

ATTEINTE MUSCULAIRE 6		
Attention : ne pas coter les manifestations musculaires non liées à la maladie (ex : myopathie cortisonique...)		
Absence d'activité [0]	Absence d'atteinte musculaire active	<input type="checkbox"/>
Activité faible [1]	Myosite active avec preuve EMG ou histologique, et : - absence de faiblesse musculaire - ou élévation des CPK (N < CPK ≤ 2N)	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	Myosite modérément active avec preuve EMG ou histologique, et : - faiblesse (déficit maximal : 4/5), - ou élévation des CPK (2N < CK ≤ 4N),	<input type="checkbox"/>
Activité élevée [3]	Myosite très active avec preuve EMG ou histologique, et : - faiblesse (déficit ≤ 3/5) - ou élévation des CPK (>4N)	<input type="checkbox"/>

ATTEINTE NEUROLOGIQUE PERIPHERIQUE 5

Attention : coter « absence d'activité » les manifestations anciennes stables liées à des lésions séquellaires plutôt qu'à une activité de la maladie, ainsi que les manifestations neurologiques périphériques non liées à la maladie

Absence d'activité [0]	Absence d'atteinte neurologique périphérique active	<input type="checkbox"/>
Activité faible [1]	Atteinte neurologique périphérique faiblement active: - Neuropathie axonale sensitive pure (prouvée par l'ENMG) - Névralgie du Trijumeau (V)	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	Atteinte neurologique périphérique modérément active prouvée par l'ENMG - Neuropathie axonale sensitivo-motrice pure sans déficit moteur - Neuropathie axonale sensitive pure associée à une cryoglobulinémie - Ganglionopathie avec ataxie modérée - Polyradiculonévrite (PIDC) avec retentissement fonctionnel modéré (déficit moteur maximal 4/5 ou ataxie modérée) Atteinte des nerfs crâniens d'origine périphérique (sauf trijumeau (V))	<input type="checkbox"/>
Activité élevée [3]	Atteinte neurologique périphérique très active prouvée par l'ENMG - Neuropathie axonale sensitivo-motrice pure avec déficit moteur ≤ 3/5 - Atteinte neurologique périphérique liée à une vascularite (ex : mononévrite multiple...) - Ganglionopathie avec ataxie sévère - Polyradiculonévrite (PIDC) avec retentissement fonctionnel sévère (déficit moteur ≤ 3/5, ou ataxie sévère)	<input type="checkbox"/>

ATTEINTE NEUROLOGIQUE CENTRALE 5

Attention : coter « absence d'activité » les manifestations anciennes stables liées à des lésions séquellaires plutôt qu'à une activité de la maladie, ainsi que les manifestations neurologiques centrales non liées à la maladie.

Absence d'activité [0]	Absence d'atteinte neurologique centrale active	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	Atteinte neurologique centrale modérément active - atteinte des nerfs crâniens d'origine centrale - névrite optique - lésions de la substance blanche mimant une SEP entraînant des troubles sensitifs ou troubles cognitifs avérés.	<input type="checkbox"/>
Activité élevée [3]	Atteinte neurologique centrale très active - Vascularite cérébrale (par exemple AVC ou AIT) - convulsions - myélite transverse. - méningite lymphocytaire - lésions de la substance blanche mimant une SEP avec déficit moteur	<input type="checkbox"/>

ATTEINTE HEMATOLOGIQUE 2

Attention : - pour les anémies, les neutropénies et les thrombopénies, seules les cytopénies auto-immunes sont à prendre à compte. Ne pas coter les cytopénies non liées à la maladie (ex : carenciales, ou cytopénies liées aux traitements comme par exemple les lymphopénies induites par le cyclophosphamide)

Absence d'activité [0]	Absence de cytopénie auto-immune	<input type="checkbox"/>
Activité faible [1]	Cytopénie auto-immune avec: - neutropénie (1000 < neutrophiles < 1500/mm ³) - ou anémie (10 < Hémoglobine < 12g/dl) - ou thrombocytopénie (100.000 < Plaquettes < 150.000/mm ³) Ou lymphopénie (500 < lymphocytes < 1000/mm ³)	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	Cytopénie auto-immune avec: - neutropénie (500 ≤ neutrophiles ≤ 1000/mm ³), - ou anémie (8 ≤ Hémoglobine ≤ 10g/dl) - ou thrombocytopénie (50.000 ≤ Plaquettes ≤ 100.000/mm ³) Ou lymphopénie (≤ 500/mm ³)	<input type="checkbox"/>
Activité élevée [3]	Cytopénie auto-immune avec: - neutropénie (neutrophiles < 500/mm ³), - ou anémie (Hémoglobine < 8 g/dl) - ou thrombocytopénie (Plaquettes < 50.000/mm ³),	<input type="checkbox"/>

DOMAINE BIOLOGIQUE 1

Absence d'activité [0]	Absence des signes biologiques (se trouvant aux niveaux d'activité faible et modérée)	<input type="checkbox"/>
Activité faible [1]	- composant monoclonal - ou hypocomplémentémie (C4 ou C3 ou CH50 bas) - ou hypergammaglobulinémie ou taux d'IgG compris entre 16 et 20 g/L	<input type="checkbox"/>
Activité modérée [2]	- présence d'une cryoglobulinémie - ou hypergammaglobulinémie ou taux d'IgG > 20 g/L - ou apparition d'une hypogammaglobulinémie (<5 g/L)	<input type="checkbox"/>

Annexe 4 : EULAR Sjögren's Syndrome Patients Reported Index ESSPRI – Page 15

Le score ESSPRI correspond à la moyenne des 3 EVA (échelle visuelle analogique de 0 à 10) pour la sécheresse, la fatigue et la douleur.

Your doctor asked you to answer some questions related to your disease. To answer the questions, please consider the severity of your symptoms in the worst stages, only during **the last two weeks**.

Please check the alternative that best describes your answer. Please answer all questions carefully.

Example:

No pain	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Maximal imaginable pain
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	

1) How severe has your **dryness** been during the last 2 weeks?

No dryness	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Maximal imaginable dryness
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	

2) How severe has your **fatigue** been during the last 2 weeks?

No fatigue	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Maximum imaginable fatigue
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	

3) How severe has your **pain** (joint or muscular pain, in your arms or legs) been during the last 2 weeks?

No pain	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Maximal imaginable pain
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	

Annexe 5 : Flow chart, méthode de recherche bibliographique de la partie 2 – Page 20

Recherche bibliographique sur PubMed (termes MESH*)

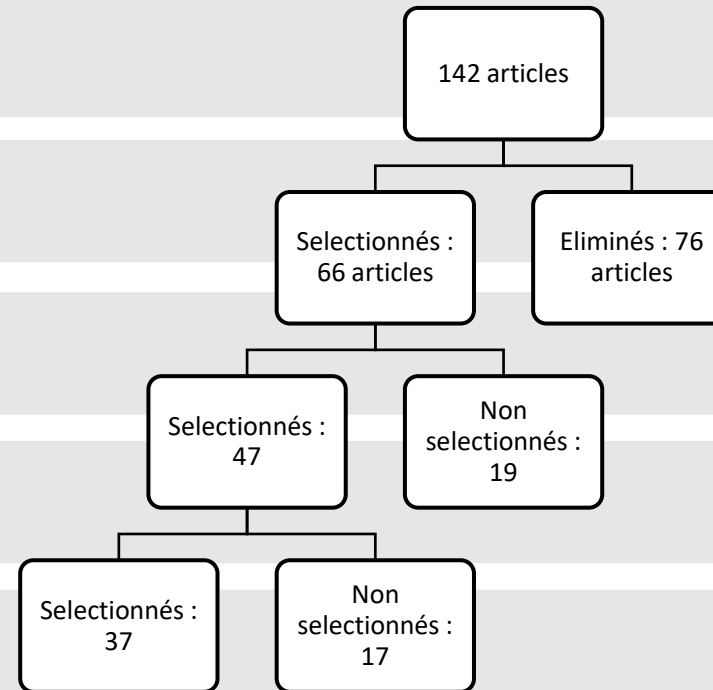
Filtres : publications des 5 dernières années, sujets humains, full text

Après lecture des titres ont été éliminés : les articles ayant pour sujets des animaux, ne traitant pas du SGS, ne traitant pas de la sphère orale.

Après lecture des abstracts :

Après lecture du "full text" ont été éliminés : les articles indisponibles en full text ou indisponibles en anglais ou en français

23 articles ont été rajoutés en démarche ascendante.



Source : Auteur, 2020

***Termes MESH utilisés (français) :** [Syndrome de Gougerot-Sjögren, Dent, Diagnostic, Dent, Usure Dentaire ; Maladie parodontale ; Stomatodynie ; Prothèse Amovible, Implant Dentaire]

***Termes MESH utilisés (anglais) :** [Sjogren Syndrome; Dental; Diagnosis; Carie; Dental Wear; Periodontal Disease; Burning Mouth Syndrome; Denture; Dental Implants]

Annexe 6 : Tableau récapitulatif des différentes études est disponible – Page 20

2.1.1.1. Syndrome de Gougerot-Sjögren et risque carieux

	Nature de l'étude	Nombre de sujets inclus	Méthodes / indices d'évaluation	Conclusions
Baudet-Pommel, "Early dental loss in Sjögren's syndrome" ¹⁰⁹ Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology	Étude rétrospective France - 1994	35 patients SGSp 4 patients SGSs 90 patients sains/contrôles (assortis par âge/sexe)	-Examen dentaire -BGSA (Biopsie des Glandes Salivaires Accessoires) : critères de Chisholm et Masson	Patients SGS (vs contrôles) : -Plus de patients édentés (p<0,05) -Perte dentaire précoce (< 45 ans) majorée (p=0,002) -Plus de perte dentaire en antérieur (p=0,005) La perte dentaire est attribuée à la maladie carieuse.
Najera et al., « Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's syndrome ». ¹¹⁰ Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics	Étude cas/témoin USA - 1997	23 patients SGSp* 2 patients SGSs (avec PAR) 24 contrôles (assortis par âge/sexe/race) *Critères Européens (Vitali 1993)	<u>Objectif</u> : évaluer la prévalence des maladies parodontales chez les patients SGS <u>Moyens</u> : examen dentaire / radiographique (nombre de dents, indice DMFT, indices parodontaux...)	Par rapport aux contrôles, les patients SGS ont : -Un indice de plaque plus élevé (p<0,005) -Un indice DMFT plus élevé (p<0,05)
Ravald, "Caries and periodontal conditions in patients with primary Sjögren's syndrome" ¹¹¹ Swedish Dental Journal	Étude cas/témoin Suède - 1998	21 patients SGSp 21 patients sains/contrôles (assortis par âge/sexe)	Examen dentaire : indice DMFT (version anglaise de l'indice CAOD : dents Cariées/Absentes/Obturées)	Patients SGSp (vs contrôles) : -Plus de surfaces dentaires cariées / restaurées que les contrôles -Plus de caries radiculaires (inactives)
Boutsi et al., « Dental and periodontal status of Sjögren's syndrome ». ¹¹² Journal of Clinical Periodontology	Étude cas/témoin Grèce – 2000	8 patients SGSp*, 16 SGSs 27 patients avec maladie auto-immune autre que SGS 29 patients avec xérostomie *Critères Européens (Vitali 93) <i>Biais : pas de population contrôlée « saine »</i>	<u>Objectif</u> : -Évaluer la santé dentaire/parodontale des patients SGS -Évaluer l'influence de la diminution du flux salivaire sur les tissus parodontaux <u>Critères</u> : muqueuses, indice DMFT, indices parodontaux...	Pas de différence significative entre les 3 groupes concernant le statut dentaire. Indice DMFT corrélé négativement avec l'âge mais nombre de prothèses corrélé positivement. Le faible flux salivaire chez les patients SGS augmente le risque de caries cervicales. Les patients SGS ont une meilleure hygiène bucco-dentaire que les sujets des autres groupes.
Chirstensen, "Dental caries and dental health behavior of patient with primary Sjögren syndrome" ¹¹³ Acta Odontologica Scandinavica	Etude exhaustive / approfondie Danemark - 2001	53 patientes SGSp* 53 contrôles (assortis par âge) *Critères de Copenhague	Examen dentaire : indice DMFT Questionnaires : qualité de vie, perception de la santé bucco-dentaire, habitudes d'hygiène, fréquence de suivi dentaire	Malgré une meilleure hygiène bucco-dentaire / un suivi dentaire plus régulier que les contrôles, les patients ont : -Plus de lésions carieuses et de traitements dentaires -4x plus de dents manquantes à cause de la maladie carieuse
Soto-Rojas et Kraus, « The oral side of Sjögren syndrome . Diagnosis and treatment . A review ». ¹¹⁴ Archives of Medical Research	Revue systématique Mexique - 2002	Revue : 96 articles	Revue de publications sur la prévention et le traitement des lésions orales associées au SGS.	Les défauts salivaires prédisposent au développement de caries rampantes, récurrentes et atypiques

Le Gall, "A prospective evaluation of dental and periodontal status in patients with suspected Sjögren syndrome" ¹¹⁵	Étude observationnelle prospective	28 patients SGSp et 3 SGSs* 42 patients atteints de xérostomie * Critères AEGC	-Examen dentaire : indice DMFT -BGSA : critères de Chisholm et Masson	Chez les patients : -Indice DMFT significativement plus important -Nombre de dents absentes pour cause de maladie carieuse significativement plus élevé
Joint, Bone, Spine : Revue Du Rhumatisme	France – 2015			
Singh, "Distorted taste and impaired oral health in patients with sicca complaints" ¹¹⁶	Étude cas/témoin	58 patients SGSp* 22 patients syndrome sec 57 patients sains/contrôles (assortis par âge/sexe) *Critères AEGC	Flux salivaire : questionnaire SXI-D + mesure débit stimulé et non stimulé Statut dentaire : questionnaire + examen clinique (indice DMFT) et radiographique	Patients SGSp : indice DMFT statistiquement plus élevé que chez les patients ayant un syndrome sec et que chez les contrôles.
Nutrients	Norvège - 2019			
Maarse et al., « Sjögren's syndrome is not a risk factor for periodontal disease : a systematic review ». ¹¹⁷	Revue systématique	52 patients SGS (primaire ou secondaire) 140 patients SGSp 46 patients SGSs	<u>Objectif</u> : quel est le risque de développer une maladie parodontale chez les patients SGS vs les contrôles ? <u>Moyens</u> : recherche MEDLINE /CENTRAL. Méta-analyse : indice gingival/plaque, profondeur de sondage, niveau d'attache, indice DMFT.	Chez les patients vs contrôles : scores DMFT et DMFS plus élevés (patients) Patients SGS plus susceptibles aux lésions carieuses que les contrôles.
Clinical and Experimental Rheumatology	Pays-Bas – 2019			

Source : Auteur, 2020

¹⁰⁹ Baudet-Pommel et al., « Early dental loss in Sjögren's syndrome . Histologic correlates . European community study group on diagnostic criteria for Sjögren's syndrome (EEC COMAC) ».

¹¹⁰ Najera et al., « Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's syndrome ».

¹¹¹ Ravald et List, « Caries and periodontal conditions in patients with primary Sjögren's syndrome ».

¹¹² Boutsis et al., « Dental and periodontal status of Sjögren's syndrome ».

¹¹³ Christensen et al., « Dental caries and dental health behavior of patients with primary Sjögren syndrome ».

¹¹⁴ Soto-Rojas et Kraus, « The oral side of Sjögren syndrome . Diagnosis and treatment. A review ».

¹¹⁵ Le Gall et al., « A prospective evaluation of dental and periodontal status in patients with suspected Sjögren's syndrome ».

¹¹⁶ Singh et al., « Distorted taste and impaired oral health in patients with sicca complaints ».

¹¹⁷ Maarse et al., « Sjögren's syndrome is not a risk factor for periodontal disease : a systematic review ».

2.2. Syndrome de Gougerot-Sjögren et maladies parodontales

	Nature de l'étude	Nombre de sujets inclus	Méthodes / indices d'évaluation	Conclusion
Najera et al., « Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's syndrome ». ¹¹⁸	Étude cas/témoin	23 patients SGSp* 2 patients SGSs (avec PAR) 24 contrôles (assortis par âge/sexe/race)	<u>Objectif</u> : évaluer la prévalence des maladies parodontales chez les patients SGS <u>Moyens</u> : examen dentaire / radiographique (nombre de dents, indice de plaque/gingival (Loe et Silness), profondeur de poche/niveau d'attache (6 sites/dent), saignement au sondage, hauteur alvéolaire) <u>Parodontite (Matchei)</u> : perte d'attache > 6mm et un site ou plus avec poche > 5mm	Par rapport aux contrôles, les patients SGS ont : -Un indice de plaque plus élevé (p<0,005) -Une perte de hauteur alvéolaire majorée (p<0,05) -Une distance émail-cément/os alvéolaire augmentée (p<0,005) Pas de différence significative en ce qui concerne le nombre des cas diagnostiqués de parodontite. Les patients SGS auraient 2.2 fois plus de risque d'avoir une parodontite que les contrôles.
Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics	USA - 1997	*Critères Européens (Vitali 1993)		
Celenligil et al., « Periodontal status and serum antibody responses to oral microorganisms in Sjögren's syndrome ». ¹¹⁹	Etude transversale	17 patients SGS 14 contrôles en bonne santé	<u>Objectif</u> : évaluer le statut parodontal des patients SGS par rapport aux contrôles sains <u>Critères parodontaux évalués</u> : indice de plaque (IP), indice parodontal (IP), saignement sulculaire (BOP), profondeur de sondage (PS), nombre total de dents	Chez les patients SGS vs contrôles : IP, BOP, PS, IP et nombre de dents perdues plus élevé (p<0,0001). Le SGS pourrait affecter la colonisation bactérienne de la plaque et augmenter la prévalence des maladies parodontales dans cette population.
Journal of Periodontology	Turquie – 1998			
Boutsi et al., « Dental and periodontal status of Sjögren's syndrome ». ¹²⁰	Étude cas/témoin	8 patients SGSp*, 16 SGSs 27 patients (maladie auto-immune) 29 patients avec xérostomie *Critères Européens (Vitali 1993)	<u>Objectif</u> : -Évaluer la santé dentaire/parodontale des patients SGS -Évaluer l'influence de la diminution du flux salivaire sur les tissus parodontaux <u>Critères parodontaux évalués</u> : indice de plaque et gingival (4 sites/dent), profondeur de sondage, perte d'attache (6 sites/dent), habitudes d'hygiène, fréquence du suivi dentaire	Pas de différence significative entre les 3 groupes concernant le statut parodontal. Les patients SGS ont une meilleure hygiène bucco-dentaire que les sujets des autres groupes. <i>Biais : pas de population contrôle « saine » pour comparer</i>
Journal of Clinical Periodontology	Grèce - 2000			
Kuru et al., « Clinical and microbiological studies of	Etude transversale	8 patients SGSp* 10 patients SGSs		

¹¹⁸ Najera et al., « Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's syndrome ».

¹¹⁹ Celenligil et al., « Periodontal status and serum antibody responses to oral microorganisms in Sjögren's syndrome ».

¹²⁰ Boutsi et al., « Dental and periodontal status of Sjögren's syndrome ».

periodontal disease in Sjögren syndrome patients ». ¹²¹		11 sujets contrôles	*Critères Européens (Vitali 1993)	Objectif : le statut parodontal des patients SGS (paramètres microbiologiques et cliniques) diffère-t-il de celui des contrôles (assortis par âge/sexe). Critères (4 sites/dent) : indice de plaque et gingival (Loë et Silness), récessions parodontales, profondeur de sondage, niveau d'attache, saignement au sondage (Asikainen).	Le statut parodontal des patients ne diffère pas de celui des contrôles (critères étudiés étaient identiques entre les deux groupes). Il n'est donc pas nécessaire de mettre en place une prise en charge parodontale spécifique pour ces patients.
Journal of Periodontology	Angleterre - 2002				
Lugonja et al., « Periodontitis prevalence and serum antibody reactivity to periodontal bacteria in primary Sjögren's syndrome : a pilot study ». ¹²²	Etude pilote	39 patients SGSp* 36 patients avec PAR 23 patients avec arthrose	*Critères AECG	Objectif : évaluer la prévalence des parodontites chez les patients SGSp. Critères parodontaux évalués : profondeur de sondage, perte d'attache, profondeur de sondage cumulée Classification parodontale : American Academy of Periodontology / Centers for Disease Control	46 % des patients SGSp, 64 % des patients PAR et 48 % des patients avec de l'arthrose ont une parodontite modérée / sévère. Les données ne sont pas statistiquement significatives . <i>Biais</i> : pas de population contrôle « saine » pour comparer
Journal of Clinical Periodontology	Angleterre - 2015				
Ambrósio et al., « Effects of periodontal treatment on primary Sjögren's syndrome symptoms ». ¹²³	Etude prospective longitudinale	14 patients SGSp et 14 contrôles Dans chaque groupe : 50 % patients avec parodontite chronique		Objectif : évaluer les effets du traitement parodontal non chirurgical (TPNC) sur les paramètres parodontaux (cliniques, microbiologiques, immunologiques) et sur les scores d'activité de la maladie (ESSDAI) et de vécu (ESSPRI) chez les patients SGSp. Moyens : examen parodontal + collecte d'échantillons immunologiques/microbiologiques.	Les patients SGSp et les contrôles présentent des paramètres parodontaux cliniques, immunologiques et microbiologiques identiques , à t=0 et après TPNC. En revanche, le TPNC permet une amélioration du flux salivaire et du score ESSPRI (qualité de vie) .
Brazilian Oral Research	Brésil - 2016				
Goés Soares et al., « Relationship between Sjögren syndrome and periodontal status : a systematic review ». ¹²⁴	Revue systématique	303 patients SGS 288 contrôles		Objectif : évaluer si le SGS est responsable d'un statut parodontal moins bon que chez les contrôles. Moyens : recherche MEDLINE / LILACS / Science / Science Direct. Critères : indice gingival, indice de plaque, profondeur de sondage et saignement au sondage.	Pas de données statistiquement significatives qui confirmeraient que le statut parodontal est affecté négativement par le SGS. Cependant l'indice de plaque est significativement plus élevé chez les patients . <i>Biais</i> : pas de méta-analyse des données.
Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology	Brésil – 2018				

¹²¹ Kuru et al., « Clinical and microbiological studies of periodontal disease in Sjögren syndrome patients ».

¹²² Lugonja et al., « Periodontitis prevalence and serum antibody reactivity to periodontal bacteria in primary Sjögren's syndrome : a pilot study ».

¹²³ Ambrósio et al., « Effects of periodontal treatment on primary Sjögren's syndrome symptoms ».

¹²⁴ Goés Soares et al., « Relationship between Sjögren syndrome and periodontal status : a systematic review ».

Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions », ¹²⁵	Workshop d'experts		Objectif : -Classifier la santé et les maladies parodontales -Résumé des caractéristiques diagnostiques de la santé gingivale dans différentes situations cliniques	La sécheresse buccale entraîne une diminution du nettoyage par la salive, ce qui facilite l'accumulation de plaque et donc l'inflammation gingivale. La sécheresse buccale fait partie des facteurs prédisposants locaux* de la gingivite.
Journal of Periodontology	Angleterre - 2018			
Maarse et al., « Sjögren's syndrome is not a risk factor for periodontal disease : a systematic review », ¹²⁶	Revue systématique	52 patients SGS (primaire ou secondaire) 140 patients SGSp 46 patients SGSs	Objectif : quel est le risque de développer une maladie parodontale chez les patients SGS vs les patients sains ? Moyens : recherche MEDLINE / CENTRAL. Méta-analyse : indice gingival et de plaque, profondeur de sondage, niveau d'attache, indice DMFT.	Chez les patients vs contrôles : pas de différence statistiquement significative pour l'indice gingival, l'indice de plaque, la profondeur de sondage et le niveau d'attache Pas de risque accru maladie parodontale chez les patients versus contrôles sains.
Clinical and Experimental Rheumatology	2019			

Source : Auteur, 2020

2.7. Conseils et recommandations de prise en charge chez les patients SGS

PROPHYLAXIE

	Nature de l'étude	Nombre de sujets inclus	Méthodes / indices d'évaluation	Conclusion
Xin et al., « A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of fluoride varnish in preventing	Étude randomisée en double aveugle	78 patients SGS (35 SGSp et 43 SGSS) * 40 patients avec le gel fluoré et 38 avec le placebo	Objectif : évaluer l'effet d'un gel fluoré sur le développement de lésions carieuses et sur la colonisation bactérienne.	Les patients avec le gel fluoré ont développé 32,5 % moins de caries dentinaires que le groupe placebo (données non significatives , population étudiée trop faible). Les résultats de cette étude randomisée ne permettent pas de conclure à l'efficacité d'une application de fluor sur la

¹²⁵ Chapple et al., « Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium : consensus report of workgroup 1 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

¹²⁶ Maarse et al., « Sjögren's syndrome is not a risk factor for periodontal disease : a systematic review ».

dental caries of Sjögren's syndrome patients. » ¹²⁷		*Critères AECG	<u>Moyens</u> : chaque patient s'est vu attribué le gel fluoré (NaF 5 % Duraphat ®) ou le placebo. Suivi tous les 3 mois, pendant 2 ans.	prévention de lésions carieuses chez les patients atteints de SGS.
BMC Oral Health	Chine – 2016			
López-Pintor et al., « Effects of Xerostom® products on xerostomia in primary Sjögren's syndrome : a randomized clinical trial ». ¹²⁸	Étude randomisée en double aveugle	24 patients SGSp* 13 patients ont reçu le Xerostom ® et 11 le contrôle. *Critères AECG	<u>Objectif</u> : évaluer les effets du bain de bouche et du dentifrice Xerostom ® chez les patients SGSp atteints d'hyposialie <u>Moyens</u> : Chaque patient est assigné à un groupe et utilise les produits 3x/j pendant 28 jours. Les changements sont évalués à l'aide d'une échelle visuelle analogue (xérostomie) + questionnaire OHIP14 (qualité de vie).	Chez les patients traités par Xerostom ® les valeurs de l'échelle visuelle analogie sont plus faibles (différence non significative). En revanche les auteurs trouvent une différence significative dans la perception de la qualité de vie. Xerostom ® peut être utilisé chez les patients SGSp afin d'améliorer leur qualité de vie sans effets secondaires. Des études menées sur une plus large population seraient nécessaires.
Oral Diseases	Espagne – 2018			

Source : Auteur, 2020

CANDIDOSE

	Nature de l'étude	Nombre de sujets inclus	Méthodes / indices d'évaluation	Conclusion
Hernandez et Daniels, « Oral candidiasis in Sjögren's syndrome : prevalence , clinical correlations , and treatment ». ¹²⁹	Étude rétrospective	246 patients (67 % SGSp et 33 % SGSs) 216 femmes / 30 hommes 84 % des patients se plaignent de xérostomie	<u>Objectif</u> : comparer les patients SGS avec et sans candidose orale. <u>Chaque dossier comprend</u> : observation de la langue et des muqueuses + mesure du flux salivaire parotidien stimulé (10 min) + mesure du flux salivaire non stimulé total (2 min) + BGSA + frottis linguaux (chez 54 patients)	Prévalence des candidoses (chéilite angulaire, érythème...) : plus élevée chez les patients âgés / atteints de xérostomie/avec un flux salivaire diminué. Chez les patients SGS atteints de candidose : -Diminution du débit parotidien stimulé (confirme qu'une candidose impacte négativement le flux salivaire stimulé) -Un traitement antifongique topique suffit à traiter la candidose (1-4 mois) : attention la Nystatine est cariogène (50 % de sucrose)
Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology	1989			

Source : Auteur, 2020.

¹²⁷ Xin et al., « A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of fluoride varnish in preventing dental caries of Sjögren's syndrome patients. »

¹²⁸ López-Pintor et al., « Effects of Xerostom® products on xerostomia in primary Sjögren's syndrome : a randomized clinical trial ».

¹²⁹ Hernandez et Daniels, « Oral candidiasis in Sjögren's syndrome : prevalence , clinical correlations , and treatment ».

ATTEINTE DENTAIRE

	Nature de l'étude	Nombre de sujets inclus	Méthodes / indices d'évaluation	Conclusion
Maarse et al., « Tooth loss in Sjögren's syndrome patients compared to age and gender matched controls ». ¹³⁰	Etude retrospective	108 patients SGS (57 SGSp et 51 SGSs) * 107 contrôles sains (assortis par âge/sexe)	Objectif : évaluer prévalence/localisation des pertes dentaires chez les patients SGS Moyens : analyse de dossiers (médicaments) et radiographique (date/localisation des extractions)	Patients SGS (vs contrôles) : plus édentés (14,8 % vs 1,9 % p=0,001), plus de risque de subir une extraction dentaire (61 %), extractions dans le secteur antérieur 3.4 fois plus fréquentes <i>Les patients utilisent plus d'anti-inflammatoires (p<0,001), d'antidépresseurs (p<0,001), de diurétiques (p=0,009) et de médicaments pour la thyroïde (p=0,03) = risque accru d'hyposialie.</i>
Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal	Pays-Bas 2018	*Critères AECG		
Siddiqui et al., « Characterizing restorative dental treatments of Sjögren's syndrome patients using electronic dental records data ». ¹³¹	Étude rétrospective	180 patients SGS 165 femmes, 11 hommes et 4 patients sans sexe déclaré	Objectif : utiliser les dossiers numérisés pour faire état des traitements chez les patients et de la longévité des implants.	-Traitements restaurateurs (79,82 %) : 60,28 % composites, 13,82 % amalgames, 5,62 % inlay-core/couronne, 0,09 % inlay/onlay + 14 % traitement de dévitalisation Conclusion : l'utilisation de dossiers partagés numérisés est valable pour l'analyse des traitements reçus par les patients.
Studies in Health Technology and Informatics	Etats-Unis - 2017			

Source : Auteur, 2020.

PROTHESE AMOVIBLE

	Nature de l'étude	Nombre de sujets inclus	Méthodes / indices d'évaluation	Conclusion
Hummel et al., « A pilot study to evaluate different palate materials for maxillary complete dentures with xerostomic patients ». ¹³²	Etude pilote	5 patients SGS Chaque patient était son propre contrôle. Port alternatif de prothèse pendant 2 semaines : plaque base résine, chrome-cobalt ou titane.	Objectif : évaluer l'influence du matériau de la plaque base palatine d'une PAC sur le confort des patients atteints d'hyposialie. Moyens : utilisation de l'indice de Kapur (mesure de la rétention) et questionnaire OHIP (qualité de vie)	L'étude n'a pas mis en évidence de différence dans la rétention entre les prothèses. En revanche, tous les patients ont choisi les prothèses avec un palais en métal. 4 patients sur 5 ont choisi celle avec une plaque base palatine en titane (meilleur score OHIP).
Journal of Prosthodontics	Etats-Unis - 1999			

¹³⁰ Maarse et al., « Tooth loss in Sjögren's syndrome patients compared to age and gender matched controls ».

¹³¹ Siddiqui et al., « Characterizing restorative dental treatments of Sjögren's syndrome patients using electronic dental records data ».

¹³² Hummel et al., « A pilot study to evaluate different palate materials for maxillary complete dentures with xerostomic patients ».

Turner, Jahangiri, et Ship, « Hyposalivation, xerostomia and the complete denture : a systematic review ». ¹³³	Revue systématique	<u>Objectif</u> : Revue systématique (de 1950 à 2007) de l'effet des traitements contre l'hyposialie sur la rétention prothétique. 11 articles (aucun n'étant un essai randomisé) ont été sélectionnés et étudiés.		Niveau de preuve insuffisant pour établir des recommandations de bonne pratique. Les auteurs recommandent : de s'hydrater fréquemment, de mouiller la prothèse avant de la porter, d'utiliser des substituts salivaires et si stimulants salivaires (si possible).
Journal of the American Dental Association	Etats-Unis 2008			
Siddiqui et al., « Characterizing restorative dental treatments of Sjögren's syndrome patients using electronic dental records data ». ¹³⁴	Étude rétrospective	180 patients SGS 165 femmes, 11 hommes et 4 patients sans sexe déclaré	<u>Objectif</u> : utiliser les dossiers numérisés partagés pour faire état des traitements chez les patients et de la longévité des implants.	Traitements par prothèse amovible (3,87 %) 1,29 % PAC maxillaire – 0,37 % PAC mandibulaire 0,65 % PAC maxillaire – 1,38 % PAP mandibulaire L'utilisation de dossiers partagés numérisés est valable pour l'analyse des traitements reçus par les patients.
Studies in Health Technology and Informatics	Etats-Unis - 2017			

Source : Auteur, 2020

PROTHESE IMPLANTO-PORTEE

	Nature de l'étude	Nombre de sujets inclus	Méthodes / indices d'évaluation	Conclusion
Candel-Marti et al., « Dental implants in patients with oral mucosal alterations : an update ». ¹³⁵	Revue narrative	12 patients SGS 86 implants	<u>Objectif</u> : déterminer si le SGS réduit le taux de survie des implants. <u>Moyens</u> : recherche Medline	Taux de succès moyen pondéré de 86,33 %. La réhabilitation implantaire est une option de traitement valide , avec un fort taux de succès. La maintenance est essentielle afin de contrôler périodiquement la santé orale du patient.
Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal	Espagne - 2011			
Albrecht et al., « The prevalence of dental implants and related factors in patients with Sjögren syndrome : results from a cohort study ». ¹³⁶	Étude de cohorte	205 patientes SGS* 87 contrôles sains *Critères AECG	<u>Objectif</u> : Évaluer la prévalence des implants chez les patients et leur satisfaction (vs contrôles)	Les patients rapportent (vs contrôles) : -Plus de gingivite (46 % vs 21 %) et de parodontite (19 % vs 8 %) -Plus de dents perdues et donc plus de prothèses amovibles (30 % vs 21 %) et d'implants dentaires (16 % vs 7 %).

¹³³ Turner, Jahangiri, et Ship, « Hyposalivation, xerostomia and the complete denture : a systematic review ».

¹³⁴ Siddiqui et al., « Characterizing restorative dental treatments of Sjögren's syndrome patients using electronic dental records data ».

¹³⁵ Candel-Marti et al., « Dental implants in patients with oral mucosal alterations : an update ».

¹³⁶ Albrecht et al., « The prevalence of dental implants and related factors in patients with Sjögren syndrome : results from a cohort study ».

The Journal of Rheumatology	Allemagne – 2016		<u>Critères</u> : maladie carieuse et parodontale, nombre de dents, prothèses, implants, sécheresse buccale, satisfaction par rapport aux implants	Les 32 patients SGS avec des implants ont en moyenne $3,3 \pm 2$ implants (taux de survie moyen : $4,9 \pm 5,4$ ans). 75 % des patients étaient très satisfaits des implants. 97 % les recommanderaient à d'autres patients.
Chochlidakis, Ercoli, et Elad, « Challenges in implant supported dental treatment in patients with Sjogren's syndrome : a case report and literature review ». ¹³⁷	Revue systématique + rapport de cas	<u>Rapport de cas</u> : patiente, 71 ans, poly-pathologique (SGSs, lupus) et poly-médiquée (methotrexate) + antécédents de parodontite	<u>Objectif</u> : -Présenter les difficultés liées à la prise en charge d'un patient SGSs -Revue de la littérature sur les réhabilitations implanto-portées chez ces patients.	<u>Revue</u> : pas de contre-indication à la mise en place d'implants chez les patients (prothèse fixe ou amovible). Le taux de succès (88 ± 19 % sur $3,4 \pm 3$ ans) semble plus faible que chez les contrôles. L'amélioration de la qualité de vie apportée par ce traitement est à prendre en compte. Les patients sont satisfaits des implants en termes d'esthétique et de confort mastocatoire.
Quintessence International	Allemagne - 2016	<u>Revue</u> : 13 patients SGS		
Reichart et al., « Dental implants in patients with oral mucosal diseases - a systematic review ». ¹³⁸	Revue systématique	17 patients SGS 121 implants	<u>Objectif</u> : évaluer les traitements implantaires chez les patients atteints du SGSs	Taux de survie de $91,7 \pm 5,97$ % ($48,6 \pm 28,7$ mois). Pas de contre-indication à la mise en place d'implants chez les patients (prothèse fixe ou amovible). Les taux de survie chez les patients SGS semblent comparables à ceux des contrôles.
Journal of Oral Rehabilitation	Allemagne - 2016		<u>Moyens</u> : revue PubMed, Medline, Embase + termes MeSH – 6 publications incluses	
Mori et al., « Implant-supported prostheses in patient with Sjögren's syndrome : clinical report with 3-year follow-up ». ¹³⁹	Rapport de cas	Patiente de 50 ans, atteinte du SGSs. Débit salivaire nul (0ml/10min)	<u>Objectif</u> : quels sont les bénéfices d'un traitement implantaire (vs prothèse amovible) ? Pose de 8 (4 par arcade). Couronnes = pilier titane et couronne en zircone. Maintenance tous les 2 mois.	A 3 ans : -Pas d'inflammation des tissus péri-implantaires -Pas de résorption osseuse Le traitement par prothèse implanto-portée améliore le confort mastocatoire et donc la qualité de vie des patients = alternative viable à la prothèse amovible chez les patients SGS.
The Bulletin of Tokyo Dental College	Japon – 2017			
Siddiqui et al., « Characterizing restorative dental treatments of Sjögren's syndrome patients using electronic dental records data ». ¹⁴⁰	Étude rétrospective	180 patients SGS 165 femmes, 11 hommes et 4 patients sans sexe déclaré	<u>Objectif</u> : utiliser les dossiers numérisés pour faire état des traitements chez les patients et de la longévité des implants.	Implants (2,12 %) : 1,11 % au maxillaire et 1,01 % à la mandibule L'utilisation de dossiers partagés numérisés est valable pour l'analyse des traitements reçus par les patients.
Studies in Health Technology and Informatics	Etats-Unis - 2017			

¹³⁷ Chochlidakis, Ercoli, et Elad, « Challenges in implant supported dental treatment in patients with Sjogren's syndrome : a case report and literature review ».

¹³⁸ Reichart et al., « Dental implants in patients with oral mucosal diseases - a systematic review ».

¹³⁹ Mori et al., « Implant-supported prostheses in patient with Sjögren's syndrome : clinical report with 3-year follow-up ».

¹⁴⁰ Siddiqui et al., « Characterizing restorative dental treatments of Sjögren's syndrome patients using electronic dental records data ».

Strietzel et al., « Implants in patients with oral manifestations of autoimmune or mucocutaneous diseases - a systematic review ». ¹⁴¹	Revue systématique	71 patients – 272 implants 55,4 % de prothèses fixes, 44,6 % prothèses amovibles implantoportées	Objectif : quels sont les taux de survie implantaire chez les patients avec une maladie auto-immune, dont le SGS ? Moyens : recherche PubMed, Medline, Embase, + termes MeSH – 9 publications	Il n'existe pas de recommandation concernant les traitements implantaires chez les patients SGS. Les taux de survie chez les patients SGS semblent comparables à ceux des contrôles (94,2 % après un suivi de 45,2 mois), cependant les rendez-vous de maintenance doivent être plus fréquents.
Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal	Allemagne - 2019			
Chrcanovic, Kisch, et Wennerberg, « Dental implants in patients with Sjögren's syndrome : a case series and a systematic review ». ¹⁴²	Revue systématique + rapport de cas	Rapport de cas : 19 patients (107 implants), suivi moyen = 125 mois. Revue systématique : 19 études incluses : 705 implants, 186 patients, suivi 72,5 mois.	Objectif : évaluer les résultats cliniques des implants dentaires chez les patients atteints du SGS. Moyens : Évaluation radiographique et clinique (sondage) du niveau osseux marginal	Rapport de cas : 3/107 implants perdus (taux d'échec 2,8 %) Perte osseuse marginale : $-2,19 \pm 1,384$ mm, estimée à 4,39mm après 30 ans Revue systématique : Taux d'échec : 4,1 % (29/107) à 12,9 ± 31,7 mois. Probabilité d'échec : 2,8 % (IC de 95 %, 1,6-4,1 %). Patients SGSp : moins d'échecs 2,5 % (3/118) que les patients SGSs 6,5 % (12/184), pas statistiquement significatif. Les implants sont une option de traitement fiable (perte osseuse marginale plus élevée que chez les contrôles). Patients très satisfaits (fonction, confiance en soi, esthétique)
International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery	Suède - 2019			

Source : Auteur, 2020.

¹⁴¹ Strietzel et al., « Implants in patients with oral manifestations of autoimmune or mucocutaneous diseases : a systematic review ».

¹⁴² Chrcanovic, Kisch, et Wennerberg, « Dental implants in patients with Sjögren's syndrome : a case series and a systematic review ».

Déroulement de la consultation « MICAI »

Première consultation (1h) : Examen initial et définition des besoins en soins du patient

- Accueil du patient / explication du fonctionnement de la consultation
- Réception courrier / examens complémentaires
- Remplissage du questionnaire en ligne « Survio » avec le patient
- Examen clinique de première intention
- Panoramique dentaire
- Prescription d'un bilan radio si nécessaire
- Demander au patient de venir au rendez-vous suivant avec son matériel d'hygiène

Deuxième consultation (1h30) : Examen complémentaire/diagnostic dentaire et parodontal complet

- Bilan de photographies exobuccales et endobuccales
- Recueil des données cliniques
- Examen dentaire approfondi (dent par dent) : répertorier les lésions carieuses, d'usure et évaluation de la qualité des restaurations présentes en bouche
- Examen parodontal approfondi (sondage parodontal)
- Réalisation de modèles d'étude
- Répondre au(x) courrier(s) du/des correspondant(s)
- Prescription matériel d'hygiène si nécessaire

Consultation numéro 3 (1h) :

- Explication du/des diagnostic(s) et des besoins de traitement au patient
- Explication du plan de traitement
- Remise des devis
- Séance d'éducation à la santé (informations personnalisées et EHO)



Consultation MICAI

Dr F Decup
Pr M Gosset

QUESTIONNAIRE ORAL HEALTH IMPACT FACTOR

Ce questionnaire a pour objectif d'évaluer sur votre qualité de vie orale.

Il comprend 14 questions. Vous devez répondre à chaque question sur une échelle composée de cinq niveaux : Jamais - Rarement - Parfois - Assez souvent - Toujours.

Nous vous remercions de répondre à chacune de ces questions. En cas de doute ou d'incompréhension veuillez en discuter avec notre équipe.

Limitation fonctionnelle :

1. Avez-vous déjà eu des difficultés de prononciation en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

2. Avez-vous déjà eu l'impression que votre sens du goût s'est détérioré en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

Douleur Physique :

3. Avez-vous déjà eu des douleurs dans la bouche ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

4. Avez-vous déjà eu des sensations d'inconfort en mangeant en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

Inconfort psychologique :

5. Avez-vous déjà été complexé en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

6. Vous êtes-vous déjà senti stressé en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

Incapacité Physique :

7. Votre alimentation a-t-elle déjà été source d'insatisfaction en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

8. Avez-vous déjà dû interrompre vos repas en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

Incapacité Psychologique :

9. Avez-vous déjà eu des difficultés à vous détendre en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

10. Avez-vous déjà été un peu gêné.e par des problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

Incapacité Sociale :

11. Vous êtes-vous déjà montré irritable en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

12. Avez-vous déjà eu des difficultés à accomplir vos tâches quotidiennes en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

Handicap :

13. Avez-vous déjà constaté une baisse de votre qualité de vie en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

14. Avez-vous déjà été totalement incapable de vivre votre quotidien en raison de problèmes de dents, de bouche ou de prothèse ?
 Jamais Rarement Parfois Assez souvent Toujours

QUESTIONNAIRE XEROSTOMIA INVENTORY

Ce questionnaire a pour objectif d'évaluer les symptômes et la sévérité de la sécheresse buccale.

Il comprend 11 questions. Vous devez répondre à chaque question sur une échelle composée de cinq niveaux : Jamais – Presque jamais - Occasionnellement - Assez souvent - Très souvent.

Nous vous remercions de répondre à chacune de ces questions. En cas de doute ou d'incompréhension veuillez en discuter avec notre équipe.

1. Boire de petites gorgées m'aide à avaler les aliments.
 Jamais Presque jamais Occasionnellement Assez souvent Très souvent
2. J'ai une sensation de bouche sèche lorsque je mange.
 Jamais Presque jamais Occasionnellement Assez souvent Très souvent
3. Je me relève la nuit pour boire.
 Jamais Presque jamais Occasionnellement Assez souvent Très souvent
4. J'ai une sensation de bouche sèche.
 Jamais Presque jamais Occasionnellement Assez souvent Très souvent
5. J'ai du mal à manger des aliments secs.
 Jamais Presque jamais Occasionnellement Assez souvent Très souvent
6. Je suce des bonbons ou des pastilles contre la toux pour soulager ma bouche sèche.
 Jamais Presque jamais Occasionnellement Assez souvent Très souvent
7. J'ai du mal à avaler certains aliments.
 Jamais Presque jamais Occasionnellement Assez souvent Très souvent
8. J'ai une sensation de sécheresse sur le visage.
 Jamais Presque jamais Occasionnellement Assez souvent Très souvent
9. J'ai une sensation de sécheresse au niveau des yeux.
 Jamais Presque jamais Occasionnellement Assez souvent Très souvent
10. J'ai une sensation de sécheresse au niveau des lèvres.
 Jamais Presque jamais Occasionnellement Assez souvent Très souvent
11. J'ai une sensation de sécheresse au niveau de l'intérieur du nez (muqueuse nasale).
 Jamais Presque jamais Occasionnellement Assez souvent Très souvent

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de l'UFR d'Odontologie - Montrouge

Professeur Marjolaine GOSSET

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président d'Université de Paris

Professeur Christine CLERICI

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Le syndrome de Gougerot-Sjögren, spécificités et prise en charge par le chirurgien-dentiste : retour d'expérience sur une consultation spécialisée

Résumé :

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est la deuxième maladie auto-immune la plus répandue dans le monde. Pourtant ce syndrome reste méconnu de la plupart des professionnels de santé, y compris des dentistes. Cette méconnaissance handicape le praticien dans son diagnostic de la maladie, et les patients chez qui la prise en charge est souvent inadaptée. Dans cet exposé nous répondrons aux problématiques suivantes : quels sont les besoins en soins de ces patients ? Comment optimiser la prise en charge pour répondre à ces besoins ? Comment la consultation du service de l'hôpital Charles-Foix nous aide à améliorer la prise en charge de ces patients ? Nous répondrons à ces questions en trois parties. Dans un premier temps nous décrirons le syndrome de Gougerot-Sjögren d'un point de vue médical (étiopathogénie, tableau clinique, perturbations salivaires chez les patients atteints, pronostic etc...). Dans un deuxième temps nous ferons état de la littérature concernant les répercussions bucco-dentaires de ce syndrome, de manière à savoir quelles sont les données prouvées scientifiquement et celles qui restent à l'état d'hypothèses. Finalement nous présenterons la consultation du service d'odontologie de l'hôpital Charles-Foix dédiée à ces patients et nous montrerons comment cette dernière nous aide à apporter des éléments de réponse aux problématiques posées.

Discipline : Santé publique et prévention

Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

Prise en charge personnalisée du patient -- Dissertation universitaire ; Prise en charge de la maladie -- Dissertation universitaire ; Syndrome de Gougerot-Sjögren -- Thèses et écrits académiques ; Santé publique bucco-dentaire -- Thèses et écrits académiques

English keywords (MeSH) :

Case Management -- Academic Dissertation ; Disease Management -- Academic Dissertation

Université de Paris
UFR d'Odontologie - Montrouge
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge